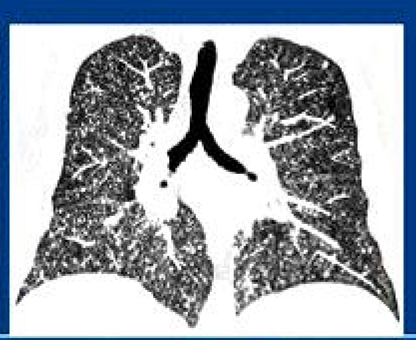
2e ÉDITION

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

2e édition



Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

ABRÉVIATIONS

AAP	anévrisme artériel pulmonaire
ABD	artère bronchique droite
ABG	artère bronchique gauche
ABPA	aspergillose bronchopulmonaire allergique
ADC	coefficient apparent de diffusion
AIC	artère intercostale
ALARA	*as low as reasonably achievable*
ALI	*acute lung injury*
AMR	angiographie par résonance magnétique
ANCA	anticorps anticytoplasmiques
AP	artère pulmonaire
ARM	angiographie par résonance magnétique
ASNB	artère systémique non bronchique
ASS	angioscanner spiralé
ATDMV	angiographie par tomodensitométrie volumique
ATS	*American Thoracic Society*
BALT	*bronchus associated lymphoid tissue*
BIT	Bureau international du travail
BOC	bronchiolite oblitérante constrictive
BOOP	bronchiolite oblitérante avec organisation pneumonique
BOP	bronchiolite oblitérante proliférative
BOPO	bronchiolite oblitérante avec pneumopathie en voie d'organisation
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
BR-IID	bronchiolite respiratoire avec infiltration interstitielle diffuse
BR-PI	bronchiolite respiratoire associée à une pneumopathie interstitielle
CAD	*computed aided detection* (aide informatisée à la détection)
CHAOS	*congenital high airway obstruction syndrome*
CIRTATCI	Comité interdisciplinaire de recherche et de travail sur les agents de contrastes en imagerie
CMV	cytomégalovirus
COP	*cryptogenic organizing pneumonia* (pneumonie organisée cryptogénétique)
CPAM	*congenital pulmonary airway malformations*
CPC-PE	cœur pulmonaire chronique postembolique
CPDPN	centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
CPT	capacité pulmonaire totale
CR (système)	*computed radiography system*
CREST (syndrome)	calcifications sous-cutanées, syndrome de Reynaud, anomalies œsophagiennes, sclérodactylie, télangiectasies
CTDI	*computed tomography dose index*
CVF	capacité vitale forcée
DDB	dilatation des bronches
DEMM	débit expiratoire maximal moyen
D_LCO	diffusion du monoxyde de carbone
DR (système)	*digital radiography system*
ECLIPSE	*Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate End points*
ELCAP	*Early Lung Cancer Action Project*
EMA	antigène membranaire anti-épithélial
EP	embolie pulmonaire
EPA	embolie pulmonaire aiguë
ERLM	écran radioluminescent à mémoire
ESTS	*European Society of Thoracic Surgery*
ETO	échographie transœsophagienne
FAVP	fistule artérioveineuse pulmonaire
FOV	*field of view*
FPI	fibrose pulmonaire idiopathique
FWHM	*full width at half maximum*
GM-CSF	*granulocyte macrophage-colony stimulating factor*
GOLD	*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*
HLP	histiocytose langerhansienne pulmonaire
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HTAP-PE	hypertension artérielle pulmonaire post-embolique
HTP	hypertension pulmonaire
HTVP	hypertension veineuse pulmonaire
HVS	hypervascularisation systémique
ICRP	Commission internationale de radioprotection
IRM	imagerie par résonance magnétique
LBA	lavage broncho-alvéolaire
LPS	lobule pulmonaire secondaire
MAC	complexe *Mycobacterium avium-intracellulare*
MAKP	malformation adénomatoïde kystique pulmonaire
MALT	*mucosa-associated lymphoid tissue*
MAV	malformation artérioveineuse
MAVP	malformation artérioveineuse pulmonaire
MFP	*multifrequency processing*
minIP	*minimum intensity projection*
MIP	*maximum intensity projection*
MPR	reconstruction multiplanaire
MRO	maladie de Rendu-Osler
MVO	maladie veino-occlusive
MVTE	maladie veineuse thrombo-embolique
NRD	niveau de référence diagnostique
NYHA	*New York Heart Association*
p	percentile
PACS	*picture archiving and communication system*
PAG	pneumopathie aiguë grave
PBT	ponction-biopsie transthoracique
PCCO	*pulse contour cardiac output*
PDL	produit dose-longueur
PERCIST	*PET-response criteria in solid tumors*
PIA	pneumonie interstitielle aiguë
PIC	pneumonie/pneumopathie interstitielle commune
PID	pneumonie/pneumopathie interstitielle desquamative
PIDC	pneumopathie infiltrante diffuse chronique
PIDI	pneumopathie interstitielle diffuse idiopathique
PIL	pneumonie interstitelle lymphocytaire

PIL	pneumopathie interstitielle lymphoïde
PINS	pneumonie/pneumopathie interstitielle non spécifique
POC	pneumonie organisée cryptogénique
PTT	ponction transthoracique
RA	surface relative
RECIST (critères)	*Response Evaluation Criteria In Solid Tumors*
RT	radiographie thoracique
RVPA	retour veineux pulmonaire anormal
SA	semaine d'aménorrhée
SDRA	syndrome de détresse respiratoire de l'adulte
SE	*spin echo*
SEL	séquestration extralobaire
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SIL	séquestration intralobaire
SSD	*shaded surface display* (rendu surfacique)
SUV	*standardised uptake value*
TABC	tronc artériel brachiocéphalique
TBCDG	tronc bronchique commun droit/gauche
TBICD	tronc broncho-intercostal droit
TDM	tomodensitométrie
TDM-HR	TDM haute résolution
TDM-HRV	TDM haute résolution volumique
TDM-MD	tomodensitométrie multidétecteurs
TEP	tomographie par émission de positons
TEP-TDM	tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie
TO	transit œsophagien
TVBC	tronc veineux brachiocéphalique
TVP	thrombose veineuse profonde
UH	unité Hounsfield
VBC	veine brachiocéphalique
VCS	veine cave supérieure
VEMS	volume d'expiration maximale en une seconde
VR	*volume rendering* (rendu volumique)
VR	volume résiduel
VRT	technique de rendu volumique

CHAPITRE 2

RADIOANATOMIE DU THORAX

B. Ghaye, C. Beigelman, C. Meunier, A. Desir, X. Boulanger, S. Trogrlic, A. Khalil

Ce chapitre vise à rappeler l'anatomie normale du thorax et sa représentation radiologique, qu'il s'agisse de la radiographie thoracique, de la tomodensitométrie (TDM) ou de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Chacune des parties qui le composent est agrémentée de planches anatomiques. Nous aborderons successivement le médiastin, les hiles, le parenchyme pulmonaire, la plèvre et la paroi thoracique, en utilisant la nomenclature anatomique internationale. Les notions anatomiques développées dans les différents chapitres émanent de descriptions chirurgicales recueillies par Hovelacque, Monod et Evrard en 1937 [59] et celles de l'anatomiste Henry Gray [32].

MÉDIASTIN

Généralités

Limites anatomiques et compartiments

Le médiastin est limité par le sternum et les cartilages costaux en avant, les plèvres médiastines latéralement, le rachis en arrière, le diaphragme en bas et, en haut, par une limite arbitraire, l'orifice supérieur du thorax. Oblique en bas et en avant, cet orifice est délimité par la vertèbre T1, la première côte de chaque côté et l'incisure jugulaire du manubrium.

Le médiastin est divisé en trois ou quatre compartiments principaux selon la classification anatomique : il comprend les compartiments antérieur, moyen, postérieur et — dans certaines classifications — supérieur (planche 1). Le compartiment antérieur est limité en avant par le sternum et en arrière par la face antérieure du péricarde, l'aorte ascendante et les vaisseaux brachiocéphaliques. Le compartiment moyen est limité par la face postérieure du compartiment antérieur et la face antérieure du compartiment postérieur. Le compartiment postérieur est limité en avant par les faces postérieures du péricarde et des gros vaisseaux, et en arrière par les corps vertébraux thoraciques. Dans le modèle à quatre compartiments, le compartiment supérieur est défini comme l'espace situé au-dessus du plan entre l'angle sternal et le disque séparant les 4e et 5e vertèbres thoraciques ou, plus simplement, au-dessus de la crosse aortique [37, 58]. Les frontières anatomiques entre ces compartiments n'existent pas et il n'y a donc pas de barrière (autre que le péricarde) pour prévenir la

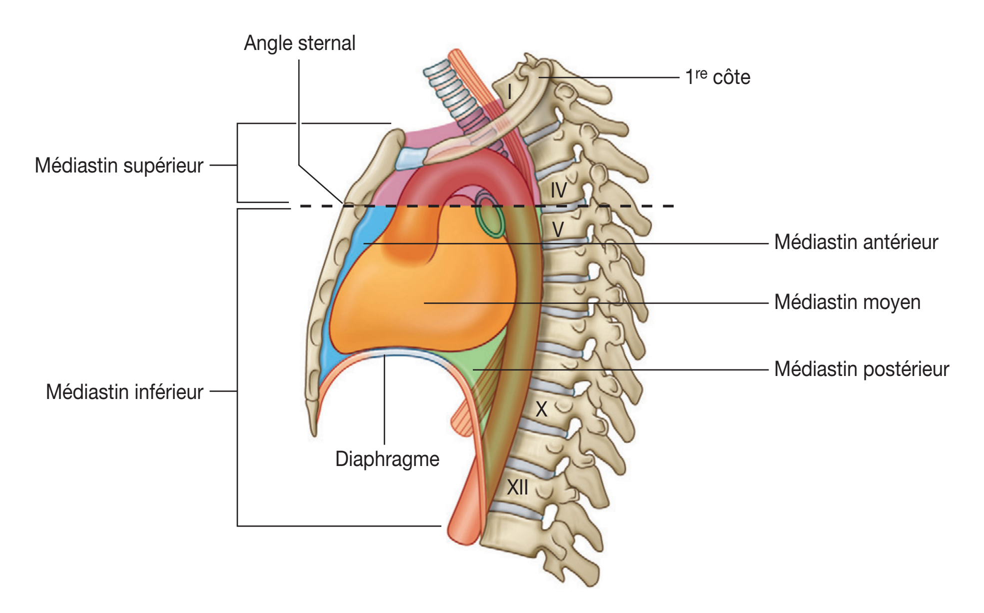


Planche 1 Subdivision du médiastin.

dissémination de maladies entre eux. D'autres classifications existent, mais les modèles à trois ou quatre compartiments sont les plus utilisés *(voir aussi chapitre 5, Médiastin)*.

Radiographie thoracique

La lecture doit être effectuée après vérification de la qualité des clichés selon divers critères. Les clichés de face en incidence postéro-antérieure et de profil gauche doivent être effectués en inspiration profonde et en apnée, les épaules et les bras bien dégagés (technique du « gros dos »). Le cliché de face doit être correctement centré, les extrémités médiales des clavicules se situant à équidistance de la ligne des épineuses. Sur l'incidence de profil, les arcs costaux postérieurs droits, les plus volumineux (en cas de profil gauche), doivent se projeter 1 cm en arrière des arcs postérieurs gauches [57, 90].

Les « lignes médiastinales » sont définies comme des opacités linéaires visibles sur la radiographie, formées par l'interface entre les tissus mous médiastinaux et l'air intrapulmonaire. Certaines d'entre-elles sont de véritables *lignes* car constituées par deux brusques changements d'opacité successifs (air-tissus mous-air), mesurant moins de 1 mm d'épaisseur ; d'autres sont des *bandes*, car plus épaisses en raison d'une quantité plus importante de tissu médiastinal interposé ; d'autres sont des *bords* créés par l'interface de deux structures d'opacités différentes (poumon-médiastin) (fig. 2-1 et 2-2).

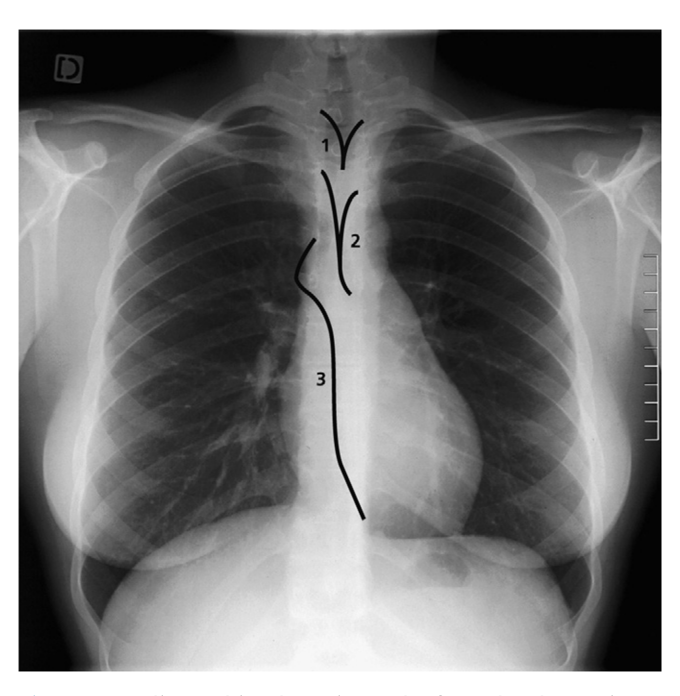


Fig. 2-2 Radiographie thoracique de face, bords et lignes médiastinaux (2).
1 : ligne de jonction médiastinale postérieure ; 2 : ligne de jonction médiastinale antérieure ; 3 : ligne para-azygo-œsophagienne.

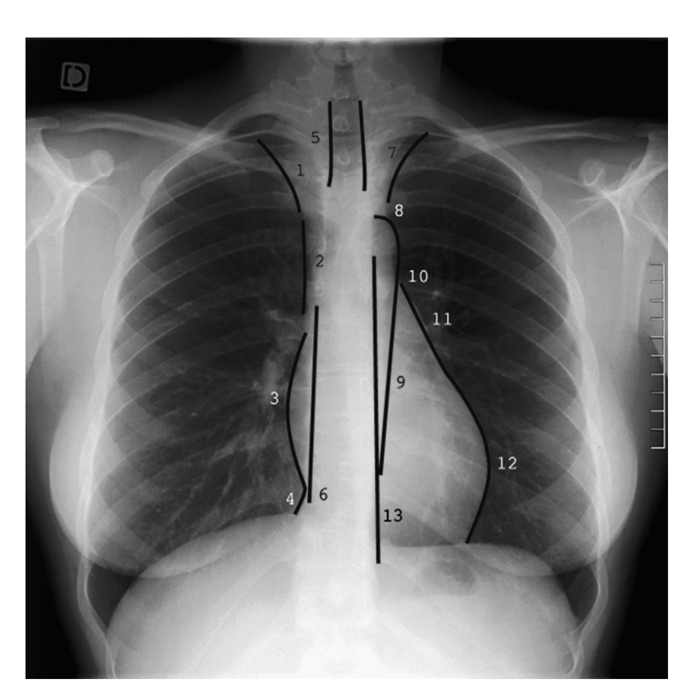


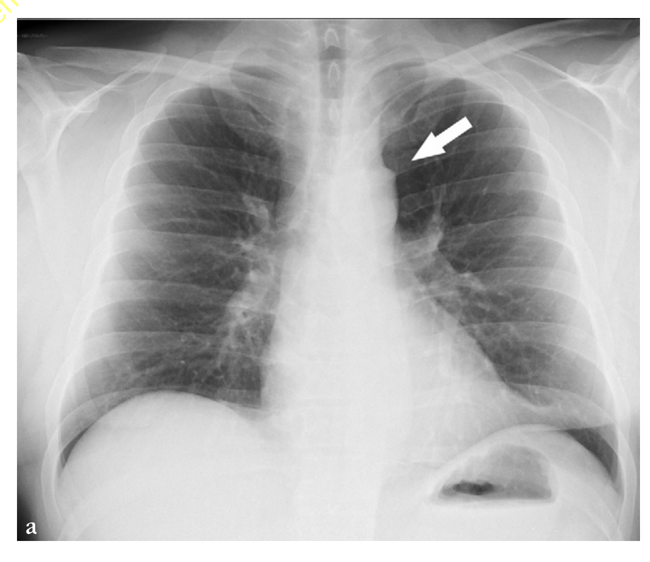
Fig. 2-1 Radiographie thoracique de face, bords et lignes médiastinaux (1).
1 : tronc veineux brachiocéphalique droit ; 2 : veine cave supérieure ; 3 : atrium droit ; 4 : veine cave inférieure ; 5 : ligne paratrachéale droite ; 6 : ligne paravertébrale droite ; 7 : artère subclavière gauche ; 8 : bouton aortique ; 9 : ligne para-aortique gauche ; 10 : ligne aortopulmonaire ; 11 : tronc artériel pulmonaire primitif ; 12 : ventricule gauche ; 13 : ligne paravertébrale gauche.

Bords du médiastin

Sur l'incidence de face, les bords du médiastin sont d'origine veineuse à droite et artérielle à gauche (fig. 2-1).

À droite, les arcs supérieur et moyen sont verticaux, respectivement constitués par la veine brachiocéphalique droite et la veine cave supérieure. L'arc inférieur, régulièrement convexe à droite, correspond à l'atrium droit qui reçoit la veine cave supérieure en haut et la veine cave inférieure en bas. La terminaison de cette dernière apparaît inconstamment dans l'angle cardiophrénique droit sous la forme d'un bord linéaire oblique en haut et en dedans.

À gauche, le bord du médiastin supérieur est formé par l'artère subclavière gauche, parfois superposée à l'artère carotide commune gauche. Après un trajet vertical, l'artère subclavière décrit une courbe à concavité inférieure pour rejoindre la région sus-claviculaire puis axillaire. Plus bas, la partie inférieure de l'arc supérieur est formée par le bouton aortique, portion la plus postérieure de la crosse de l'aorte, et est en continuité avec la ligne para-aortique. Le mamelon aortique (*aortic nipple*) est une petite image nodulaire inconstante située au contact de la face supérieure ou latérale de la crosse de l'aorte, correspondant à la projection de la crosse de la veine intercostale supérieure gauche (fig. 2-3). L'arc moyen est formé de deux parties : l'une, supérieure, correspond à la partie distale de l'infundibulum pulmonaire et à l'origine du tronc pulmonaire ; l'autre, inférieure, répond à l'auricule gauche. Cet arc est normalement rectiligne et, parfois, légèrement convexe chez l'enfant et l'adulte jeune. L'arc inférieur, qui



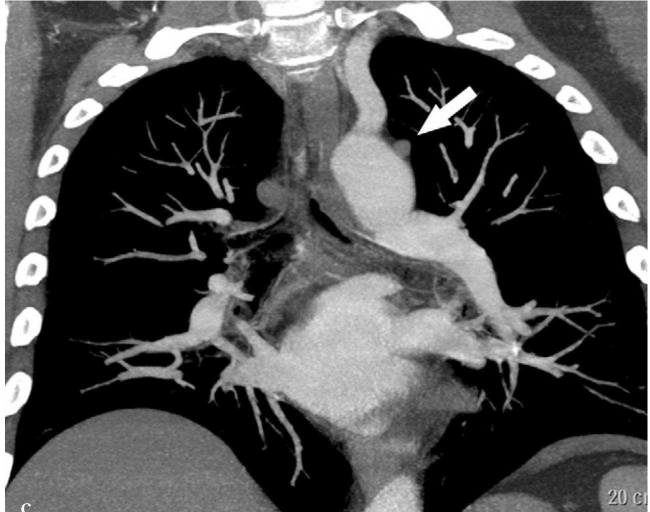


Fig. 2-3 Mamelon aortique.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Démonstration d'une déformation nodulaire du contour supéro-externe de l'arc aortique due à la projection de la veine intercostale supérieure gauche (flèche). La visibilité de cette veine dépend de sa taille et de sa position par rapport à la crosse de l'aorte. (**b**,**c**) Reconstructions TDM de type MIP axiale (b) et coronale (c) de 10 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenues après injection de produit de contraste chez le même patient qu'en (a). La crosse de la veine intercostale supérieure gauche (flèche) (peu opacifiée dans ce cas-ci) longe la portion latérale de la crosse aortique. Cette veine intercostale supérieure gauche est volontiers opacifiée lors des injections intraveineuses de produit de contraste par voie antébrachiale gauche, et est une voie de dérivation importante dans le syndrome de veine cave supérieure.

répond au bord gauche du ventricule gauche, présente une convexité à grand rayon de courbure. Lorsque la graisse de l'angle cardiophrénique gauche est abondante, la pointe du cœur est effacée.

Sur l'incidence de profil gauche, le bord antérieur du médiastin est constitué de bas en haut par le ventricule droit, l'infundibulum pulmonaire — et, parfois, l'origine du tronc pulmonaire —, légèrement convexe en haut et en avant, la face antérieure de l'aorte ascendante, puis par le bord inférieur et/ou postérieur des éléments vasculaires rétromanubriaux, essentiellement les vaisseaux subclaviers. Le bord postérieur est constitué de bas en haut par la limite postérieure de la veine cave inférieure, légèrement concave en arrière, oblique en haut et en avant, le ventricule gauche puis l'atrium gauche (fig. 2-4).

Lignes et bandes médiastinales

Nous présentons l'aspect des lignes et bandes médiastinales sur la radiographie thoracique (fig. 2-1, 2-2 et 2-4). Leur correspondance tomodensitométrique est présentée dans le chapitre 5 (Médiastin) [49].

La ligne de jonction médiastinale antérieure correspond à l'accolement des segments antérieurs des deux lobes supérieurs et des quatre feuillets pleuraux viscéraux et pariétaux en regard. Elle n'est jamais visualisée au-dessus du niveau du manubrium sternal. Rectiligne ou légèrement convexe à gauche, elle s'évase en forme de « V » à sa partie supérieure, un peu à gauche de la ligne médiane.

La ligne de jonction médiastinale postérieure, plus inconstante, correspond à l'adossement préachidien des segments postérieurs des lobes supérieurs. Elle se prolonge au-dessus du manubrium sternal et forme une ligne quasi verticale et médiane.

La ligne ou bande paratrachéale droite est formée par la paroi droite de la trachée, et le tissu médiastinal et la plèvre adjacente. Elle s'étend de l'orifice supérieur du thorax jusqu'à l'angle trachéobronchique droit, soit la crosse de la veine azygos. Une ligne ou bande d'une épaisseur supérieure à 5 mm est généralement considérée comme étant pathologique.

La ligne para-azygo-œsophagienne, qui débute à hauteur de la crosse de la veine azygos, a une forme en « S » inversé, avec un tiers supérieur concave et deux tiers inférieurs convexes

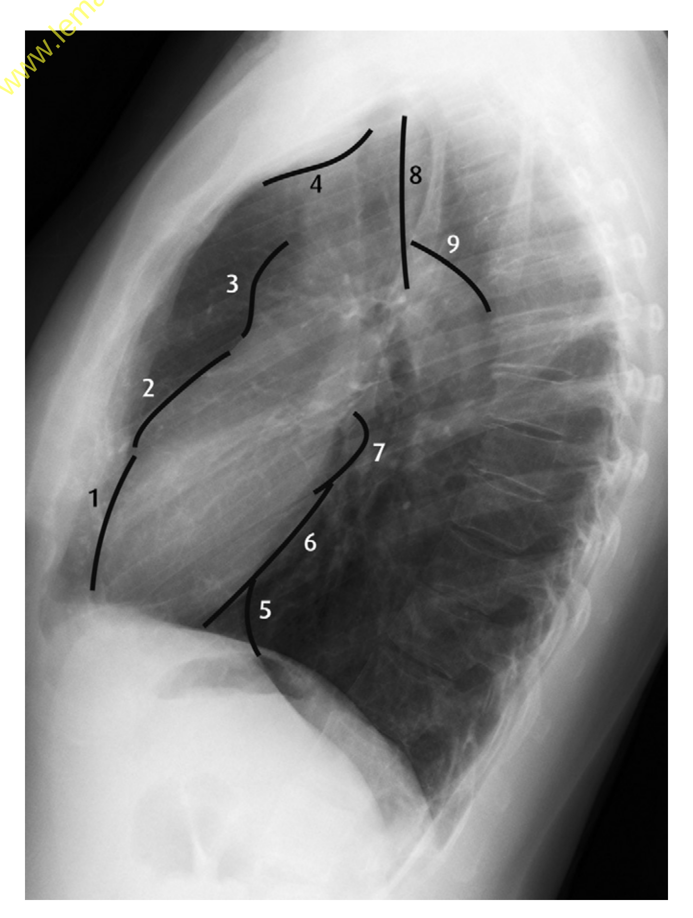


Fig. 2-4 Radiographie thoracique de profil gauche, lignes et bords médiastinaux.
1 : ventricule droit ; 2 : infundibulum pulmonaire ; 3 : aorte ascendante ; 4 : éléments vasculaires rétromanubriaux ; 5 : veine cave inférieure ; 6 : ventricule gauche ; 7 : atrium gauche ; 8 : ligne ou bande rétrotrachéale ; 9 : bord postéro-supérieur de la crosse de l'aorte.

vers la droite. Elle correspond à l'interface entre le lobe inférieur droit d'une part, et le bord droit de la veine azygos et de l'œsophage d'autre part. La présence de poumon derrière le médiastin, à droite de cette interface, est responsable d'une hyperclarté de la moitié droite des corps vertébraux interrompue en bas par l'abouchement des veines pulmonaires droites dans l'atrium gauche.

La ligne para-aortique (gauche) est en continuité avec le bouton aortique. Elle répond au bord gauche de l'aorte thoracique descendante, de trajet oblique en bas et en dedans. Chez les patients âgés, cette ligne est parfois sinueuse en raison du déroulement de l'aorte descendante ; une ligne para-aortique droite peut alors être visible, dont on vérifiera le parallélisme avec la ligne gauche afin d'exclure une ectasie.

La ligne aortopulmonaire répond à l'interface entre le lobe supérieur gauche et la plèvre adjacente en dehors et la fenêtre aortopulmonaire en dedans. Cette ligne est normalement rectiligne ou concave en dehors.

Les lignes paravertébrales sont situées à une distance de 2 à 5 mm du rachis [68]. La ligne paravertébrale gauche est plus fréquemment visible et suit les déplacements de l'aorte en cas de dolicho-aorte sinueuse.

La ligne ou bande rétrotrachéale est visible sur la radiographie thoracique de profil chez 50 à 90 % des sujets sains. Elle est formée par la paroi postérieure de la trachée et les tissus mous avoisinants interposés entre l'air intratrachéal et l'air intrapulmonaire droit. Elle court de l'orifice supérieur du thorax jusqu'à la carène et mesure normalement jusqu'à 2,5 mm d'épaisseur (fig. 2-4). Elle se poursuit plus bas par la *paroi postérieure du tronc intermédiaire* qui est visible jusque chez 95 % des sujets normaux. Parfois, la paroi postérieure de la trachée est accolée à la paroi antérieure de l'œsophage et, si ce dernier contient de l'air, l'ensemble forme *la bande trachéo-œsophagienne*, qui peut mesurer jusqu'à 5,5 mm d'épaisseur.

D'autres lignes sont plus rarement visibles. Il peut, par exemple, s'agir de la *bande œsophagienne* en cas d'aération anormale de l'œsophage, plus souvent située à droite, de la *ligne ou bande paratrachéale gauche*, de la *ligne préaortique* sur le cliché de profil, etc. [49].

TDM

La radiographie thoracique standard réalisée, l'exploration du médiastin repose essentiellement sur la TDM. La TDM à acquisition volumique autorise l'imagerie de la totalité du volume thoracique sans discontinuité anatomique, éventuellement avec une excellente opacification vasculaire. Les différents constituants du médiastin sont silhouettés spontanément par la graisse hypodense d'abondance variable ; ils sont analysés séparément dans les pages suivantes.

IRM

L'IRM a connu des progrès majeurs depuis quelques années, notamment grâce à la multiplication des canaux des antennes de surface et au développement de l'imagerie cardiaque, permettant l'obtention d'image en haute résolution et en apnée. Les multiples incidences possibles (coronale, sagittale, strictes ou obliques) et la haute résolution en contraste demeurent des atouts fondamentaux dans l'étude de la paroi thoracique, notamment celle de l'apex pulmonaire et du rachis dorsal. Cet apport multiplanaire fournissait des éléments précieux en l'absence du scanner multidétecteurs. Sur les séquences en pondération T1, la présence d'un contraste spontané généré par la graisse, en hypersignal franc, permet la meilleure analyse morpho–logique.

Les séquences utilisées dans l'exploration thoracique sont détaillées dans le chapitre 3 (Techniques). Actuellement, il est possible d'imager l'ensemble du thorax en séquences écho de gradient ou assimilées, en apnée, en coupes de 5 mm d'épaisseur, avec asservissement cardiaque. En séquence écho de spin, il existe une absence intrinsèque

de signal au sein des structures vasculaires et des cavités cardiaques, ce qui permet leur identification sans apport exogène de produit de contraste, uniquement grâce au contraste spontané avec la graisse adjacente (fig. 2-5). Actuellement les séquences dites en « sang noir », TSE-T1 avec une double inversion-récupération, utilisées dans les explorations cardiaques et en apnée, ont remplacé les séquences en SE effectuées en respiration libre ou avec un asservissement respiratoire.

Les séquences écho de gradient dynamiques (ciné-IRM) permettent une analyse fonctionnelle des structures vasculaires et cardiaques. Une synchronisation ou asservissement cardiaque est classiquement nécessaire à l'étude du médiastin.

L'angiographie par IRM avec injection de gadolinium (ARM) permet une exploration fine de la vascularisation pulmonaire et systémique au prix d'une apnée d'une durée de 15 à 20 secondes.

Légende de la figure 2-5

1. Tronc veineux innominé droit
2. Tronc veineux innominé gauche
3. Veine cave supérieure
4. Crosse de la veine azygos
5. Veine azygos
6. Tronc artériel brachiocéphalique droit
7. Artère carotide primitive gauche
8. Artère subclavière gauche
9. Artère thoracique interne
10. Veine thoracique interne
11. Arche aortique
12. Aorte ascendante
13. Aorte descendante
14. Trachée
15. Bronche souche droite
16. Bronche souche gauche
17. Œsophage
18. Péricarde
19. Tronc de l'artère pulmonaire
20. Artère pulmonaire gauche
21. Artère pulmonaire droite
22. Veine pulmonaire supérieure droite
23. Veine pulmonaire supérieure gauche
24. Veine pulmonaire inférieure droite
25. Veine pulmonaire inférieure gauche
26. Auricule gauche
27. Atrium gauche
28. Ventricule gauche
29. Atrium droit
30. Ventricule droit

X. Infundibulum de l'artère pulmonaire

Y. Valve aortique

Z. Auricule droit

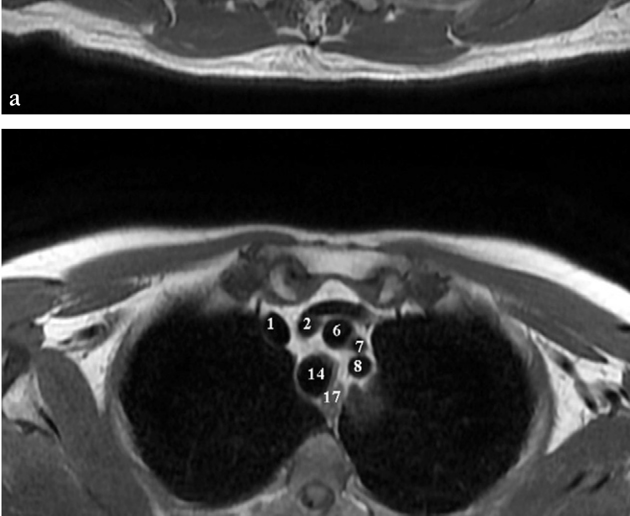


Fig. 2-5 IRM du médiastin.
Coupes IRM en turbo spin écho- « sang noir » pondérées en T1, de l'apex pulmonaire jusqu'aux bases (a vers n).

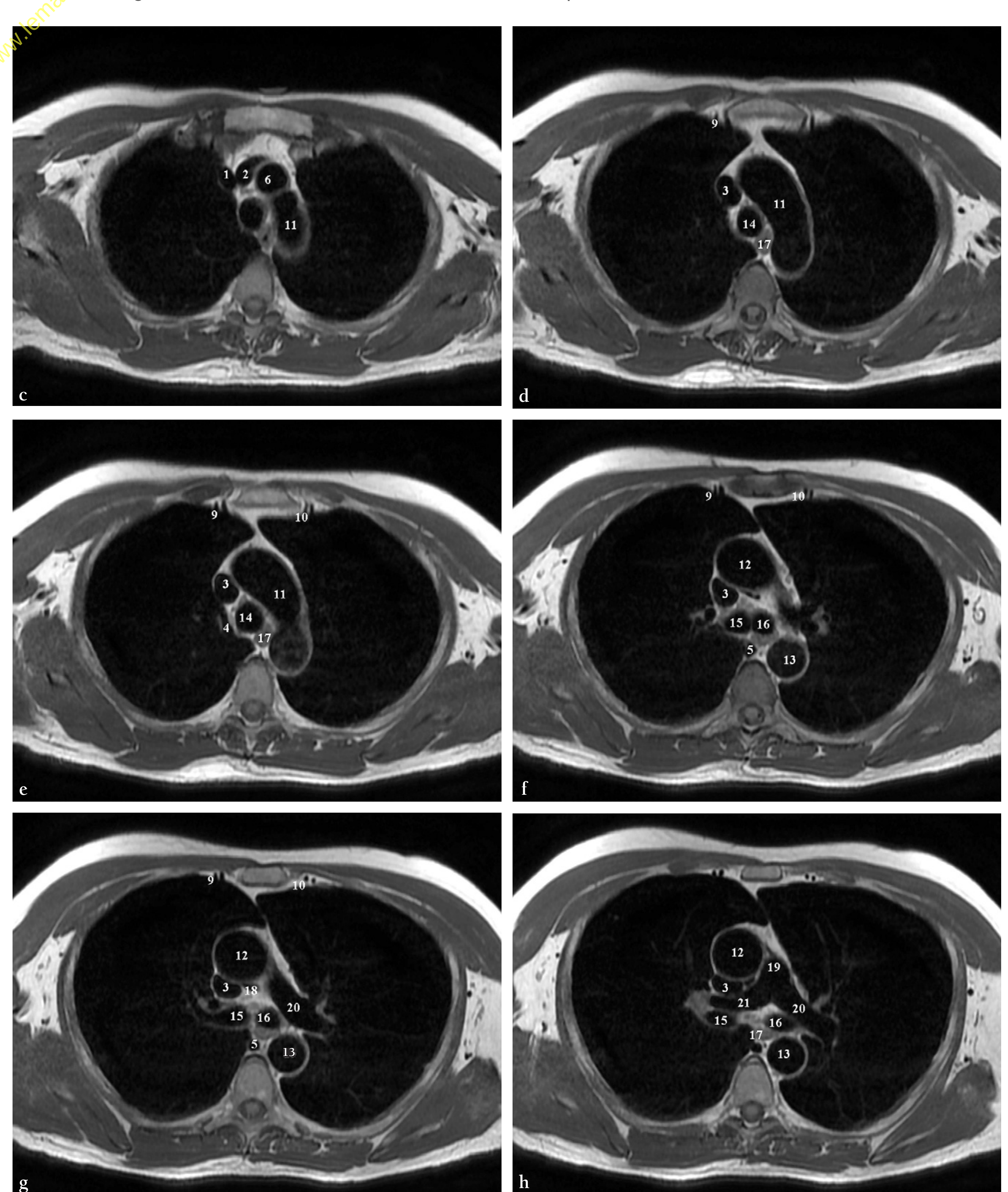


Fig. 2-5 IRM du médiastin. (*suite*)
Coupes IRM en turbo spin écho- « sang noir » pondérées en T1, de l'apex pulmonaire jusqu'aux bases (a vers n).

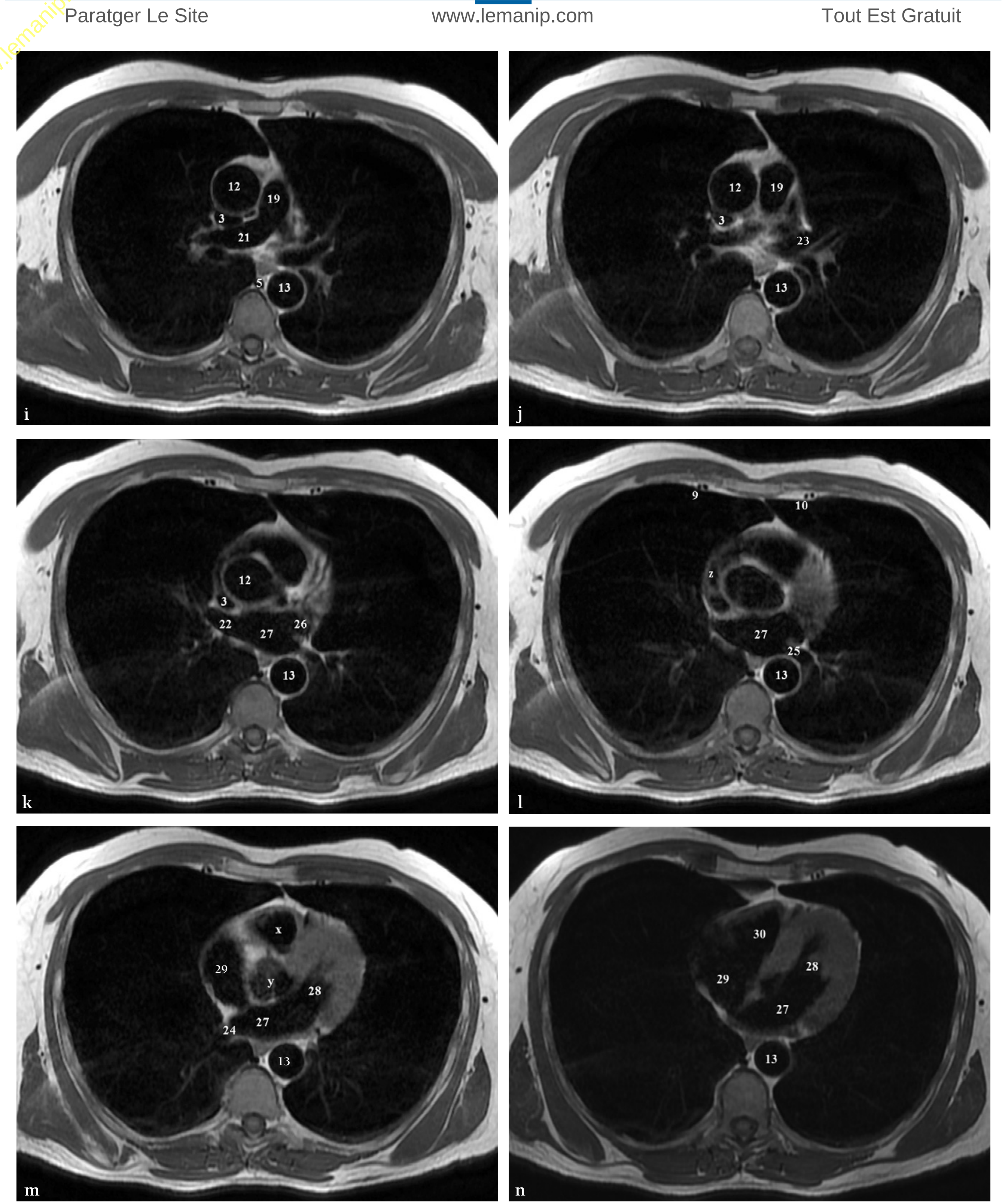


Fig. 2-5 IRM du médiastin. (*suite*)

Thyroïde

Anatomie

La glande thyroïde se compose de deux lobes de forme pyramidale à grand axe vertical de 4 à 6 cm réunis par un isthme horizontal de 1 à 2 cm de hauteur [107] (planche 2). Elle se situe en avant de l'axe laryngotrachéal qu'elle enserre. Son pôle supérieur est au contact du cartilage thyroïde et son pôle inférieur est à 2 cm en moyenne du bord supérieur du sternum. L'isthme présente un petit prolongement vertical, nommé lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette, auquel fait suite le ligament thyréoglosse. Le long du trajet du ligament thyréoglosse, de la base de langue à la thyroïde, des kystes ou des thyroïdes accessoires peuvent être rencontrés. Des éléments thyroïdiens accessoires médiastinaux apparemment séparés de la thyroïde cervicale ont été décrits. Les ectopies thyroïdiennes sont extrêmement rares.

Radiographie thoracique

La thyroïde normale est invisible sur la radiographie thoracique de face.

TDM

La thyroïde est généralement spontanément hyperdense par rapport aux muscles environnants grâce à son contenu riche en iode, et présente un rehaussement net, homogène et prolongé après injection de produit de contraste [87]. Elle est bien différenciée des muscles sous-hyoïdiens adjacents (fig. 2-6 et 2-7).

IRM

L'IRM est peu utilisée pour l'étude de la thyroïde. La thyroïde présente un signal proche de celui des muscles environnants en pondération T1 et T2. En pondération T2, une diminution de la concentration en iode serait responsable d'une augmentation du signal (allongement du T2). Le parenchyme thyroïdien normal se rehausse de manière intense et homogène après injection de chélates de gadolinium. Deux incidences orthogonales sont suffisantes.

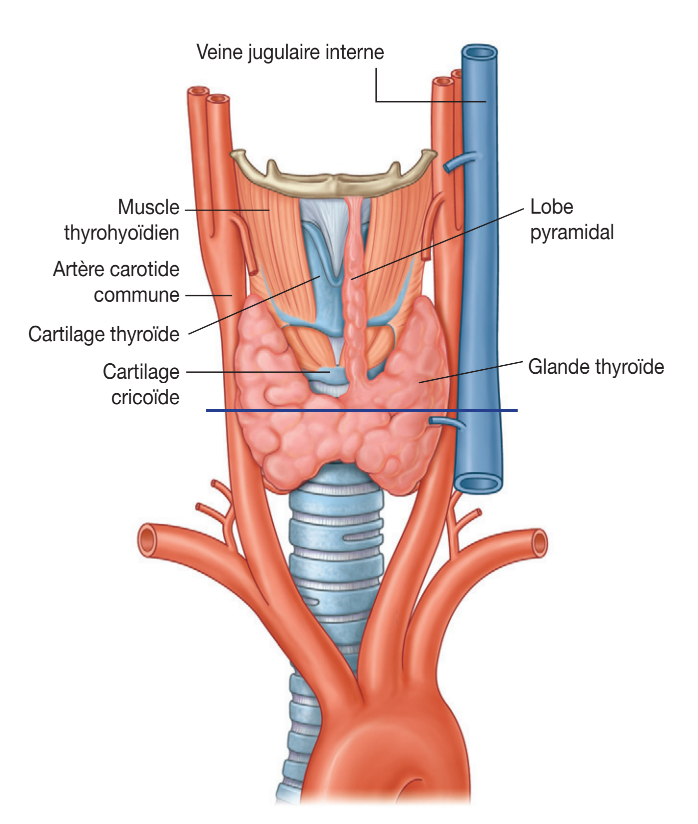


Planche 2 Glande thyroïde.

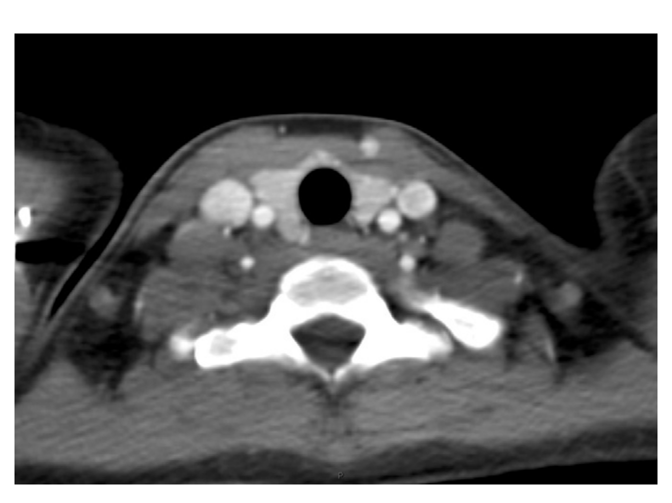


Fig. 2-6 Thyroïde en TDM.
Coupe TDM axiale de 2,5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Niveau de coupe situé juste au-dessus de la jonction cervicothoracique.

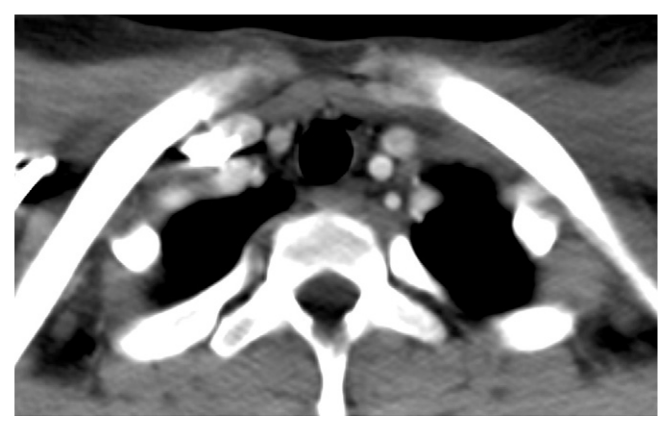


Fig. 2-7 Muscle sous-hyoïdiens en TDM.
Coupe TDM axiale de 2,5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Niveau de coupe situé au-dessous de la jonction cervicothoracique.

Thymus

Anatomie

Le thymus est situé dans l'espace médiastinal antérieur (planche 3). Sa partie supérieure peut s'étendre dans le cou, tandis que sa partie inférieure peut se prolonger dans le médiastin antérieur jusqu'aux coupoles diaphragmatiques. Des extensions rétrocaves paratrachéales droites ont été décrites, ainsi que des ectopies thymiques de topographie médiastinale postérieure.

Le thymus a une forme triangulaire, bilobée ou en tête de flèche, le lobe gauche étant volontiers plus proéminent que le droit. Ses contours sont le plus souvent plats ou concaves en dehors, parfois légèrement convexes.

Après une croissance jusqu'à la puberté, le thymus subit une involution graisseuse progressive, diffuse, parfois asymétrique voire focale, en règle générale entre 20 et 40 ans. L'épaisseur maximale du thymus en scanner est de 18 mm avant l'âge de 20 ans et 13 mm chez l'adulte [7]. Chez la personne âgée, il est principalement constitué de tissu graisseux et est difficilement identifiable en tant qu'organe. Toute maladie longue entraîne une involution rapide précoce. Des phénomènes de rebond thymique ont été décrits dans diverses circonstances, le plus souvent après traitement par chimiothérapie, résultant en une augmentation du volume de la glande dans les mois suivant le traitement. En TEP, on observe classiquement une captation du FDG dans le tissu thymique normal des enfants et jeunes adultes, ainsi que chez les patients sous chimiothérapie [12].

L'aspect du thymus chez l'enfant est abordé au chapitre 19.

Radiographie standard

Le thymus normal est invisible à l'âge adulte.

TDM

Le thymus se moule sur le cœur et les gros vaisseaux en arrière, sans les déplacer ou les comprimer, et sur la paroi thoracique en avant, ce qui représente un signe important dans la différenciation entre thymus normal et pathologique.

La densité du thymus varie avec l'âge (fig. 2-8). Dans la phase involutive, les reliquats thymiques se présentent sous la forme de petits îlots de densité tissulaire de forme variable, linéaire, ronde ou ovalaire, alternant avec de la graisse plus ou moins abondante (fig. 2-9) [26]. Ces reliquats sont peu visibles après 60 ans (fig. 2-10). La graisse thymique est légèrement plus dense que la graisse sous-cutanée. Les contours médiastinaux latéraux ne sont pas modifiés par un thymus normal.

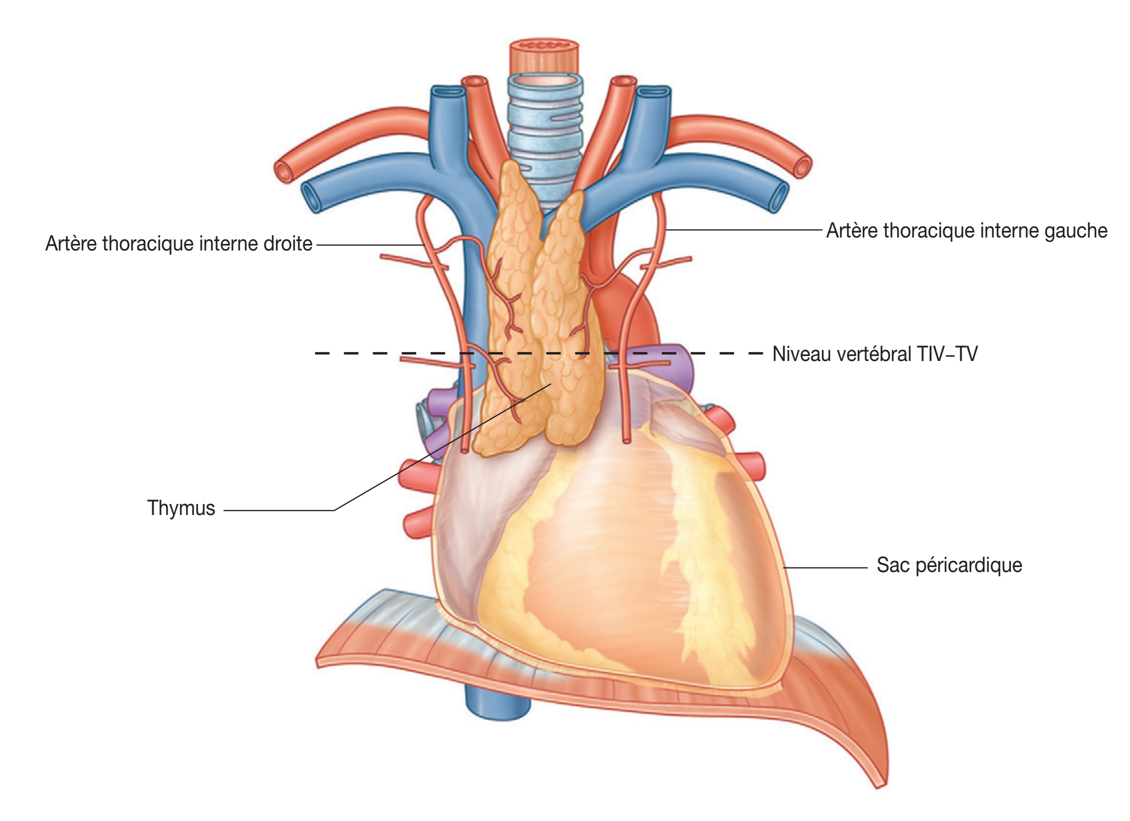


Planche 3 Thymus.

Fig. 2-8 **Thymus normal chez un adulte de moins de 20 ans.** Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Thymus normal chez un jeune patient de 19 ans, apparaissant de densité tissulaire, de forme triangulaire et de contours réguliers, et se rehaussant de manière homogène.

Fig. 2-9 **Thymus normal chez un adulte entre 20 et 40 ans.** Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, sans injection de produit de contraste. Thymus normal chez un patient de 40 ans, à contenu mixte, légèrement graisseux, dans lequel s'individualisent des îlots tissulaires.

Fig. 2-10 **Thymus normal chez un adulte de plus de 40 ans.** Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Loge thymique normale chez un patient de 68 ans, à contenu essentiellement graisseux, parsemé de quelques petits îlots thymiques résiduels.

IRM

La morphologie thymique est identique à celle décrite sur les images TDM axiales. L'épaisseur du thymus est variable selon le cycle respiratoire, augmentant en expiration ; l'épaisseur d'un thymus normal est donc plus grande sur les images IRM acquises en respiration libre [109]. En pondération T1 et T2, thymus et muscles ont un signal identique, augmentant en fonction de la proportion de graisse et, donc, avec l'âge.

Vascularisation systémique

Retour veineux

Système cave

Anatomie

Les veines brachiocéphaliques, confluence des veines jugulaires internes et subclavières, sont les structures vasculaires les plus antérieures du médiastin. La veine brachiocéphalique gauche (VBCG) a un trajet presque horizontal ou oblique en bas et à droite. Elle rejoint la veine brachiocéphalique droite (VBCD), de trajet vertical, pour constituer la veine cave supérieure. Celle-ci court verticalement dans le prolongement de la VBCD pour se jeter dans l'atrium droit après un trajet de 7 cm (planche 4). La moitié inférieure de la veine cave supérieure, en aval de l'abouchement de la veine azygos, est située dans le sac péricardique.

Les variantes au retour veineux cave supérieur ne sont pas rares. La persistance de la veine cave supérieure gauche en est la plus fréquente. Cette dernière se draine généralement dans le sinus coronaire et sa présence peut être associée à une

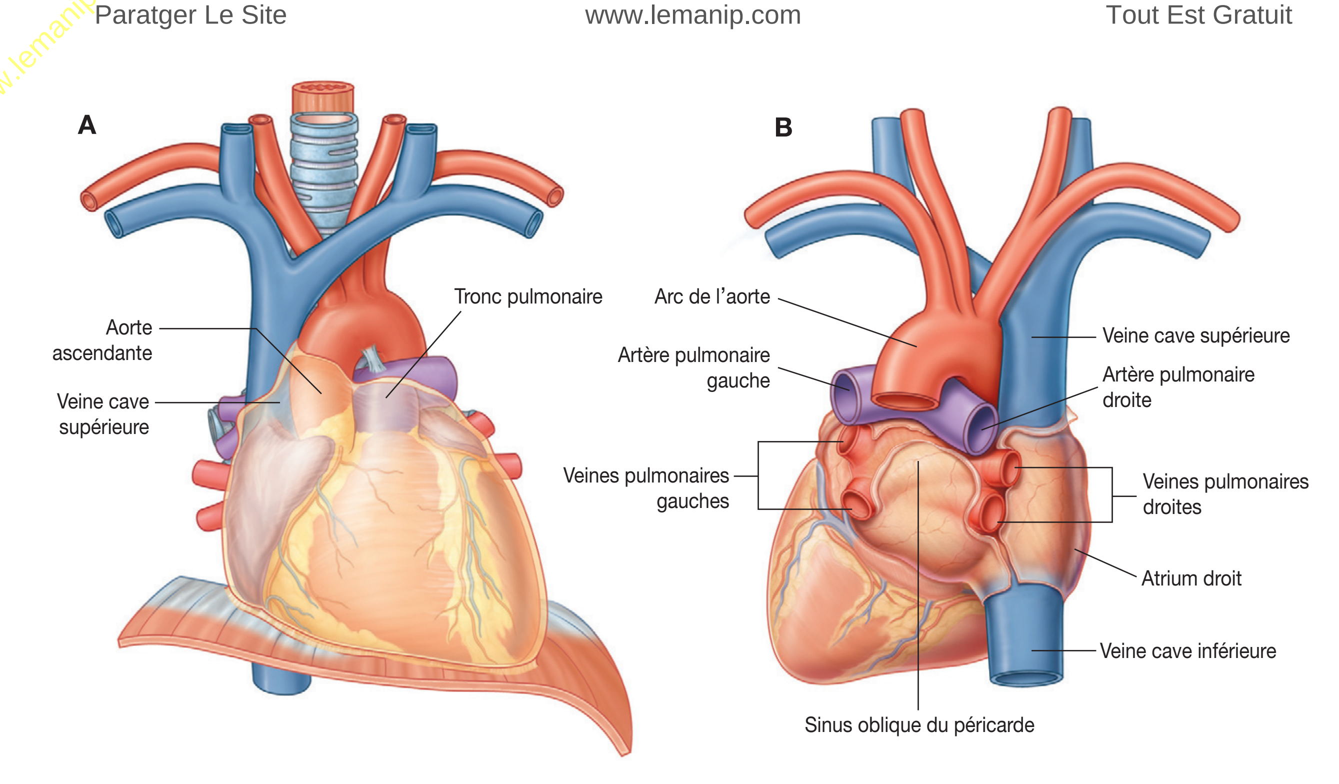


Planche 4 Principaux vaisseaux du médiastin.
A. Vue antérieure. **B.** Vue postérieure. NB : La crosse de la veine azygos n'est pas représentée sur cette planche.

absence/hypoplasie de la veine cave supérieure droite et/ou de la VBCG (*voir plus bas, « TDM »*). Exceptionnellement, le trajet de la VBCG peut être anormal, passant sous la crosse de l'aorte avant de rejoindre la VBCD, formant ainsi une veine cave supérieure droite plus courte [23].

Des informations complémentaires sur les variantes du retour veineux sont fournies dans le chapitre 4.

Radiographie thoracique

Le bord latéral droit de la VBCD et de la veine cave supérieure constitue les arcs supérieur et moyen droits. La réunion des deux veines brachiocéphaliques se projette en regard du premier cartilage costal droit ou juste au dessous, tandis que la veine cave supérieure se jette dans l'atrium droit en projection du troisième cartilage costal droit (planche 5). La veine cave inférieure est visible de façon inconstante sous forme d'une opacité linéaire oblique en haut et en dedans en continuité avec l'arc inférieur droit (fig. 2-1).

TDM

La VBCG est repérée par sa forme tubulaire, son trajet quasi horizontal et sa position en avant des structures artérielles (fig. 2-11). Son homologue droite (VBCD) est verticale et dans le prolongement de la veine cave supérieure (fig. 2-11 à 2-13). Toutes deux ont une section de forme ronde ou ovalaire. Les affluents des veines brachiocéphaliques, tels que les veines thoraciques internes, thyroïdiennes inférieures, thymiques, vertébrales et intercostale supérieure gauche, peuvent être visualisés [18, 47]. La veine cave supérieure est reconnue contre le flanc droit du tronc artériel brachiocéphalique puis à droite du segment ascendant de la crosse aortique (fig. 2-13 et 2-14). Elle a un calibre inférieur à 25 mm et se termine dans le toit de l'atrium droit en arrière de l'auricule droit. Les variantes du retour veineux sont aisément identifiables sur l'imagerie en coupes et ses reconstructions bi- ou tridimensionnelles (fig. 2-15 et 2-16).

IRM

Comme en TDM, toutes ces structures veineuses sont identifiables sur les acquisitions réalisées dans les plans axial, sagittal et coronal [18]. L'angio-IRM thoracique en coupes coronales, acquises en une seule apnée, permet une analyse fine de l'ensemble des structures veineuses formant le système cave (fig. 2-17).

Trachée
Œsophage
Artère carotide commune droite
Artère carotide commune gauche
Veine jugulaire interne droite
Veine jugulaire interne gauche
Artère subclavière droite
Artère subclavière gauche
Veine subclavière droite
Veine subclavière gauche
Veine brachiocéphalique droite
Veine brachiocéphalique gauche
Projection de l'arc de l'aorte
Artère pulmonaire droite
Artère pulmonaire gauche
Veine cave supérieure
Bronche principale gauche
Tronc pulmonaire
Aorte thoracique
Bronche principale droite
Œsophage
Projection de l'aorte ascendante

Planche 5 Structures vasculaires du médiastin supérieur et leur projection par rapport aux structures osseuses.

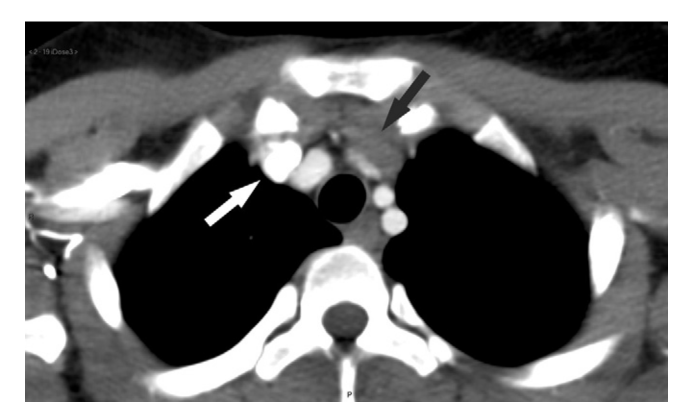


Fig. 2-11 Système cave supérieur (1).
Coupe TDM axiale de 2,5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste par voie antébrachiale droite. La veine brachiocéphalique gauche (flèche noire) n'est que partiellement opacifiée dans sa portion déclive, ce qui autorise une analyse parfaite des troncs supra-aortiques sans artefact. La veine brachiocéphalique droite est plus opacifiée (flèche blanche).

Fig. 2-12 Système cave supérieur (2).
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste par voie antébrachiale droite. La veine brachiocéphalique gauche rencontre son homologue droite (flèche) pour constituer la veine cave supérieure.

Fig. 2-13 Système cave supérieur (3).
Reconstruction de type MPR coronal courbe obtenue à partir d'une acquisition volumique en collimation millimétrique en fenêtre médiastinale, après injection de produit de contraste. Le trajet vertical des veines systémiques droites et leur drainage dans l'atrium droit sont bien objectivés. Le produit de contraste a été injecté par une veine du bras droit, ce qui explique l'opacification importante du tronc veineux brachiocéphalique droit et la quasi-absence d'opacification de son homologue gauche (têtes de flèche). En conséquence, la veine cave supérieure qui résulte de la réunion des deux vaisseaux contient souvent un mélange de haute et basse densités (flèche) qu'il conviendra de ne pas confondre avec un thrombus endovasculaire.

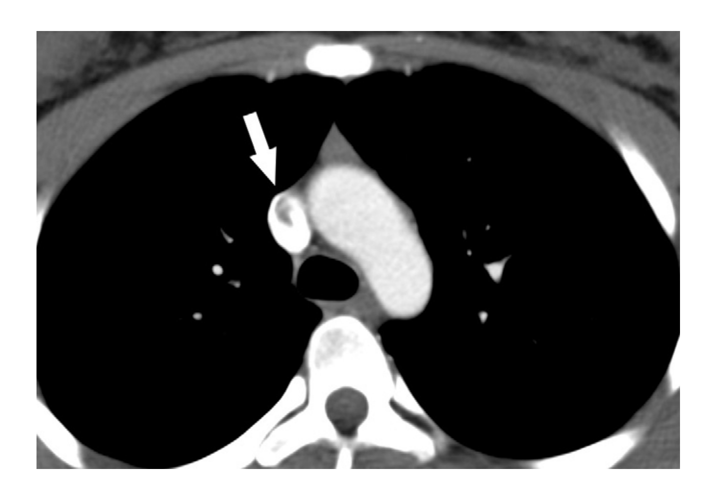


Fig. 2-14 Système cave supérieur (4).
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste par voie antébrachiale droite. La veine cave supérieure est reconnue à droite du segment ascendant de la crosse aortique. Notez l'artefact endoluminal (flèche) décrit sur la figure précédente (même patient).

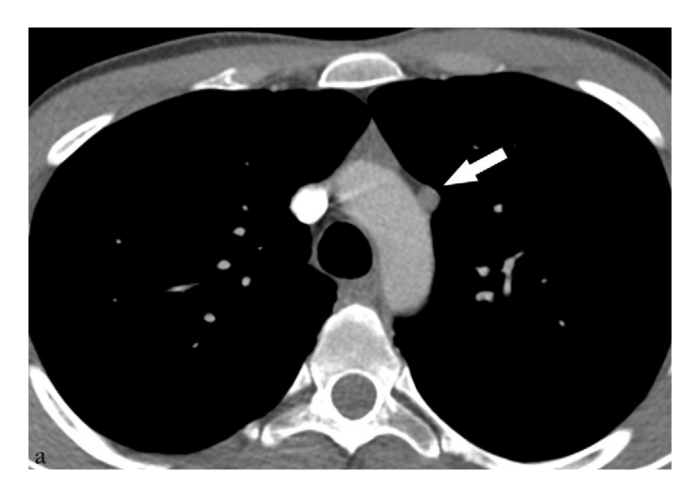


Fig. 2-15 Veine cave supérieure gauche.
Il existe deux veines caves supérieures, la droite étant opacifiée et la gauche non opacifiée (flèches).
(**a**) Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste par voie antébrachiale droite.
(**b**) Reconstruction coronale en MIP de 15 mm d'épaisseur.

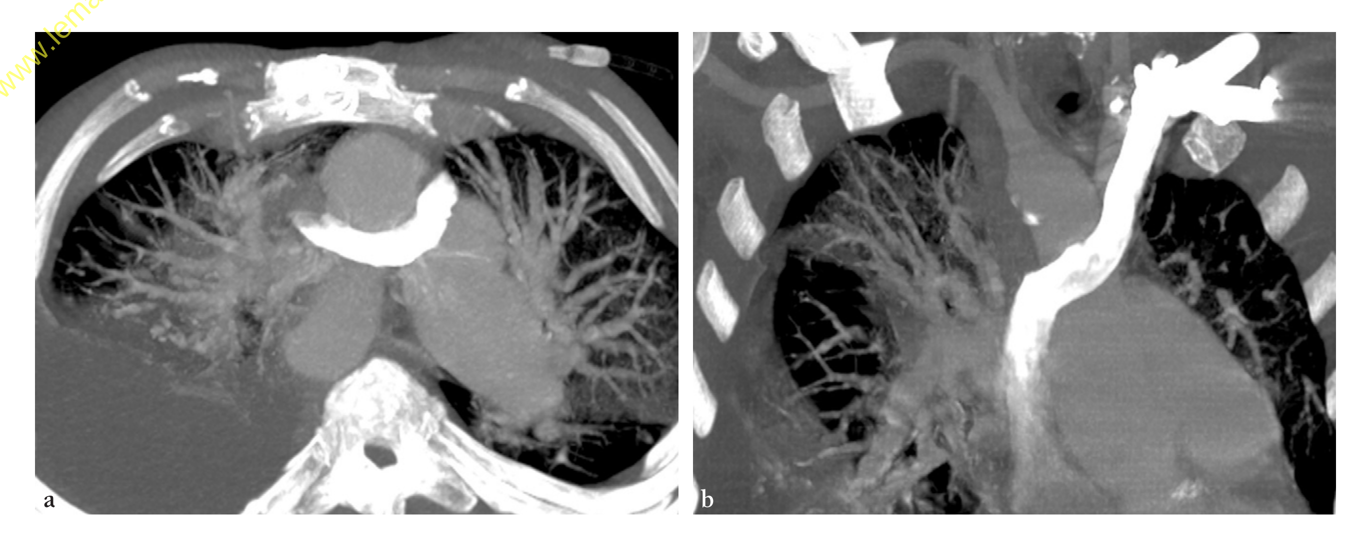


Fig. 2-16 Veine brachiocéphalique gauche de trajet anormal passant sous la crosse aortique.
(**a**) Reconstruction axiale en MIP de 10 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste par voie antébrachiale gauche. Notez que le patient présente une crosse aortique située à droite.
(**b**) Reconstruction coronale en MIP de 15 mm d'épaisseur.

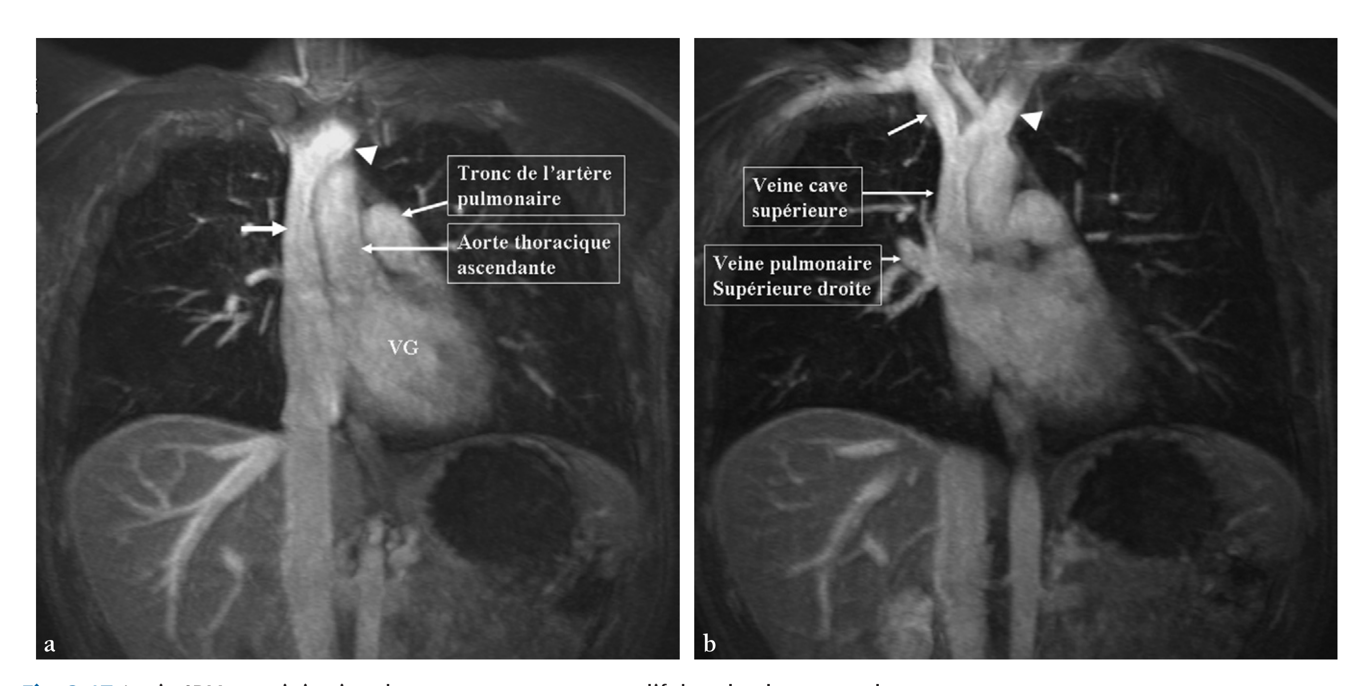


Fig. 2-17 Angio-IRM avec injection de contraste au temps tardif dans le plan coronal.
L'utilisation du temps tardif évite les artefacts secondaires à une concentration élevée du produit de contraste.
(**a**) Coupe de 12 mm en MIP montrant l'abouchement de la veine brachiocéphalique gauche (tête de flèche) dans la veine cave supérieure (flèche).
(**b**) Coupe de 12 mm en MIP située postérieurement par rapport à la coupe (a), qui montre bien la réunion des deux veines brachiocéphaliques droite (flèche) et gauche (tête de flèche) pour former la veine cave supérieure.

Système azygos

Anatomie

Le système veineux azygos est constitué d'une série de veines longitudinales, situées sur le versant antérolatéral des corps vertébraux, et draine le sang de la paroi postérieure du corps vers le système cave supérieur (planche 6). Il naît dans le rétropéritoine de façon bilatérale par une racine externe constante issue de la réunion de la veine lombale ascendante et de la douzième veine intercostale, et d'une racine interne inconstante naissant de la face postérieure de la veine cave inférieure du côté droit, et de la veine rénale gauche du côté gauche. Ce système présente de nombreuses anastomoses avec les veines abdominales et constitue une voie de dérivation importante en cas d'occlusion des systèmes caves inférieur ou supérieur. Les veines principales sont à droite la veine azygos, la plus volumineuse, et à gauche les veines hémiazygos (ou hémiazygos inférieure) et hémiazygos accessoire (ou hémiazygos supérieure). La veine azygos est reliée au système cave supérieur par une crosse à hauteur de la vertèbre T4. Cette crosse passe le long de la paroi latérale droite de la trachée distale, au-dessus de la bronche souche droite, pour rejoindre la face postérieure de la veine cave supérieure.

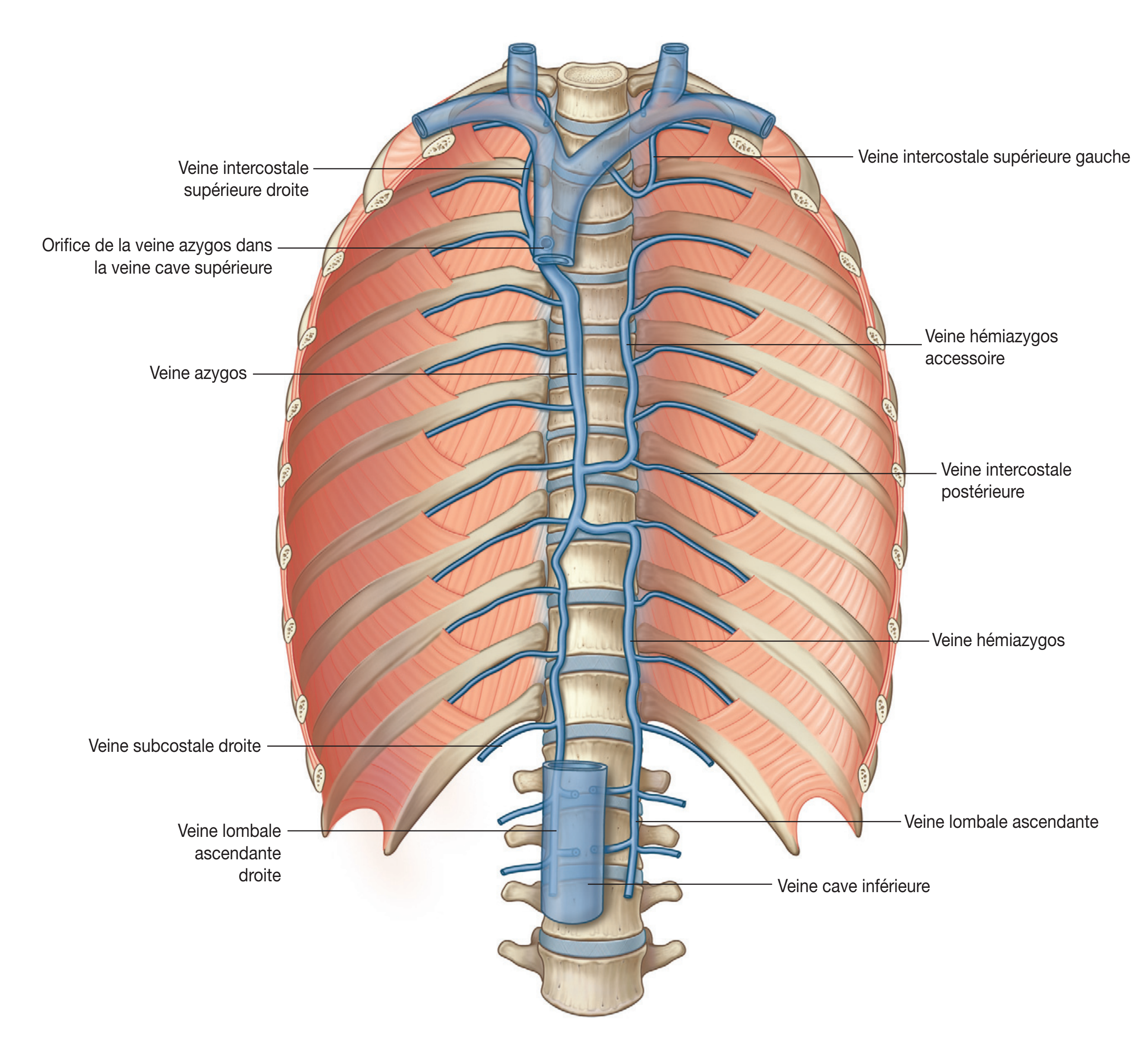


Planche 6 Système veineux azygos.

Les afférences de la veine azygos sont la veine intercostale supérieure droite, située au-dessus de T4, les 5e à 11e veines intercostales droites, et les crosses des veines hémiazygos et hémiazygos accessoire, de topographie prévertébrale rétro-aortique à hauteur de T7-T8 ou T9. La veine azygos reçoit également des veines bronchiques, œsophagiennes, péricardiques, et médiastinales postérieures. Les veines hémiazygos reçoivent les 4e ou 5e à 11e veines intercostales gauches, des veines œsophagiennes, médiastinales et parfois bronchiques. Le premier espace intercostal se draine dans la veine intercostale suprême, les veines intercostales supérieures droite et gauche recevant les 2e, 3e et parfois 4e veines intercostales. La crosse de la veine intercostale supérieure gauche longe le bord gauche des troncs supra-aortiques ou de la crosse de l'aorte pour rejoindre la VBCG. Il existe cependant de nombreuses variantes anatomiques.

Radiographie thoracique

Sur l'incidence de face, la crosse de la veine azygos se présente sous la forme d'une opacité ovalaire projetée dans l'angle trachéobronchique droit (« bouton azygos »), visible dans 85 % des cas (fig. 2-18). Son calibre, qui est de 4 à 6,5 mm en orthostatisme et en inspiration profonde, diminue lors de la manœuvre de Valsalva et se majore en décubitus dorsal, en expiration, lors de la manœuvre de Müller ou au cours de la grossesse. La variante anatomique la plus commune est la pseudo-scissure azygos (fig. 2-19) *(voir plus bas, « Scissures »)*.

La veine intercostale supérieure gauche peut dans certains cas être visible le long de la face latérale de la crosse de l'aorte sous la forme d'une petite formation nodulaire dénommée le « mamelon aortique » (*aortic nipple*), *a fortiori* si elle est dilatée comme dans certains cas d'occlusion cave supérieure (fig. 2-3).

La ligne para-azygo-œsophagienne est décrite avec les lignes médiastinales (*voir plus haut*).

TDM

Les veines azygos et hémiazygos sont visibles sur les flancs antérolatéraux des corps vertébraux. Elles pénètrent dans le thorax par l'hiatus aortique du diaphragme. Dans le plan passant par la vertèbre T4, la crosse de la veine azygos transite du médiastin postérieur vers la veine cave supérieure, passant au contact de la paroi droite de la trachée distale et au-dessus de la bronche souche droite. La crosse de la veine azygos contient en général une valve unique, dont la position peut être établie sur base de la stagnation de produit de contraste concentré dans les replis des valvules sur certaines images acquises en phase dite « portale » (environ 70 secondes après le début de l'injection) (fig. 2-20 et 2-21) [106]. À gauche, presque dans le même plan, la crosse de la veine intercostale supérieure gauche longe le bord gauche de la crosse aortique — ou plus souvent juste au-dessus — pour gagner la VBCG (fig. 2-3). Ces crosses

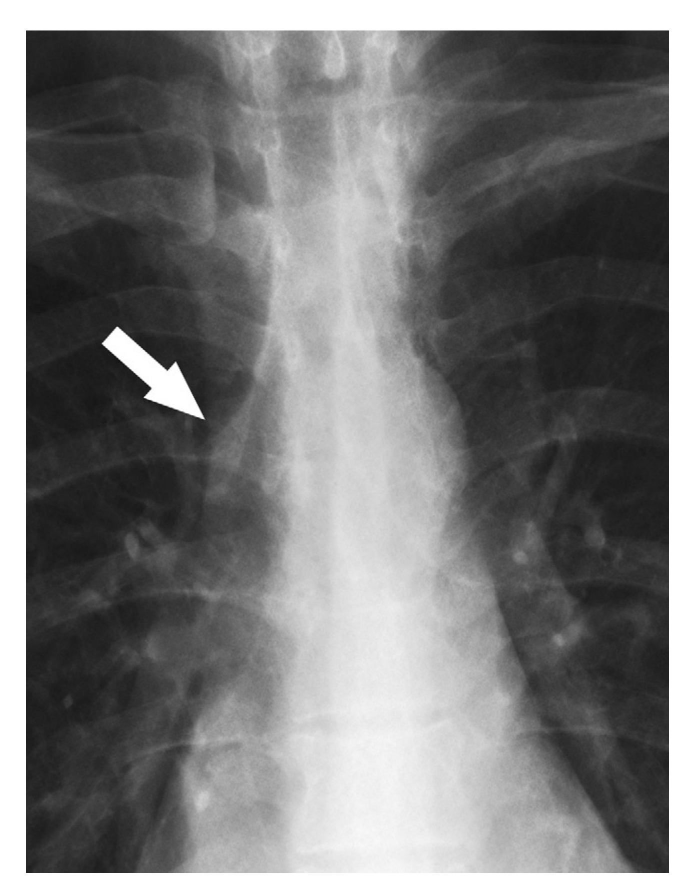


Fig. 2-18 Crosse de la veine azygos.
Radiographie de face. La veine azygos (flèche) est visible sous la forme d'une opacité en forme de losange dans l'angle trachéobronchique droit.

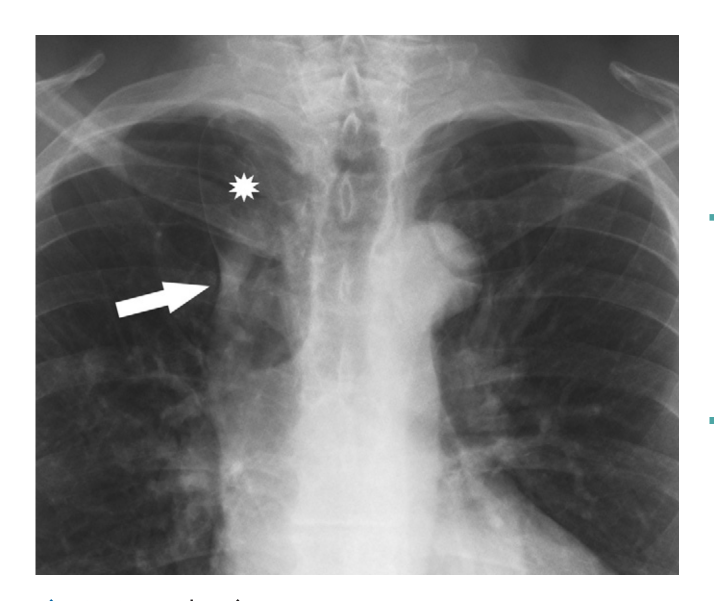


Fig. 2-19 Pseudo-scissure azygos.
La situation anormalement latérale de la crosse de la veine azygos (flèche) détermine avec la pseudo-scissure accessoire sus-jacente (méso) la constitution d'un lobe dit azygos en dedans (étoile).

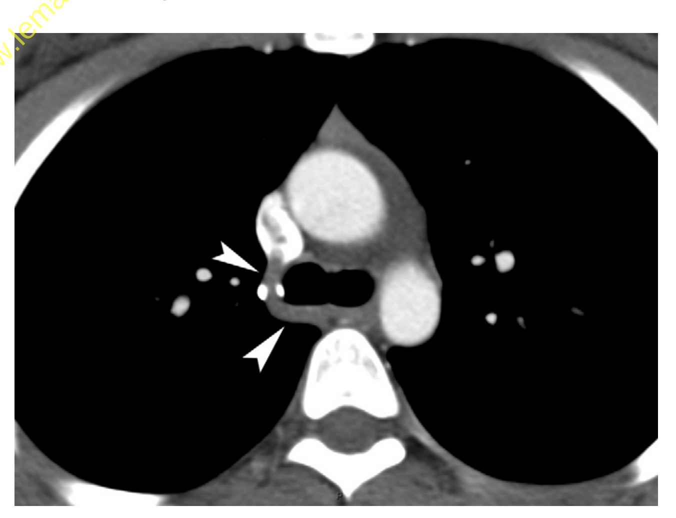
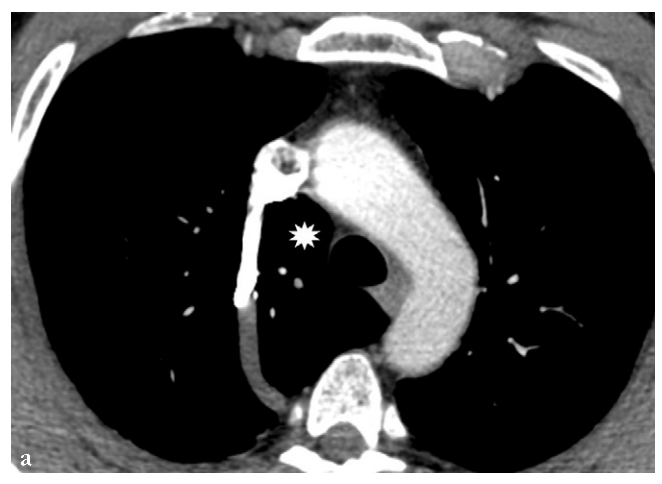


Fig. 2-20 Crosse de la veine azygos.
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste (phase « portale » à 70 secondes). Aspect normal de la crosse de la veine azygos (têtes de flèche). Notez la stagnation de produit de contraste dense dans les replis des valvules de la valve de la crosse de la veine azygos, qu'il ne faut pas confondre avec des calcifications.



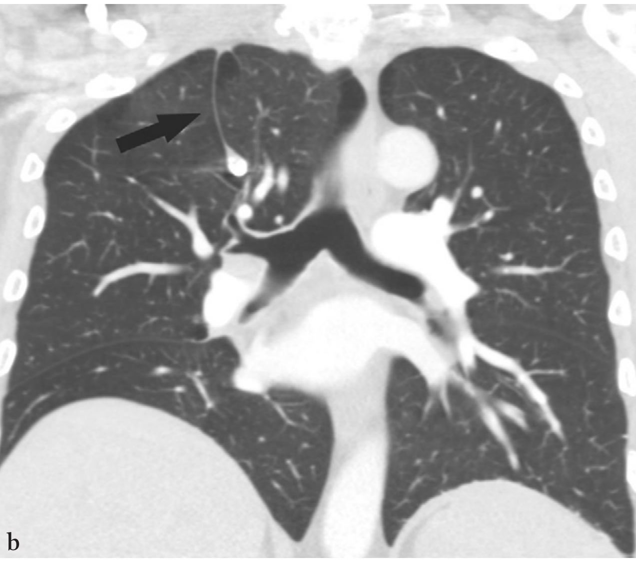


Fig. 2-21 Pseudo-scissure azygos.
(**a**) Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. L'absence de crosse de la veine azygos en position médiastinale entraîne une modification des contours médiastinaux avec concavité postérieure de l'espace rétrocave prétrachéal (étoile). Notez le reflux de produit de contraste à partir de la veine cave supérieure jusqu'à la valve de la crosse de la veine azygos.
(**b**) Reconstruction frontale de 5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse montrant la pseudo-scissure azygos (flèche).

peuvent générer des aspects trompeurs [18]. Des variantes anatomiques sont fréquentes (fig. 2-21).

IRM

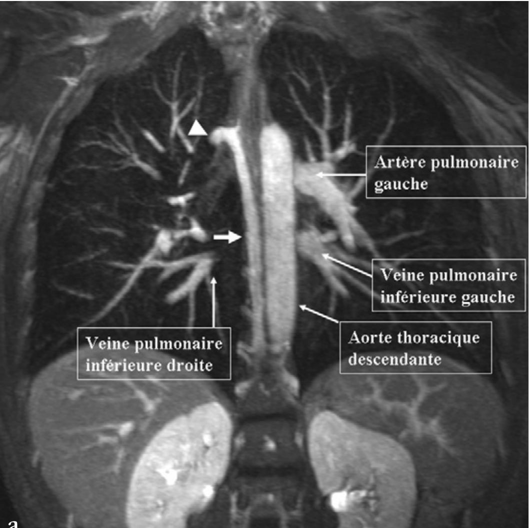
L'ARM permet une imagerie comparable à l'angio-scanner et donc une bonne visualisation du système azygos. Les études volumiques en écho de gradient pondérées en T1 avec injection de chélates de gadolinium permettent une analyse de la circulation veineuse azygos et ses rapports avec les autres structures anatomiques (fig. 2-22).

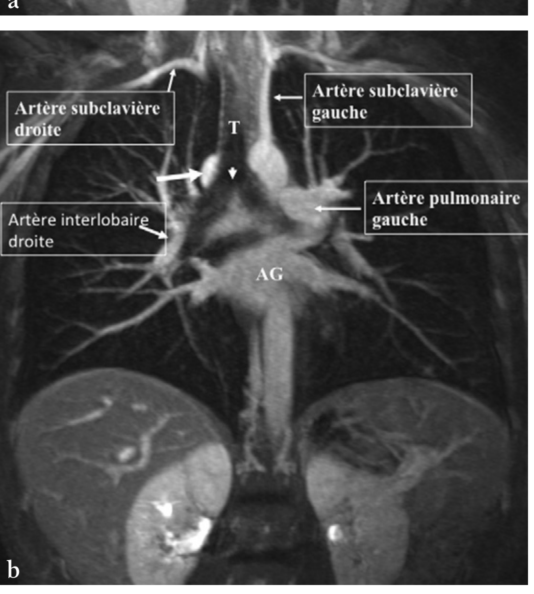
Aorte et collatérales

Anatomie

L'aorte thoracique naît du ventricule gauche, forme une courbe à concavité inférieure et se termine en regard de l'hiatus aortique à hauteur du corps vertébral T12. Elle peut être divisée en différentes portions, incluant l'aorte ascendante, l'arc, arche ou crosse aortique et l'aorte descendante. L'aorte dite ascendante s'étend de la valve aortique à l'origine du tronc artériel brachiocéphalique. Ce segment est lui-même subdivisé en deux parties : le bulbe aortique incluant les sinus de Valsalva dont sont issues les deux artères coronaires, légèrement dilaté, puis l'aorte ascendante à proprement parler qui débute 1 à 2 cm au-dessus des ostia coronariens. La limite entre le bulbe aortique et l'aorte ascendante se dénomme la jonction sinotubulaire. L'aorte thoracique donne naissance à son origine aux artères coronaires [67], dans son trajet horizontal au tronc artériel brachiocéphalique, aux artères carotide commune et subclavière gauches, et dans son segment descendant aux artères bronchiques, péricardiques, œsophagiennes, médiastinales, phréniques supérieures et intercostales postérieures (planches 7 à 9). Une artère thyroïdienne (artère *thyroidea ima*) ou l'artère vertébrale droite peuvent parfois naître directement de la crosse de l'aorte.

Les artères bronchiques naissent dans la plupart des cas de la face antérieure de l'aorte thoracique descendante, à hauteur de T5, en regard de la clarté de la bronche prin-





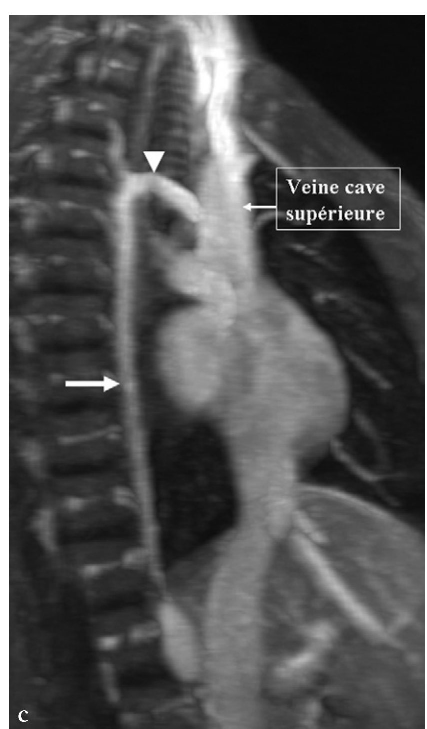


Fig. 2-22 Angio-IRM avec injection de contraste au temps tardif.
(**a**) Coupe coronale de 12 mm en MIP passant par l'aorte thoracique descendante, qui montre la veine azygos (flèche) en latéro-aortique droit et le début de la crosse de l'azygos (tête de flèche).
(**b**) Coupe coronale de 12 mm en MIP passant en avant de la coupe (a) par la carène (petite flèche) et la trachée (T). La crosse de l'azygos (flèche) est bien visualisée, passant à droite de la trachée et au-dessus de la bronche souche droite. AG = atrium gauche.
(**c**) Coupe sagittale de 12 mm en MIP, qui montre la veine azygos (flèche) avec sa crosse (tête de flèche).

cipale gauche sur la radiographie thoracique de face. Leur origine peut être plus crâniale, au niveau de la crosse aortique, ou plus caudale, jusqu'en T8. Leur nombre est d'une à six et on distingue neuf types de distribution possibles (*voir au chapitre* 18, *« Hémoptysies, embolisation bronchique »*). L'artère bronchique inférieure gauche donne parfois l'artère œsophagienne inférieure. Les artères intercostales naissant d'un tronc broncho-intercostal droit (TBICD) peuvent donner un rameau spinal médian. En présence d'un TBICD, ce rameau est donc à rechercher systématiquement et attentivement — il est de très petite taille — avant une embolisation aux particules des artères bronchiques, même si celle-ci intéresse des artères plus distales. Des anastomoses existent ou se développent dans des situations pathologiques entre les artères bronchiques et les artères systémiques, notamment les artères coronaires et les artères subclavières prévertébrales.

Le ligament artériel est le reliquat du canal artériel qui relie l'artère pulmonaire primitive ou l'artère pulmonaire gauche à l'isthme aortique, portion de la crosse aortique située juste en aval de l'artère subclavière gauche. Il divise l'espace situé sous la concavité de l'aorte en l'espace paratrachéal gauche en dedans et la fenêtre aortopulmonaire en dehors (*voir plus bas, « Voies de circulation lymphatique »*).

Le calibre normal moyen de l'aorte est de 3,1 cm au niveau de l'aorte ascendante, 2,8 cm au niveau de la crosse aortique,

Planche 7 Aorte et artères pulmonaires.

2,5 cm au niveau de l'isthme et 2,4 au niveau de l'aorte descendante [53].

Radiographie thoracique

En incidence de face, l'aorte est visible en projection du bouton aortique et de la ligne para-aortique gauche (*voir plus haut, « Lignes médiastinales »*). La paroi latérale droite de l'aorte ascendante peut déborder l'arc moyen droit, surtout en cas d'aorte déroulée ou ectasique, par exemple chez le sujet âgé, en cas d'anévrysme ou de sténose de la valve aortique (fig. 2-23). L'artère subclavière gauche forme le bord supérieur gauche du médiastin. Le tronc artériel brachiocéphalique peut également être déroulé chez le sujet âgé, alors responsable d'une opacité paratrachéale droite pouvant être confondue avec un processus expansif (fig. 2-24).

En incidence de profil, la visualisation du bord postéro-supérieur de la crosse aortique est classique, celle des autres segments étant fonction du degré de déroulement de l'aorte et de leur contact avec l'air intrapulmonaire (fig. 2-4).

TDM

L'orifice aortique est situé en arrière et à droite de l'orifice pulmonaire. La région aortique située en aval de la valve aortique est dilatée par la présence des sinus de Valsalva (bulbe aortique). La jonction sinotubulaire est mieux visible sur des reconstructions frontales obliques que sur les coupes axiales (fig. 2-25).

Le segment terminal de la veine cave supérieure et l'auricule droit sont situés à la droite de l'aorte ascendante. Le tronc pulmonaire s'enroule autour du versant gauche de l'aorte ascendante avant de se diviser (fig. 2-26 à 2-29).

La crosse aortique est oblique en haut, en arrière et à gauche, sa face latérale gauche étant au contact de la plèvre

Planche 8 Crosse aortique et aorte thoracique descendante, et leurs branches secondaires et tertiaires.

médiastine gauche et du culmen, des nerfs phrénique et pneumogastrique gauches, et de la chaîne lymphatique médiastinale antérieure gauche sur son versant antéro-supérieur. Sa face postérieure droite répond d'avant en arrière à la veine cave supérieure, la trachée, l'œsophage, le nerf laryngé récurrent gauche et la chaîne lymphatique paratrachéale gauche (fig. 2-14). Sa face inférieure répond à l'artère pulmonaire gauche avec laquelle elle délimite la fenêtre aortopulmonaire en dehors du ligament artériel (fig. 2-30), pouvant être visible chez l'adulte sous la forme d'une petite calcification linéaire (fig. 2-31). L'aorte thoracique descendante est située sur le flanc gauche du rachis, en arrière et à gauche de l'œsophage (fig. 2-26 à 2-29). Le calibre de l'aorte descendante normale ne doit jamais être supérieur à celui de l'aorte ascendante [53].

Le tronc artériel brachiocéphalique a une situation médiane prétrachéale et un trajet vertical. Sa sinuosité peut être source d'erreurs d'interprétation, facilement reconnues après injection de produit de contraste. Il se divise en artères carotide commune et subclavière droites. Ces artères sont péritrachéales, visibles sur les coupes crâniales du médiastin (fig. 2-11 et 2-12). L'artère carotide commune gauche, tronc supra-aortique le plus fin, se situe

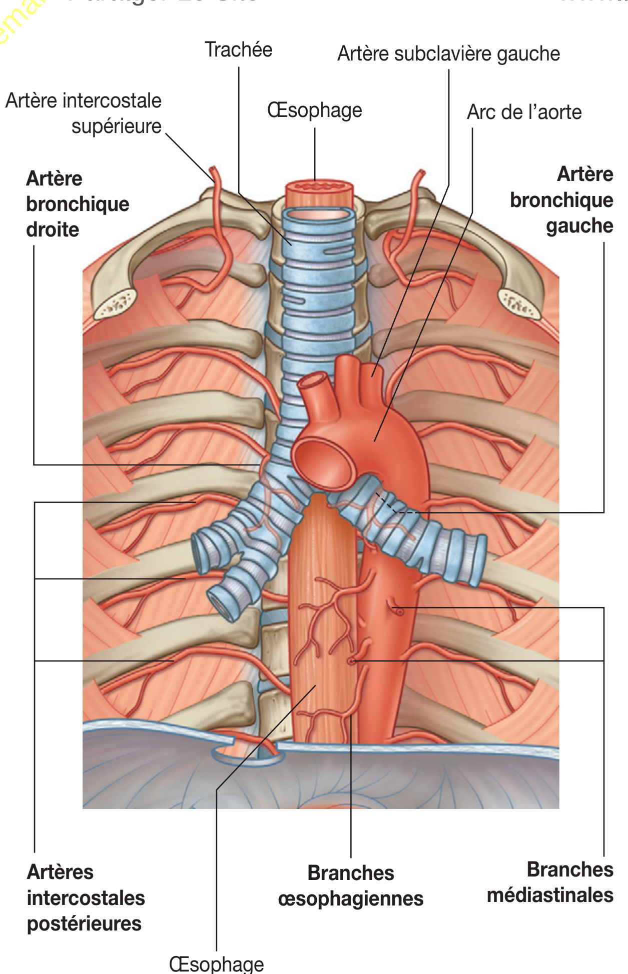


Planche 9 Aorte thoracique descendante et ses branches.

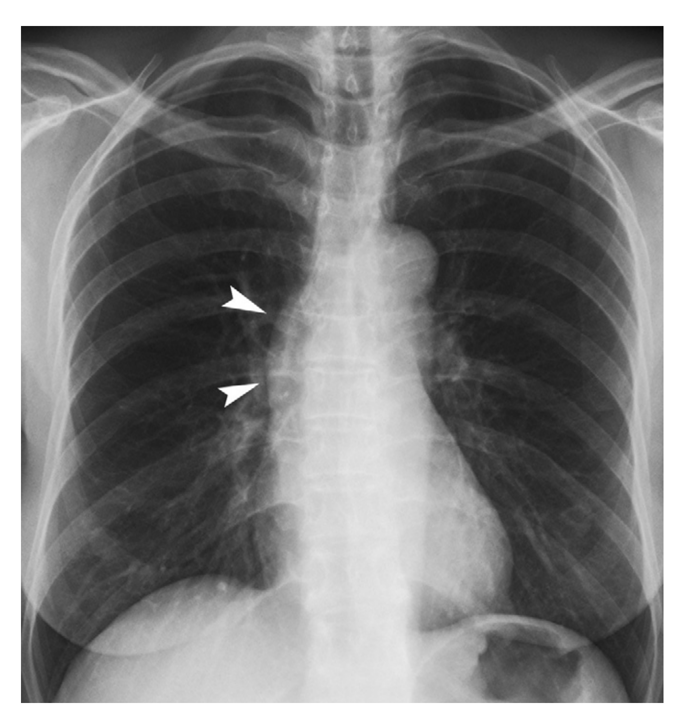


Fig. 2-23 Aorte ascendante visible sur la radiographie thoracique de face.
Déroulement de l'aorte ascendante responsable de la visibilité d'un arc moyen droit (têtes de flèche). Notez aussi un léger déroulement de l'aorte descendante à gauche chez ce sujet de 70 ans.

en arrière et à gauche du tronc artériel brachiocéphalique. L'artère subclavière gauche est la plus postérieure et peut faire saillie dans le poumon.

IRM

L'aorte et ses branches sont toujours visibles, quelles que soient l'orientation et la pondération des séquences réalisées [71, 72]. Les séries morphologiques sagittales selon le grand axe de la crosse ou orthogonales à la voie d'éjection systémique sont les incidences de choix à réaliser en complément des acquisitions axiales (fig. 2-32 à 2-35). La synchronisation à l'ECG est souhaitable comme pour l'étude du cœur et de l'aorte ascendante.

L'étude en ARM donne des résultats morphologiques et anatomiques intéressants, permettant une bonne visualisation des artères intercostales, des artères bronchiques, *a fortiori* quand elles sont pathologiques, et des troncs supra-aortiques (fig. 2-36).

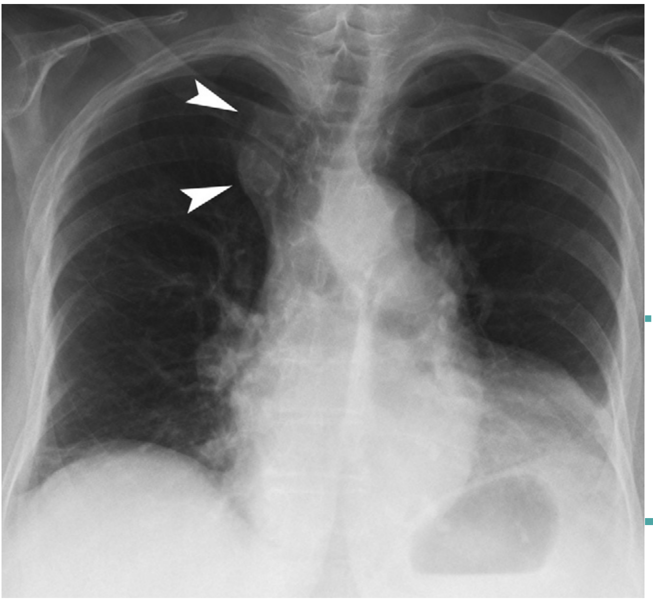


Fig. 2-24 Déroulement du tronc artériel brachiocéphalique.
Le tronc artériel brachiocéphalique peut être déroulé chez le sujet âgé et responsable d'une opacité dans la région paratrachéale droite (têtes de flèche), laquelle peut prêter à confusion avec une formation pathologique. Notez aussi une ectasie de la crosse aortique, refoulant la trachée vers la droite et un déroulement de l'aorte descendante à gauche chez cette patiente de 85 ans.

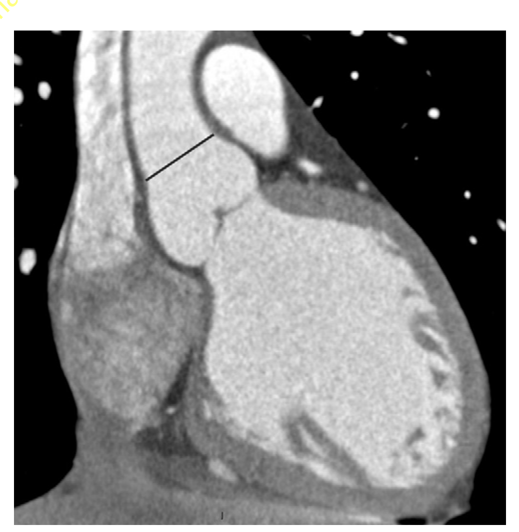


Fig. 2-25 Bulbe aortique.
Reconstruction coronale oblique de type MPR en fenêtre médiastinale à partir d'une acquisition volumique avec synchronisation cardiaque, en collimation de 1,2 mm et obtenue après injection de produit de contraste, passant par la racine de l'aorte ascendante. Notez la dilatation du bulbe aortique au-dessus de la valve aortique et la jonction sinotubulaire (trait).

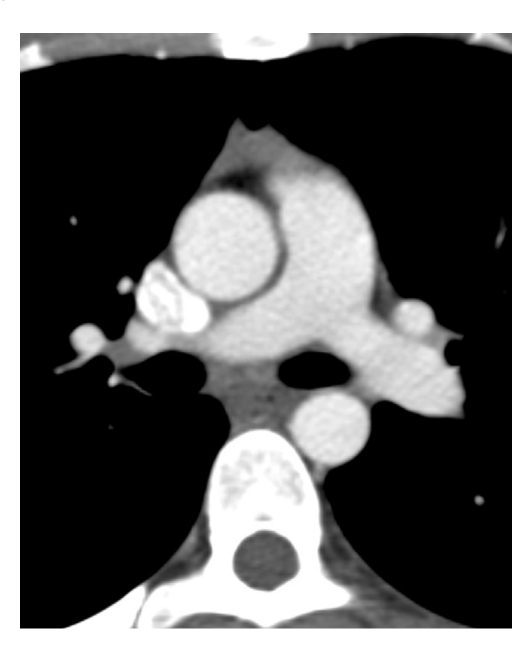


Fig. 2-27 Aorte et artères pulmonaires (2).
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste, objectivant les rapports entre les portions ascendante et descendante de l'aorte thoracique, et les vaisseaux pulmonaires. La division de l'artère pulmonaire primitive en branches droite et gauche est bien démontrée.

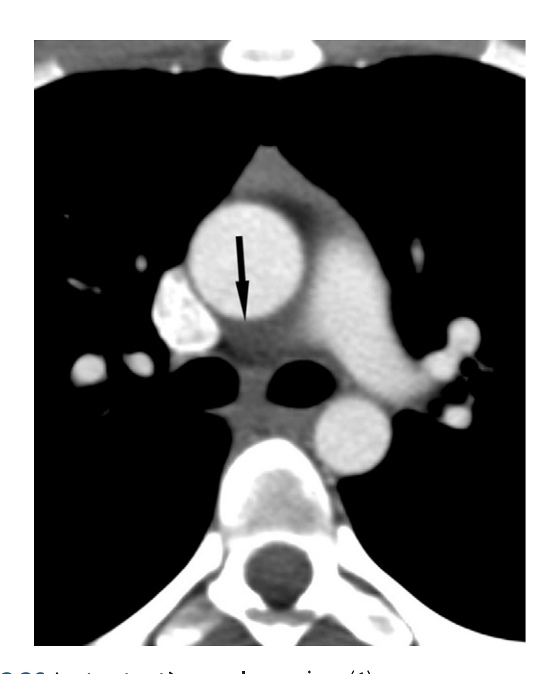


Fig. 2-26 Aorte et artères pulmonaires (1).
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste, objectivant les rapports anatomiques entre les portions ascendante et descendante de l'aorte thoracique, et les vaisseaux pulmonaires. L'artère pulmonaire gauche est située dans le prolongement de l'artère pulmonaire primitive, alors que la droite, située à un niveau plus caudal, n'est pas démontrée sur cette coupe. Noter le récessus rétroaortique du péricarde (flèche), bien visible à la face postérieure de l'aorte ascendante et bien différencié du ganglion infracarinaire situé juste en arrière.

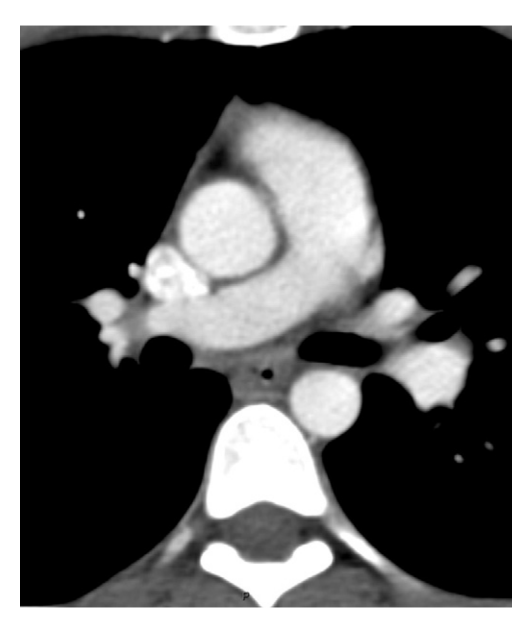


Fig. 2-28 Aorte et artères pulmonaires (3).
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste, objectivant les rapports anatomiques entre les portions ascendante et descendante de l'aorte thoracique, et les vaisseaux pulmonaires. L'artère pulmonaire droite traverse le médiastin de gauche à droite en arrière de l'aorte ascendante, alors que l'artère pulmonaire gauche, située à un niveau plus crânial, n'est pas démontrée sur cette coupe.

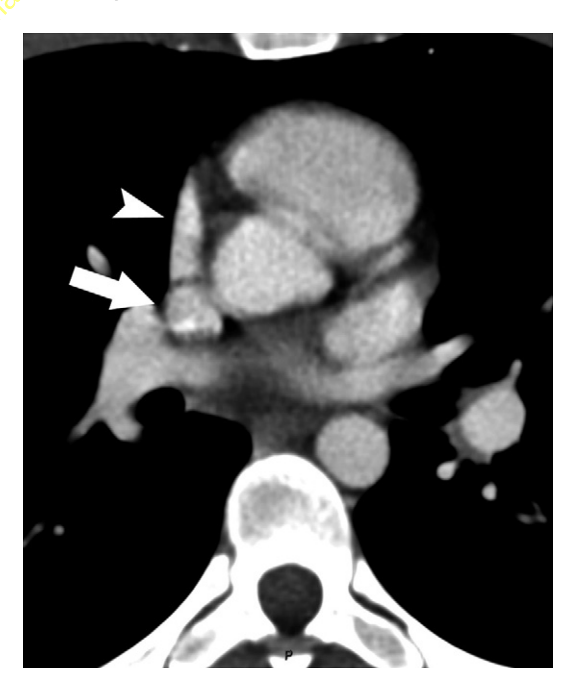


Fig. 2-29 Aorte et artères pulmonaires (4).
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste, objectivant les rapports entre les portions ascendante et descendante de l'aorte thoracique, et les vaisseaux pulmonaires. Le segment terminal de la veine cave supérieure (flèche) et l'auricule droite (tête de flèche) sont au contact de l'aorte ascendante, à sa droite.

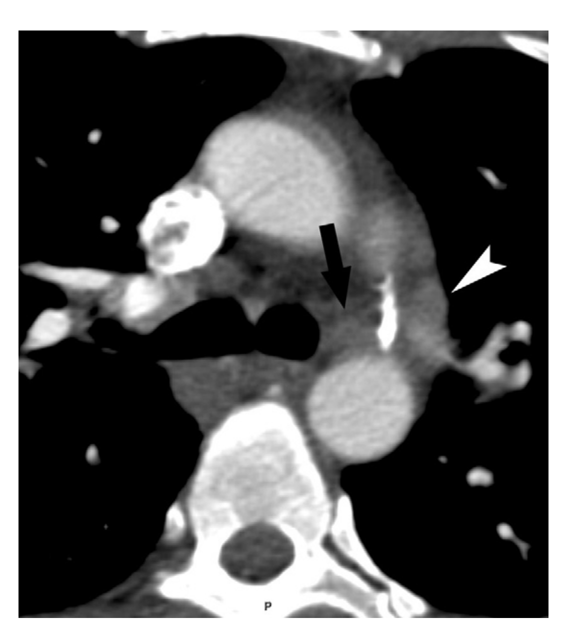


Fig. 2-31 Ligament artériel.
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste.
Chez l'adulte, le ligament artériel peut être visible sous la forme d'une calcification linéaire reliant la région isthmique de l'aorte thoracique et la jonction entre les artères pulmonaires primitive et gauche. Sa reconnaissance permet de séparer les ganglions ou adénomégalies des chaînes lymphatiques 4L en dedans (flèche) et 5 en dehors (tête de flèche).

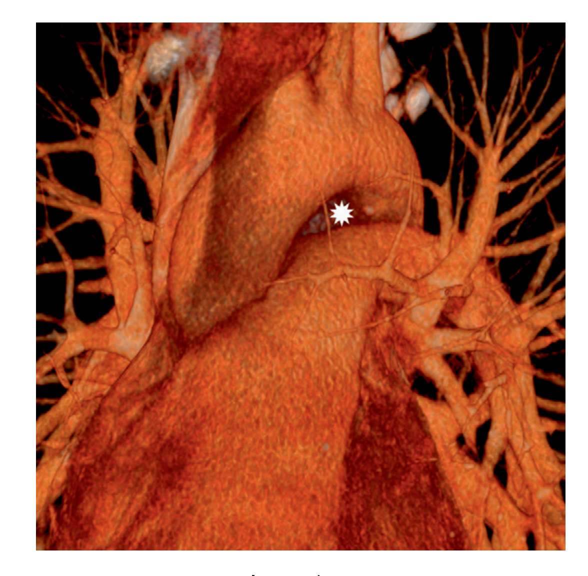
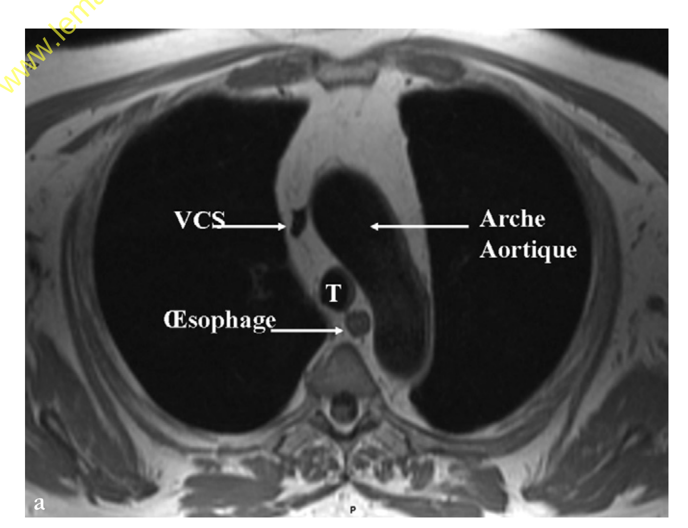
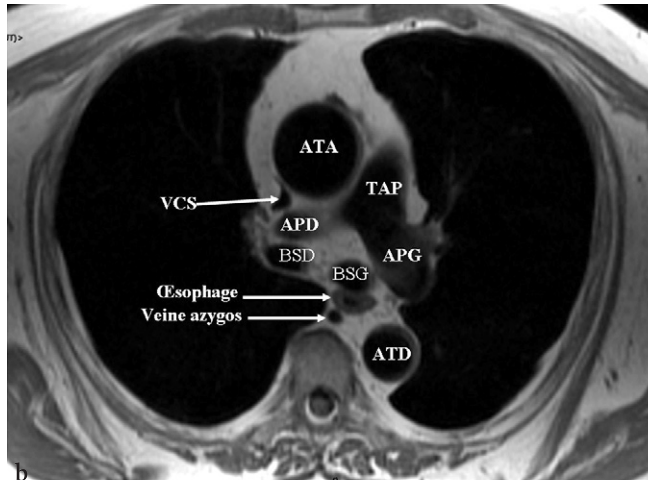


Fig. 2-30 Fenêtre aorto-pulmonaire.
Reconstruction tridimensionnelle en mode de rendu volumique obtenue à partir d'une acquisition TDM volumique en collimation de 1 mm et injection de produit de contraste par voie antébrachiale droite. Les relations respectives entre les crosses aortique et artérielle pulmonaire gauche sont bien démontrées, l'espace entre les deux correspondant à la fenêtre aortopulmonaire (étoile).

Légende des figures 2-32 à 2-38

ACCG	Artère carotide commune gauche
AG	Atrium gauche
APD	Artère pulmonaire droite
APG	Artère pulmonaire gauche
ASCG	Artère subclavière gauche
ATA	Aorte thoracique ascendante
ATD	Aorte thoracique descendante
BSD	Bronche souche droite
BSG	Bronche souche gauche
T	Trachée
TABC	Tronc artériel brachiocéphalique
TAP	Tronc de l'artère pulmonaire
TVID	Tronc veineux innominé droit
TVIG	Tronc veineux innominé gauche
VCS	Veine cave supérieure
VPIG	Veine pulmonaire inférieure gauche
VPSG	Veine pulmonaire supérieure gauche





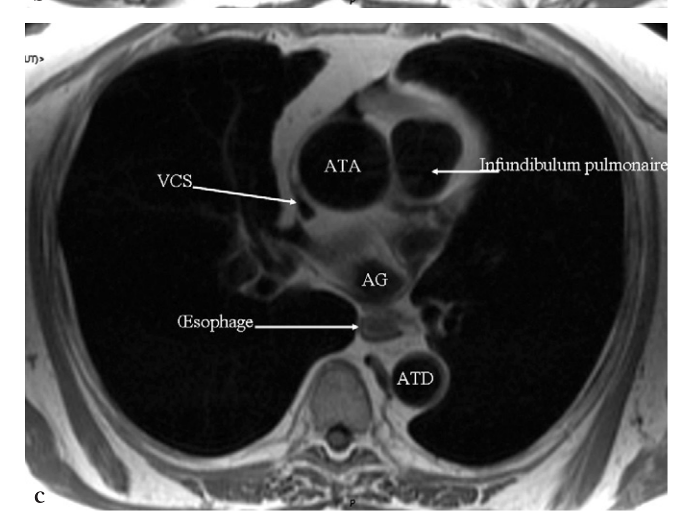
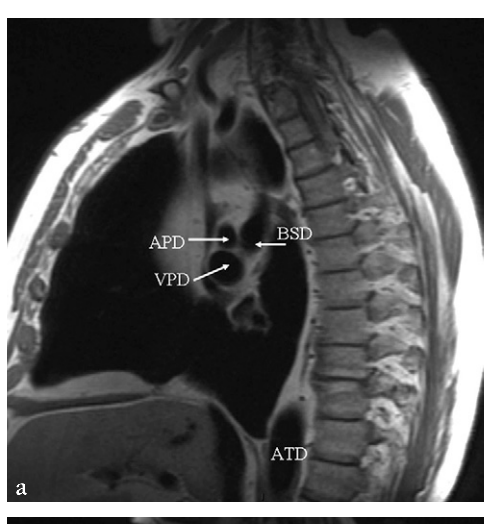
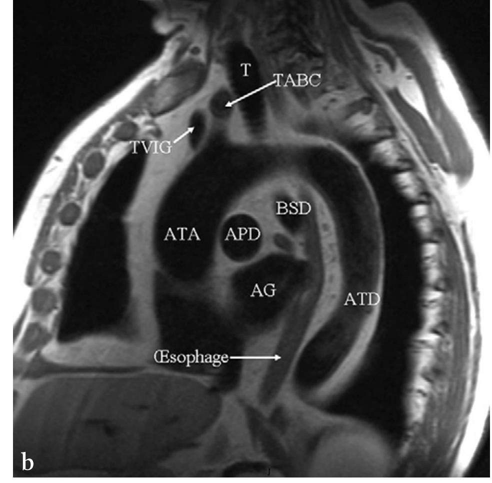


Fig. 2-32 Coupes dans le plan axial pondérées en T1 avec double inversion-récupération « sang noir » centrées sur l'aorte thoracique, de haut en bas (**a**, **b**, **c**).





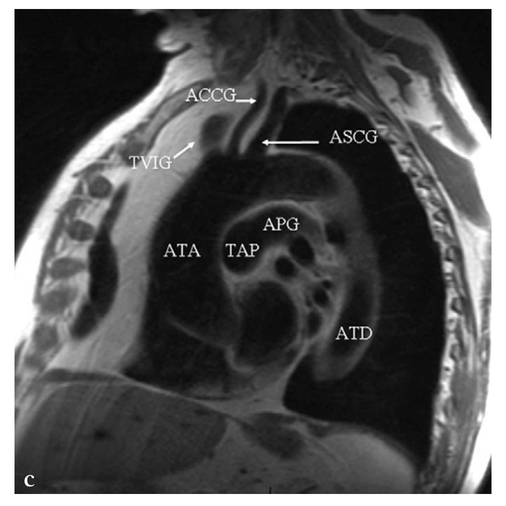


Fig. 2-33 Coupes dans le plan sagittal oblique pondérées en T1 avec double inversion-récupération « sang noir » de droite à gauche (**a**, **b**, **c**).

Fig. 2-34 Coupe en écho de gradient passant par la valve aortique (flèche) montrant les trois cuspides fermées.

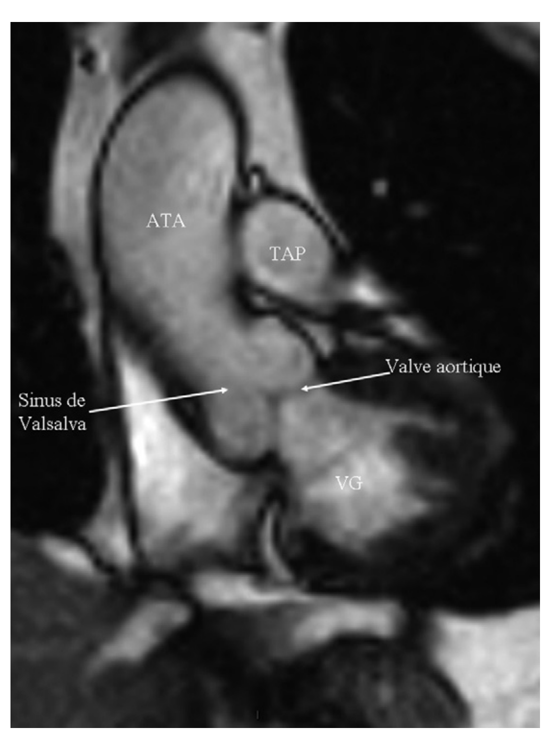


Fig. 2-35 Coupe en écho de gradient passant par la chambre de chasse du ventricule gauche et de l'aorte ascendante.

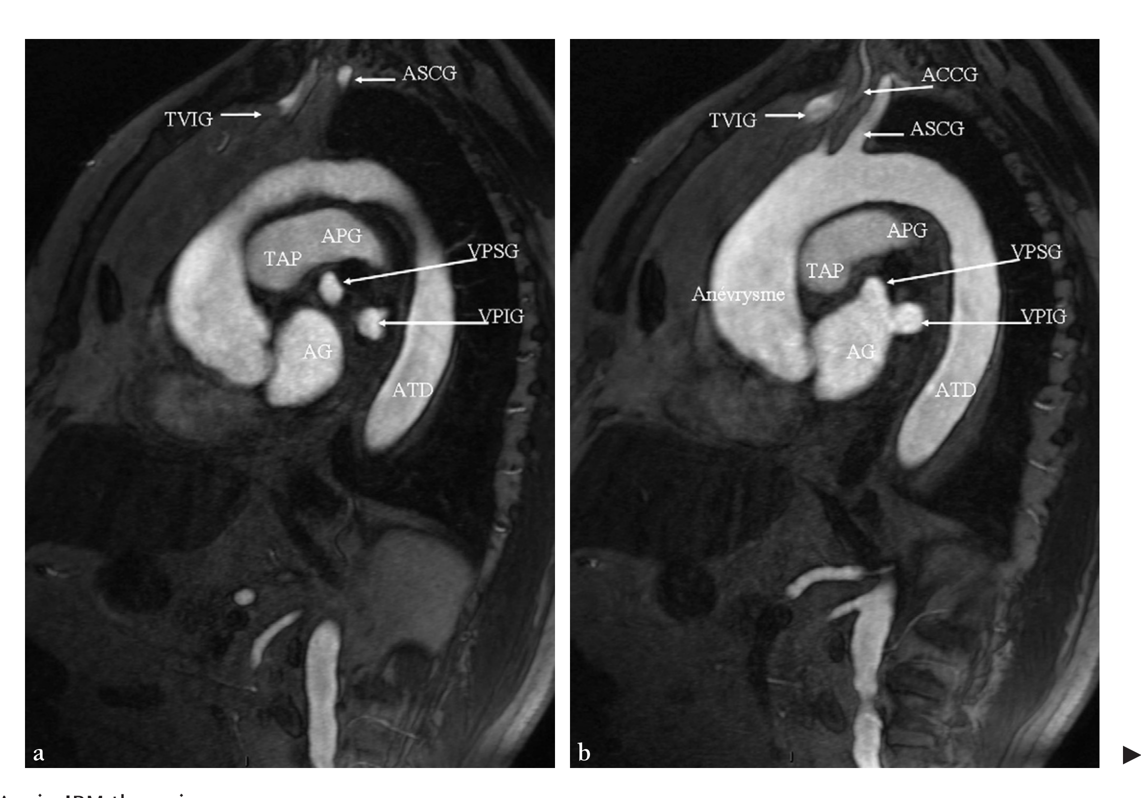


Fig. 2-36 Angio-IRM thoracique.
Coupes sagittales obliques de gauche à droite (**a**,**b**,**c**) dont la bonne résolution spatiale et en contraste permet une bonne analyse anatomique.

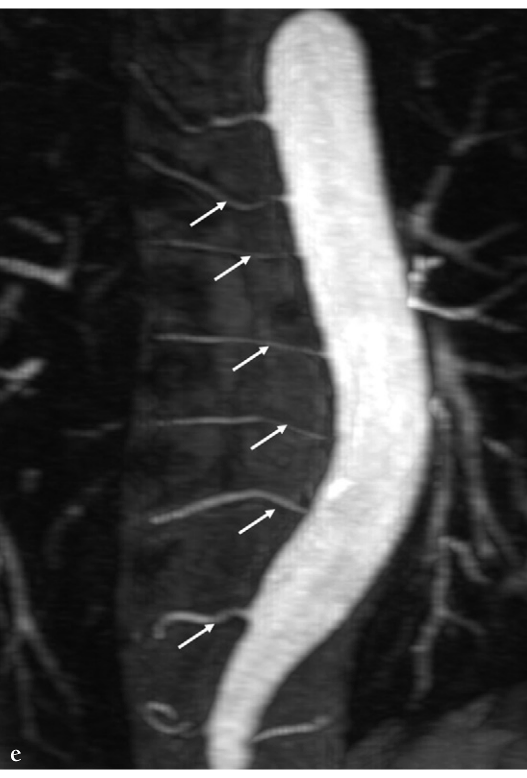


Fig. 2-36 Angio-IRM thoracique. Projection en MIP (**d**) de l'ensemble du volume contenant l'aorte et l'origine des troncs supra-aortiques. Reconstruction dans le plan coronal (**e**) montrant l'origine des artères intercostales (flèches). (*suite*)

Vascularisation pulmonaire

Artères pulmonaires

Anatomie

Le tronc artériel pulmonaire (ou artère pulmonaire primitive) est situé et se divise en branches principales droite et gauche dans le sac péricardique (planche 4). Il mesure 4 à 5 cm de longueur et a un diamètre de 25 ± 2,8 mm. Il se situe dans une gaine commune avec l'aorte ascendante. L'origine du tronc pulmonaire se situe à gauche et légèrement en avant de l'origine de l'aorte, son trajet étant ensuite ascendant vers l'arrière pour se placer latéralement à gauche de l'aorte. L'artère pulmonaire gauche est située dans un plan passant 1 à 2 cm au-dessus de celui de l'artère pulmonaire droite. Elle effectue une crosse au-dessus de la bronche lobaire supérieure gauche, son trajet étant donc sus- puis rétrobronchique. L'artère pulmonaire droite a un trajet intramédiastinal plus long que celui de la gauche ; dans sa portion prébronchique, elle rétrocroise l'aorte ascendante et la veine cave supérieure. Dans les poumons, les quatorze divisions artérielles pulmonaires se calquent sur l'arborisation bronchique. Les segments proximaux font l'objet d'une numérotation dans la classification de Boyden modifiée par Rémy *(voir plus bas, « Hiles et segmentation bronchovasculaire pulmonaire »)*.

Radiographie thoracique

L'infundibulum pulmonaire distal et l'origine du tronc artériel pulmonaire sont responsables de la partie supérieure de l'arc moyen gauche du médiastin (parfois avec l'artère pulmonaire gauche) (fig. 2-1). La division en branches droite et gauche du tronc artériel pulmonaire se projette en regard du disque intervertébral T5-T6, en arrière du troisième cartilage costal gauche.

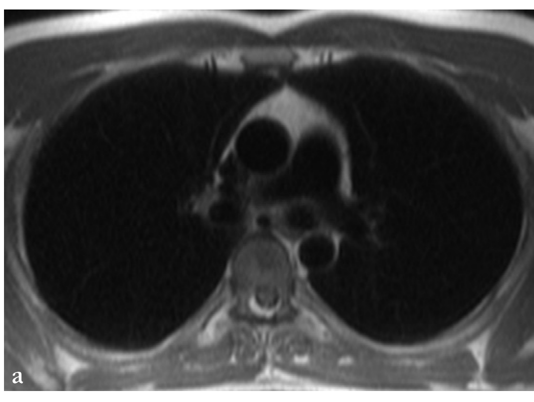
TDM

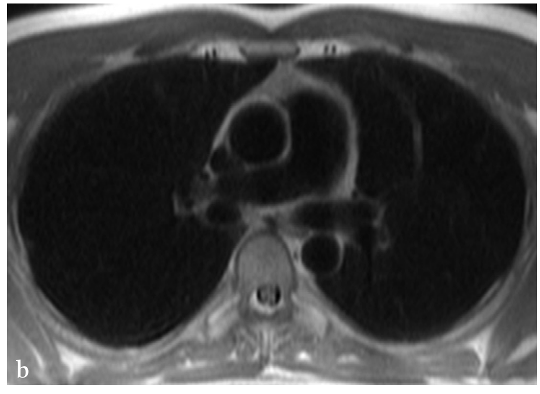
La valve pulmonaire, entre l'infundibulum du ventricule droit et le tronc artériel pulmonaire, peut être difficile à voir sur les coupes axiales, surtout sans acquisition synchronisée à l'ECG [63]. Elle est située en avant et à gauche de la valve aortique. En aval, le tronc pulmonaire se positionne sur la face latérale gauche de l'aorte ascendante. À la bifurcation, les branches artérielles pulmonaires droites et gauches n'ont pas la même orientation et ne sont donc pas visibles sur les mêmes coupes. L'artère pulmonaire droite est plus caudale, et son trajet est quasi horizontal vers la droite, alors que l'artère pulmonaire gauche est plus crâniale et son trajet en direction ascendante et postérieure est dans l'axe du tronc pulmonaire ou, dans certains cas, légèrement vers la gauche (fig. 2-25 à 2-29).

Dans les poumons, les artères pulmonaires, parallèles aux axes bronchiques, apparaissent sous la forme de densités dont la section et le calibre sont quasi identiques à ceux de leur bronche homologue *(voir plus bas, « Hiles et segmentation bronchovasculaire pulmonaire »)*.

IRM

Le tronc artériel pulmonaire est parfaitement analysé sur les séquences morphologiques, de même que ses branches principales dans leurs segments mediastinal et hilaire. Leur signal est identique à celui de l'aorte thoracique (fig. 2-37). Avec les séquences d'ARM, chez un patient pouvant tenir une apnée de 10 à 20 secondes, il est possible d'explorer les artères pulmonaires au moins jusqu'au niveau sous-segmentaire (fig. 2-38).





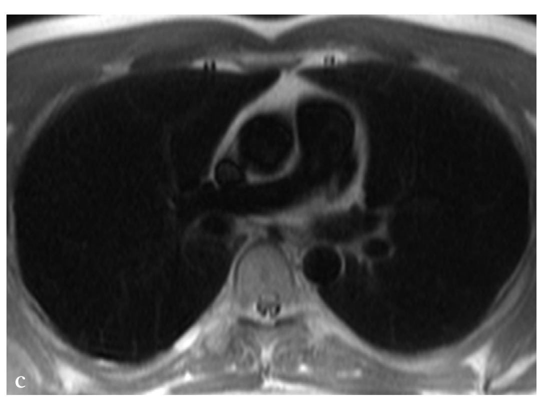


Fig. 2-37 Coupes dans le plan axial avec asservissement cardiaque en HASTE pondérées en T1 (15 coupes en une seule apnée) passant par l'artère pulmonaire gauche (**a**), le tronc de l'artère pulmonaire et l'artère pulmonaire droite (**b**,**c**).
Il n'est pas facile de différencier sur les coupes les voies aériennes des vaisseaux, les deux structures étant en vide de signal.

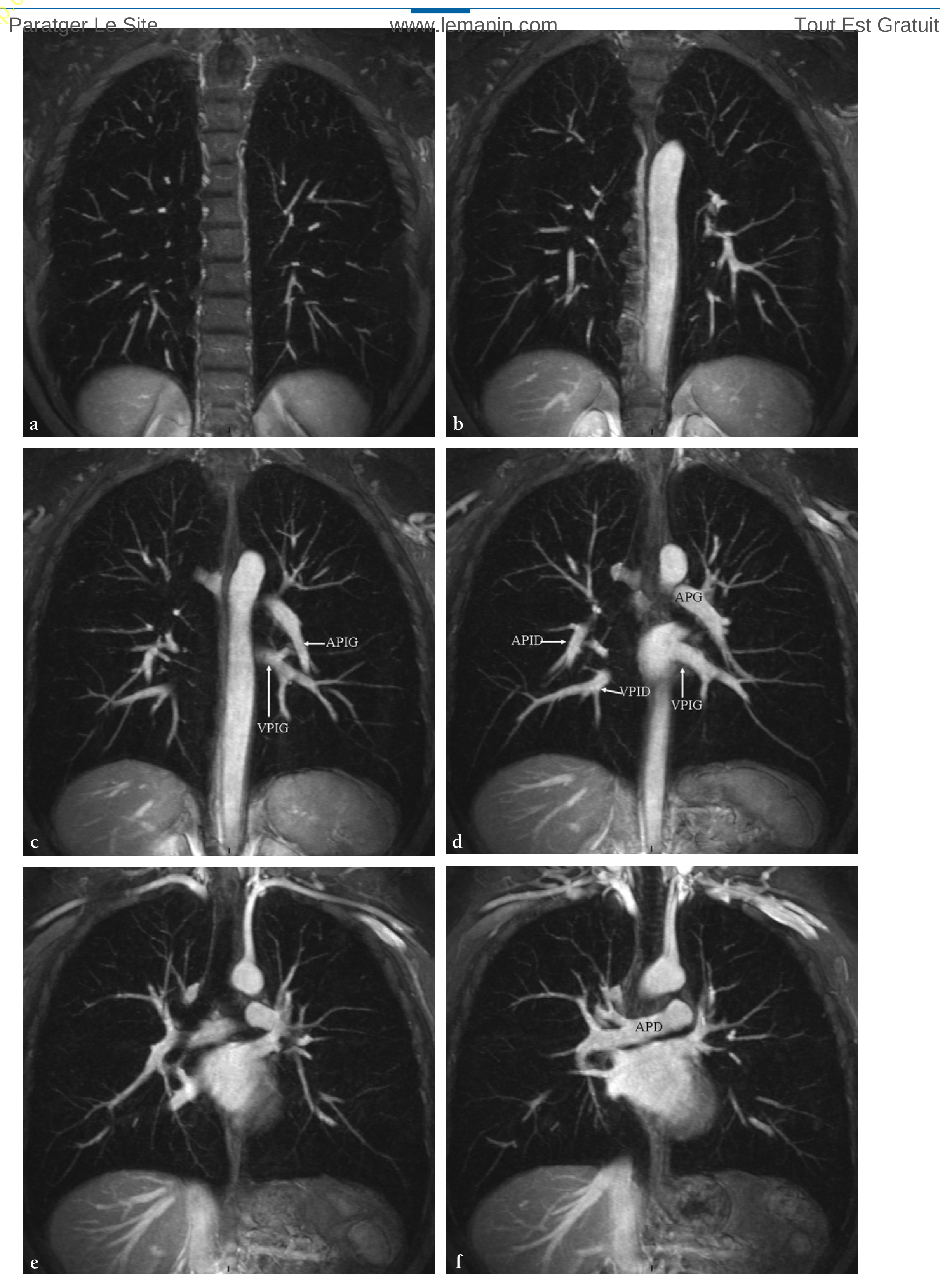


Fig. 2-38 Angio-IRM avec injection de contraste au temps tardif dans le plan coronal d'arrière en avant (**a** vers **f**), montrant la bonne résolution spatiale et en contraste de cette acquisition en apnée de 22 secondes. APD = artère pulmonaire droite, APG = artère pulmonaire gauche, APID = artère pulmonaire interlobaire droite, APIG = artère pulmonaire lobaire inférieure gauche, VPID = veine pulmonaire inférieure droite, VPIG = veine pulmonaire inférieure gauche.

Veines pulmonaires

Anatomie

L'anatomie modale, présente chez 70 % des sujets, consiste en une veine pulmonaire supérieure et une veine pulmonaire inférieure de chaque côté. Seules les veines pulmonaires supérieures participent à la constitution des hiles pulmonaires. La racine supérieure des veines pulmonaires supérieures correspond respectivement à droite et à gauche au retour veineux du lobe supérieur droit et du culmen, la racine inférieure correspondant au retour veineux du lobe moyen et de la lingula. La racine supérieure des veines pulmonaires inférieures correspond au retour veineux du segment de Fowler (S6), la racine inférieure de ces veines correspondant au retour veineux des pyramides basales. De nombreuses variantes sont cependant décrites ; les plus fréquentes concernent la veine lobaire moyenne qui se draine dans la veine pulmonaire supérieure droite dans 53 à 69 % des cas, de manière indépendante dans l'atrium gauche dans 17 à 23 % des cas, ou dans la veine pulmonaire inférieure droite dans 3 à 8 % des cas. Un maximum de sept veines pulmonaires par côté a été rapporté. Les veines pulmonaires peuvent aussi confluer avant de se drainer dans l'atrium gauche, le plus souvent entre veines homolatérales et à gauche (12 à 25 % des cas) [43].

Radiographie thoracique

Les veines pulmonaires inférieures sont sous-hilaires, de trajet horizontal (*voir plus bas, « Hiles et segmentation bronchovasculaire pulmonaire »*).

TDM

L'aspect en TDM des veines pulmonaires centrales est décrit plus loin (*voir plus bas, « Hiles et segmentation bronchovasculaire pulmonaire »*). Dans les poumons, les veines sont de topographie intersegmentaire et, donc, généralement à distance des bronches et des artères. Les veines sont de même densité que les artères.

IRM

En écho de spin, les veines pulmonaires supérieures droite et gauche sont toujours analysables dans leurs portions hilaire et médiastinale. Les veines pulmonaires inférieures sont mal identifiées en raison de leur situation intrapulmonaire. En ARM, les veines sont bien visibles même dans leurs portions intraparenchymateuses (fig. 2-38 et 2-39).

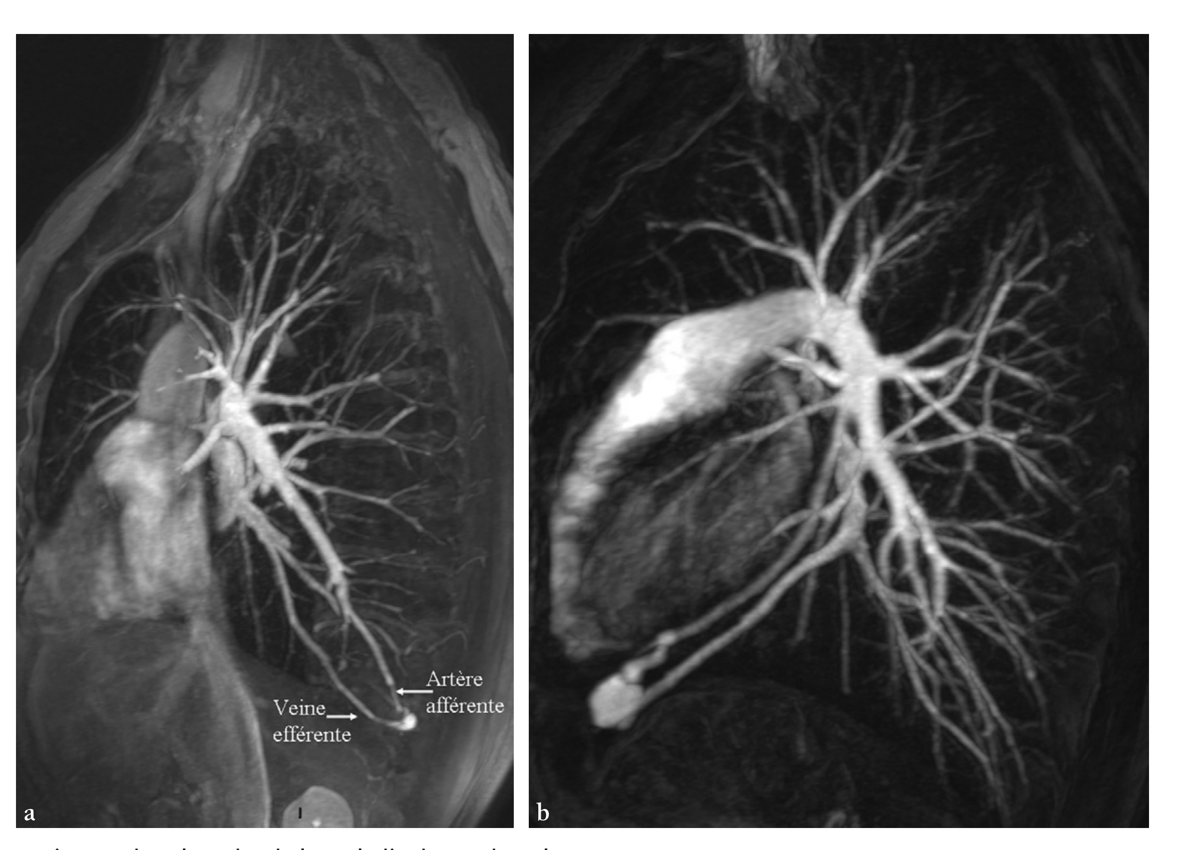


Fig. 2-39 Angio-IRM dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler.
Les bonnes résolutions spatiale et en contraste de l'angio-IRM permettent une excellente visualisation des malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) avec leurs artères afférentes et veines efférentes. Petite MAVP postérobasale droite (**a**) et une autre plus volumineuse du segment antérobasal gauche (**b**).

Cœur

Anatomie

Configuration générale et orientation du cœur

Le cœur est situé dans la moitié inférieure du médiastin moyen. Son orientation et sa morphologie sont en rapport avec deux événements de l'organogenèse. Le tube cardiaque, rectiligne jusqu'au 22e jour, se plicature, les cavités atriales se plaçant en arrière et à droite, le massif ventriculaire glissant en avant et vers la gauche. Parallèlement, les cavités atriales et le tube ventriculaire se cloisonnent pour former les quatre cavités cardiaques définitives. Les cavités ventriculaires sont séparées par le septum interventriculaire qui matérialise l'axe du cœur. Le cœur a la forme d'une pyramide triangulaire qui serait tombée et reposerait sur une de ses faces. La base regarde en arrière et à droite, et l'apex vers l'avant, le bas et la gauche. Globalement, l'atrium (ou oreillette) gauche est situé en arrière, l'atrium droit à droite, le ventricule droit en avant et le ventricule gauche en arrière et à gauche de celui-ci.

Configuration extérieure

Les cavités cardiaques sont séparées par des sillons au fond desquels cheminent les vaisseaux coronaires (planche 10). Les sillons auriculoventriculaires ou coronaires, perpendiculaires au grand axe du cœur, font le tour de celui-ci en séparant les atria des ventricules ; ils contiennent l'artère coronaire droite et la petite veine cardiaque du côté droit, et la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche, la grande veine cardiaque et le sinus coronaire du coté gauche. Les sillons interventriculaires, parallèles au grand axe du cœur, séparent les deux ventricules. Le sillon interventriculaire antérieur est situé à la face antérieure du cœur et contient l'artère interventriculaire antérieure et la grande veine cardiaque. Le sillon interventriculaire postérieur est situé sur la face diaphragmatique du cœur et contient l'artère interventriculaire postérieure et la veine cardiaque moyenne. Les sillons interatriaux séparent les atria.

On décrit généralement trois faces au cœur (planches 11 et 12). La face antérieure (ou sternocostale) est orientée vers l'avant et le haut ; elle est formée principalement du ventricule droit, d'une partie de l'atrium droit et d'une petite partie du ventricule gauche. La face inférieure (ou diaphragmatique) est orientée vers le bas ; elle est formée du ventricule gauche, du ventricule droit et d'une partie de l'atrium droit. La face latérale (ou gauche) est convexe et regarde en arrière et à gauche ; elle est formée du ventricule gauche et d'une partie de l'atrium gauche.

La base du cœur est orientée vers l'arrière, le haut et la droite ; elle est formée par les atria et leurs affluents. L'apex cardiaque (ou pointe du cœur) est formé par le ventricule gauche, l'union entre les sillons interventriculaires antérieur et postérieur se faisant à droite de la pointe.

Configuration interne

Chaque ventricule possède deux orifices, l'un atrioventriculaire, l'autre artériel, communiquant soit avec le tronc artériel pulmonaire (ventricule droit), soit avec l'aorte (ventricule gauche).

Le ventricule droit est de forme pyramidale triangulaire (planche 13). Il est formé de trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base [50]. La cavité ventriculaire droite est divisée en deux zones, séparées par la crête supraventriculaire (ou éperon de Wolff), le trabécule septomarginal (bandelette modératrice) et la partie supérieure des muscles papillaires : une zone postéro-inférieure, à parois charnues, correspondant à la chambre de remplissage, l'autre antéro-supérieure, à parois lisses, correspondant à la chambre de chasse (infundibulum ou cône artériel). La valve tricuspide est formée de trois cuspides antérieure, postérieure (ou inférieure) et septale, auxquelles répondent les cordages des piliers, ou muscles papillaires, homonymes. La valve pulmonaire est formée de trois valvules semilunaires, antérieure, postérieure droite et postérieure gauche. La paroi du ventricule droit est fine (4 mm) et irrégulière, marquée à sa face interne par des reliefs musculaires.

Le ventricule gauche a une forme conique légèrement aplatie (planche 14). Il présente deux parois (interne ou septale, et gauche ou latérale), un sommet et une base. Sa paroi est épaisse. La cavité ventriculaire gauche est divisée en deux zones séparées par un rideau de cordages tendineux se fixant à la cuspide septale de la valve mitrale : en avant et à droite, la chambre de chasse (vestibule aortique), à parois lisses, postérieure à l'infundibulum pulmonaire ; en arrière et à gauche, la chambre de remplissage, à parois charnues, dans laquelle s'ouvre l'orifice mitral. La base est constituée par les ostia atrioventriculaire et aortique. La valve mitrale est formée des cuspides septale et gauche, maintenues par les muscles papillaires des piliers antérieur et postérieur. La valve aortique est formée de trois valvules semilunaires, antérieure droite, antérieure gauche et postérieure. Au-dessus de chaque valvule se situent les sinus aortiques de même nom, l'artère coronaire droite naissant du sinus antérieur droit et l'artère coronaire gauche du sinus antérieur gauche.

Les atria sont de forme ovalaire et ont des parois fines. Le grand axe de l'atrium droit est vertical, celui de l'atrium gauche est horizontal. L'atrium gauche reçoit les veines pulmonaires, l'atrium droit reçoit les veines caves supérieure et inférieure et le sinus coronaire [40]. Quelques reliefs sont importants à connaître : la crête terminale (*crista terminalis*) est une bande musculaire dont la limite crâniale se situe dans le toit de l'atrium droit, en face de l'orifice de la veine cave supérieure, et se prolonge sur la face latérale de l'atrium jusqu'en regard de l'orifice de la veine cave inférieure. Deux valvules sont visibles, l'une à l'ostium de la veine cave inférieure (valvule d'Eustachi), l'autre à celui du sinus coronaire (valvule de Thébésius) (planche 15). Les auricules sont des évaginations supérieures des deux atria dont les lumières sont rendues irrégulières par de nombreuses colonnes charnues ou muscles pectinés. Le fin septum interatrial sépare les deux atria. La fosse ovale, située juste au-dessus de l'orifice de la veine cave inférieure, marque la localisation embryologique du foramen ovale.

A

Grande veine cardiaque

Sillon coronaire

Artère coronaire droite

Sillon interventriculaire antérieur

Petite veine cardiaque

Branche interventriculaire antérieure
de l'artère coronaire gauche

B

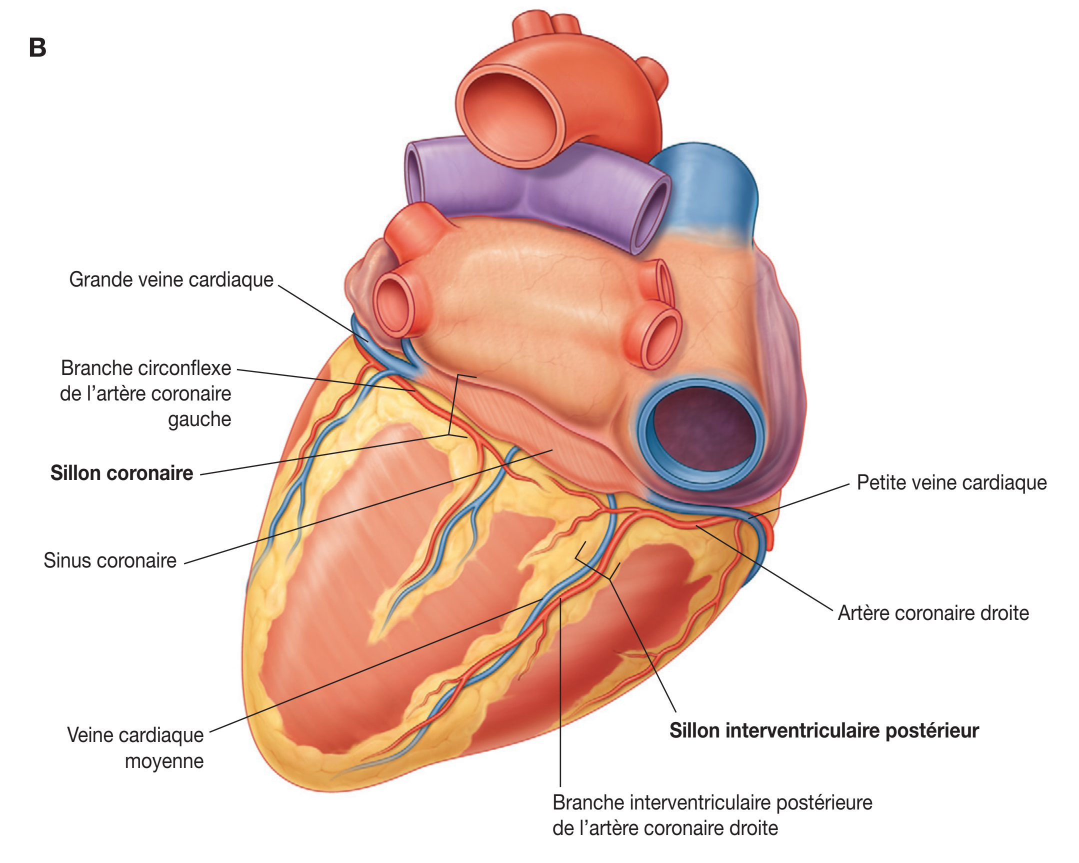


Planche 10 Sillons du cœur.
A. Face antérieure du cœur. **B.** Face diaphragmatique et base du cœur.

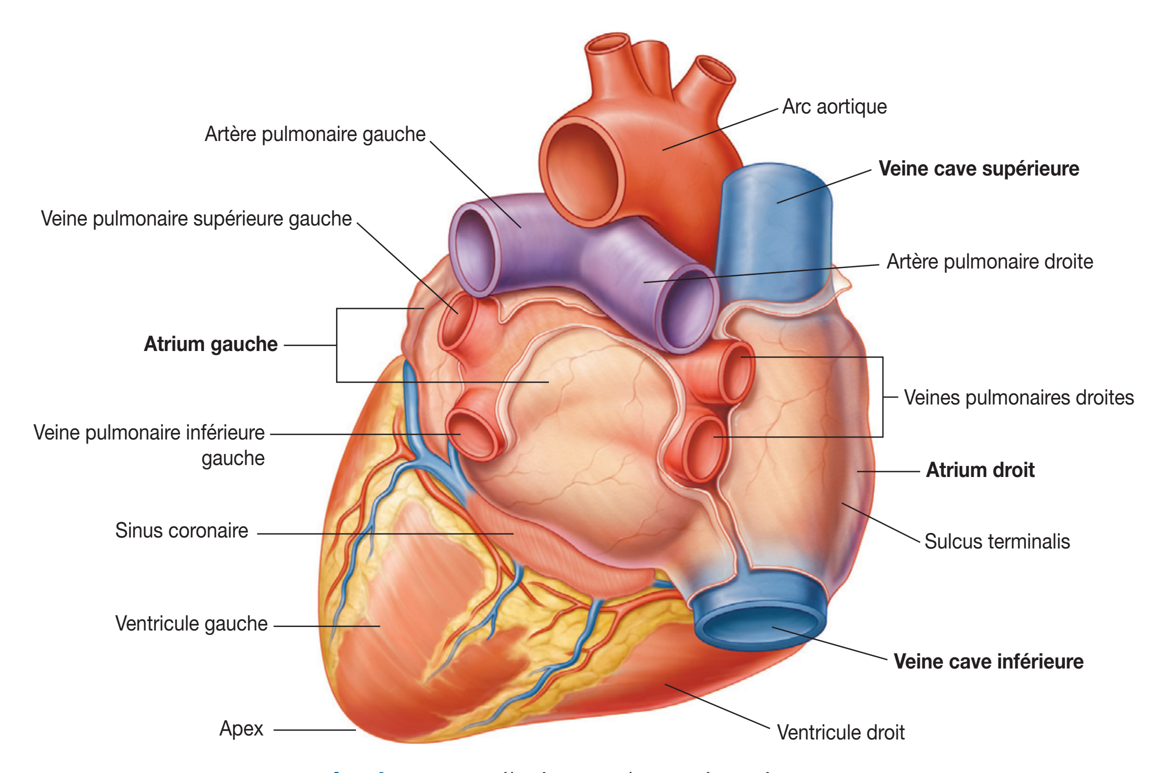


Planche 11 Face diaphragmatique et base du cœur.

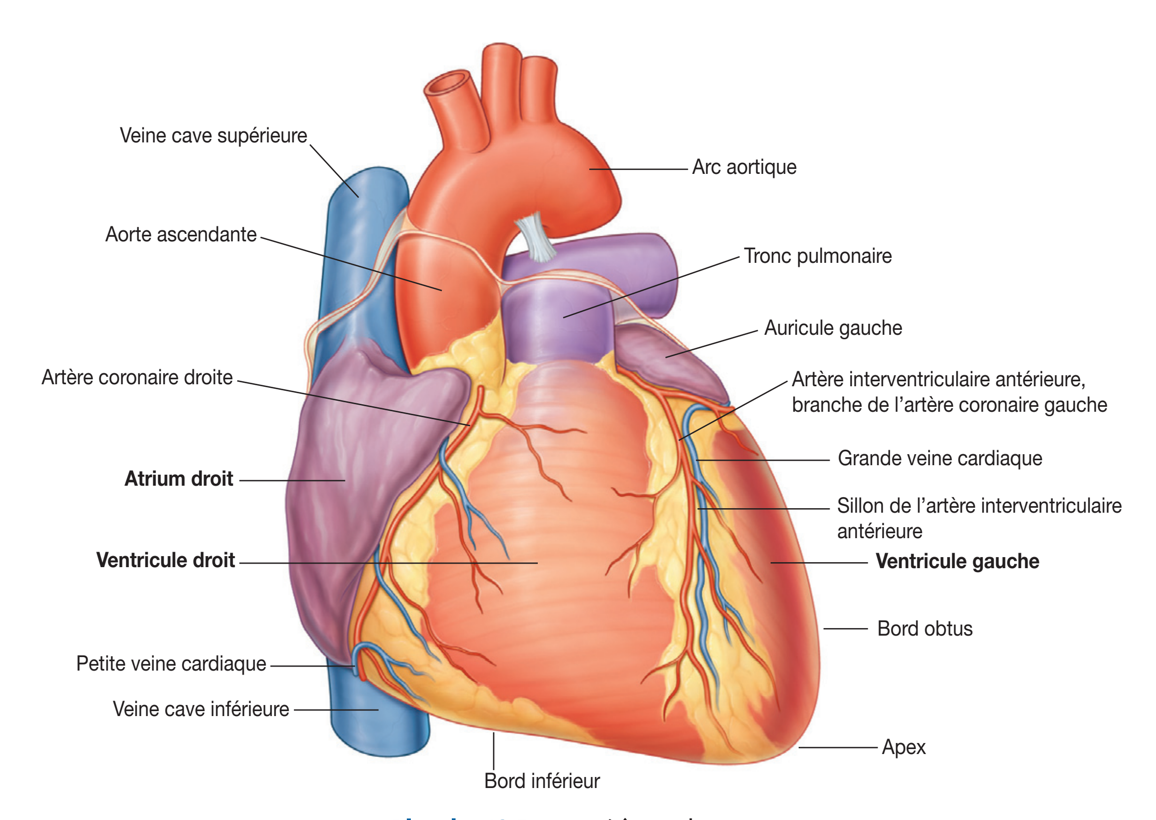


Planche 12 Face antérieure du cœur.

Veine cave supérieure
Arc aortique
Tronc pulmonaire
Auricule droite
Auricule gauche
Cuspide semilunaire antérieure
Cuspide semilunaire droite
Cuspide semilunaire gauche
Valve pulmonaire
Atrium droit
Infundibulum pulmonaire
Valve tricuspide
Cuspide antérieure
Cuspide septale
Cuspide postérieure
Muscle papillaire septal
Trabécule septomarginale
Cordage tendineux
Muscle papillaire antérieur
Muscle papillaire postérieur
Trabécule charnue

Planche 13 Vue interne du ventricule droit.

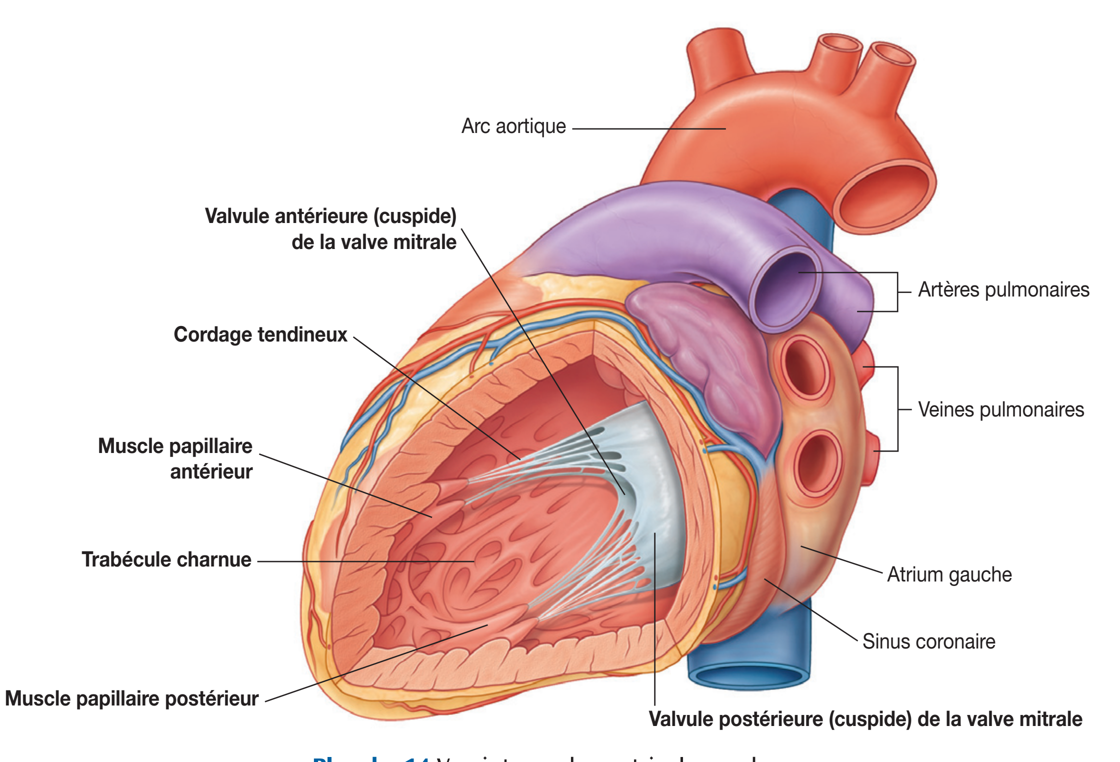


Planche 14 Vue interne du ventricule gauche.

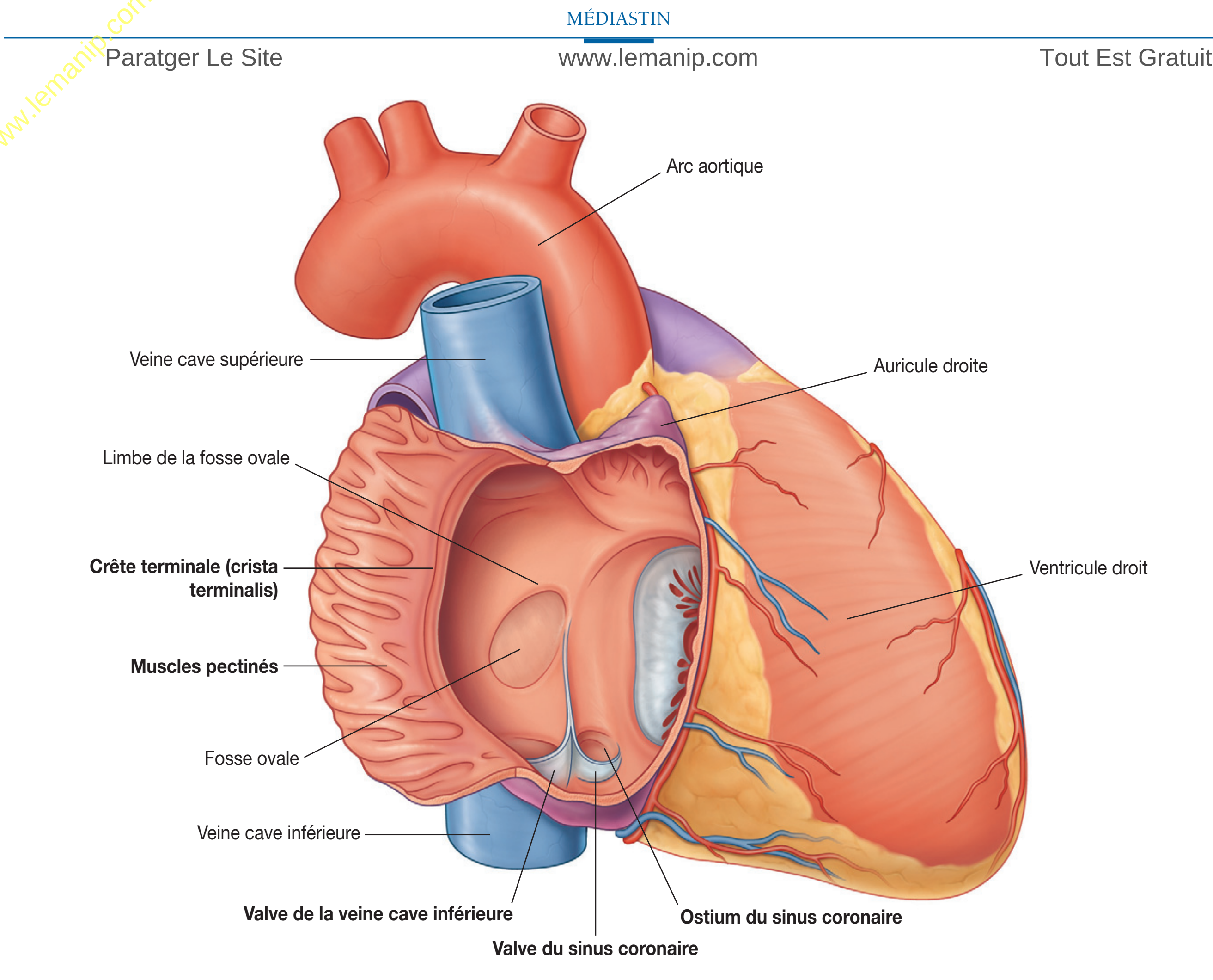


Planche 15 Vue interne de l'atrium droit.

Radiographie thoracique

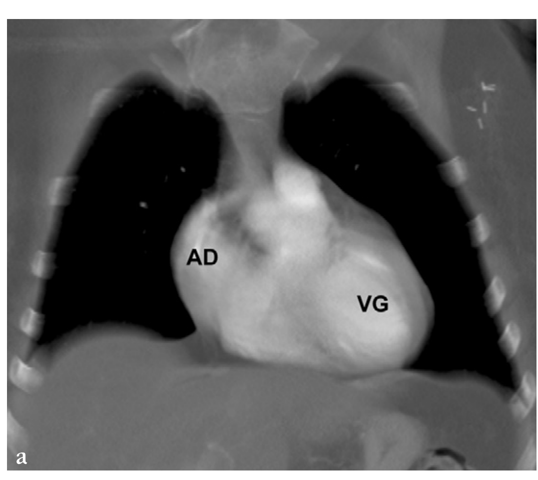
Les cavités cardiaques créent des bords. De face, l'arc inférieur droit est créé de haut en bas par la jonction entre la veine cave supérieure et l'atrium droit, le bord droit de l'atrium droit, et la veine cave inférieure. L'arc inférieur gauche est créé par le bord gauche du ventricule gauche et, parfois, par l'auricule gauche (fig. 2-1 et 2-40). De profil, le bord antérieur de l'« opacité cardiaque » est constitué en avant par le ventricule droit, et l'origine du tronc artériel pulmonaire et de l'aorte. Le bord postérieur répond à l'atrium gauche en haut et au ventricule gauche en bas. Il est croisé par la veine cave inférieure concave en arrière (fig. 2-4 et 2-40).

TDM

Les résolutions spatiale et temporelle des scanners de dernière génération permet la réalisation d'images rendant compte avec précision de l'anatomie telle que décrite ci-dessus (fig. 2-41). L'atrium gauche, de topographie pré-œsophagienne, est la cavité cardiaque la plus crâniale. Son angle antérolatéral gauche se prolonge en haut par l'auricule gauche, dans laquelle les muscles pectinés dessinent souvent de fines stries. L'auricule droite est située sur le flanc droit de l'aorte ascendante, en avant de la veine cave supérieure. Sur les coupes successives en direction caudale, les quatre cavités cardiaques sont progressivement visualisées [52]. Les cavités droites sont antérolatérales droites, les cavités gauches postérolatérales gauches. Le septum interventriculaire est bien visible (11 mm maximum en fin de diastole). La fosse ovale au sein du septum interatrial n'est habituellement pas visible, sauf en cas d'hypertrophie lipomateuse du septum (fig. 2-42).

IRM

Les principaux plans d'étude du cœur sont choisis selon les axes propres du cœur, les plans les plus utilisés étant le plan des deux cavités ou long axe vertical du ventricule gauche, le petit axe du ventricule gauche, et le plan des quatre cavités ou long axe horizontal du ventricule gauche. Le choix précis de ces différents plans permet d'uniformiser acquisitions et interprétations. L'analyse du ventricule gauche doit être effectuée selon le modèle d'analyse en dix-sept segments de l'*American*



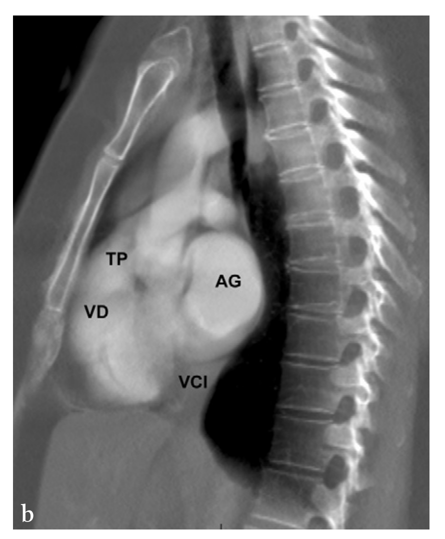


Fig. 2-40 Simulation des bords cardiaques sur une radiographie thoracique à partir de reconstructions d'une TDM thoracique en mode MPR épais de 25 mm (face-profil) (à comparer aux figures 2-1 et 2-4).
(**a**) Sur la vue de face, le bord droit du cœur est formé par l'atrium droit (AD) et le bord gauche par le ventricule gauche (VG).
(**b**) Sur la vue de profil (coupe sagittale médiane), le bord antérieur de l'opacité cardiaque est constitué par le ventricule droit (VD) et l'origine du tronc pulmonaire (TP), et le bord postéro-supérieur par l'atrium gauche (AG). Notez l'opacité curviligne de la veine cave inférieure non opacifiée (VCI) juste en dessous de l'atrium gauche.
(**c**) Sur la vue de profil (coupe parasagittale gauche), le bord postéro-inférieur de l'opacité cardiaque correspond au ventricule gauche (VG).

Légende de la figure 2-41

VA.	Valve aortique
VM.	Valve mitrale
VT.	Valve tricuspide
VP.	Valve pulmonaire
AD.	Atrium droit
AG.	Atrium gauche
AuD.	Auricule droit
AuG.	Auricule gauche
VD.	Ventricule droit
VG.	Ventricule gauche
VeA.	Vestibule aortique
IP.	Infundibulum pulmonaire
PA.	Pilier antérieur du ventricule gauche
PP.	Pilier postérieur du ventricule gauche
BM.	Bandelette modératrice
CT.	*Crista terminalis*
Ao.	Aorte
VCS.	Veine cave supérieure
SC.	Sinus coronaire
VTh.	Valvule de Thébésius
EW.	Éperon de Wolff

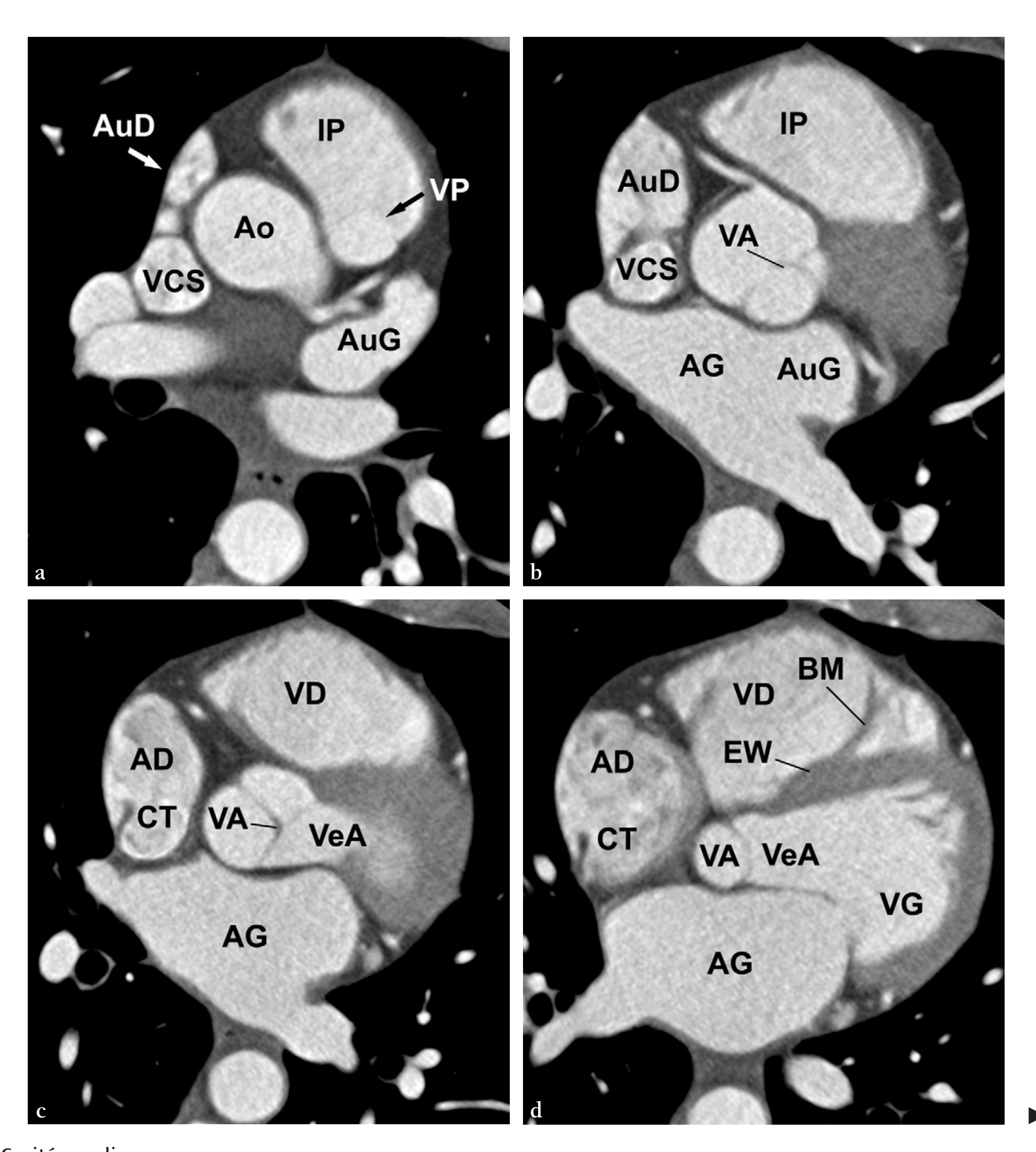


Fig. 2-41 Cavités cardiaques.
Coupes TDM axiales de 1 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste espacées tous les centimètres s'étendant de la valve aortique à la base du cœur (**a** vers **h**).

Fig. 2-41 Cavités cardiaques.
Coupes TDM axiales de 1 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste espacées tous les centimètres s'étendant de la valve aortique à la base du cœur (**a** vers **h**). (*suite*)

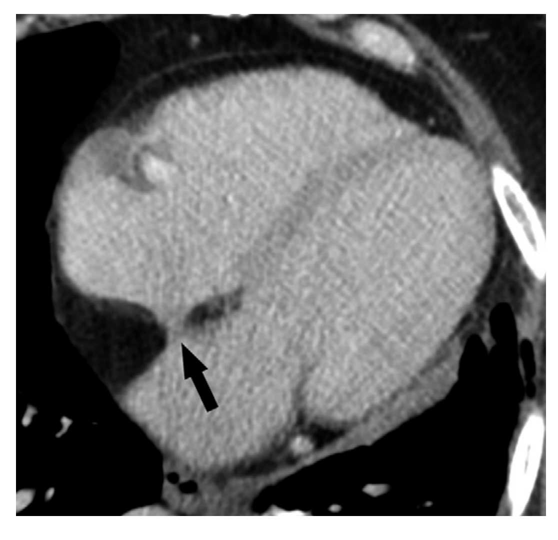


Fig. 2-42 Fosse ovale.
Coupe TDM axiale en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste. La fosse ovale (flèche) est visible en cas d'hypertrophie lipomateuse du septum interatrial, qui prend dans ce cas un aspect en sablier.

Heart Association [17]. Le signal du muscle cardiaque dépend de la séquence utilisée en IRM (*voir plus bas*) qui s'effectue avec un asservissement cardiaque. Il est d'intensité intermédiaire sur les séquences pondérées en T1 et T2, et en léger hypersignal sur les séquences en STIR (T2 avec suppression de la graisse). Sur les séquences morphologiques les plus utilisées, le sang circulant dans les cavités apparaît en franc hyposignal (fig. 2-43). Ce vide de signal est obtenu au moyen de séquences dites « en sang noir », avec une double inversion-récupération. Les séquences en écho de gradient permettent d'évaluer la cinétique cardiaque (fig. 2-44), la perfusion cardiaque (fig. 2-45) et le rehaussement tardif (fig. 2-46).

Légende des figures 2-43 à 2-46

AD.	Atrium droit
AG.	Atrium gauche
CD.	Artère coronaire droite
CX.	Artère circonflexe
PA.	Pilier antérieur de la valve mitrale
PP.	Pilier postérieur de la valve mitrale
SIA.	Septum inter-atrial
SIV.	Septum interventriculaire
VD.	Ventricule droit
VG.	Ventricule gauche
VM.	Valve mitrale
VP.	Veine pulmonaire
VPID.	Veine pulmonaire inférieure droite
VPIG.	Veine pulmonaire inférieure gauche
VT.	Valve tricuspide

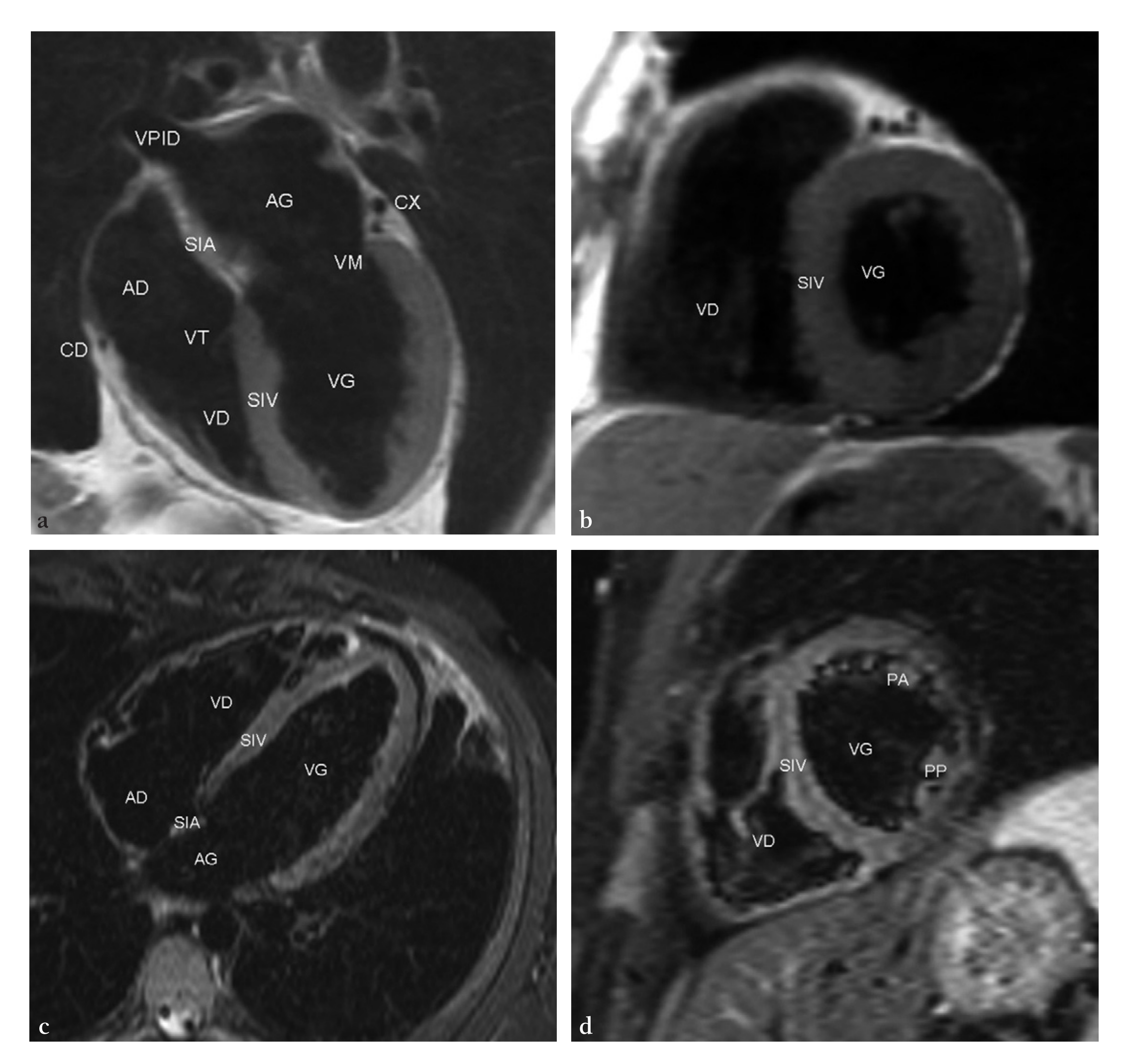


Fig. 2-43 IRM cardiaque dans les plans « quatre cavités » (**a**,**c**) et « petit axe » (**b**,**d**) du cœur en SE-T1 « sang noir » (**a**,**b**) et en STIR (**c**,**d**).

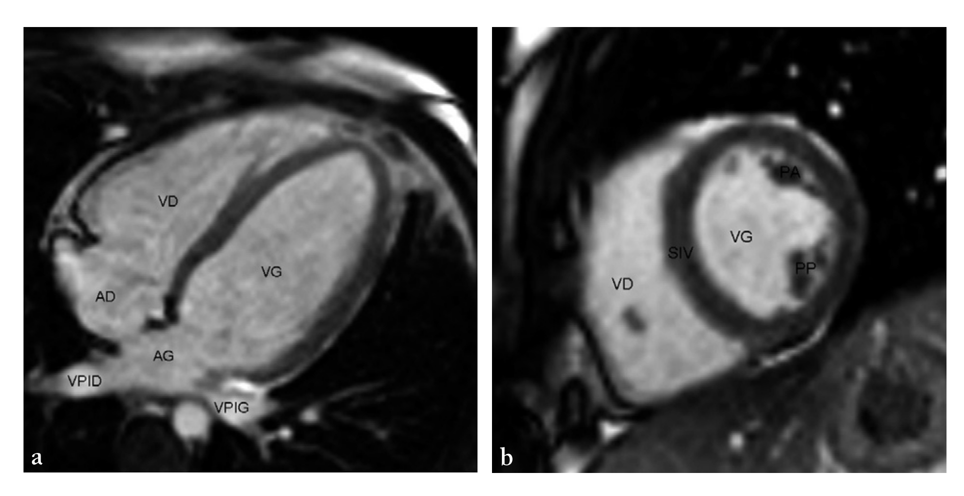


Fig. 2-44 Acquisition dynamique en ciné IRM pour étude de la fonction cardiaque dans les plans « quatre cavités » (**a**) et « petit axe » (**b**) du cœur.

Fig. 2-45 Imagerie de perfusion cardiaque montrant le passage du produit de contraste dans les cavités cardiaques (**a** vers **i**) et le rehaussement homogène du muscle cardiaque.

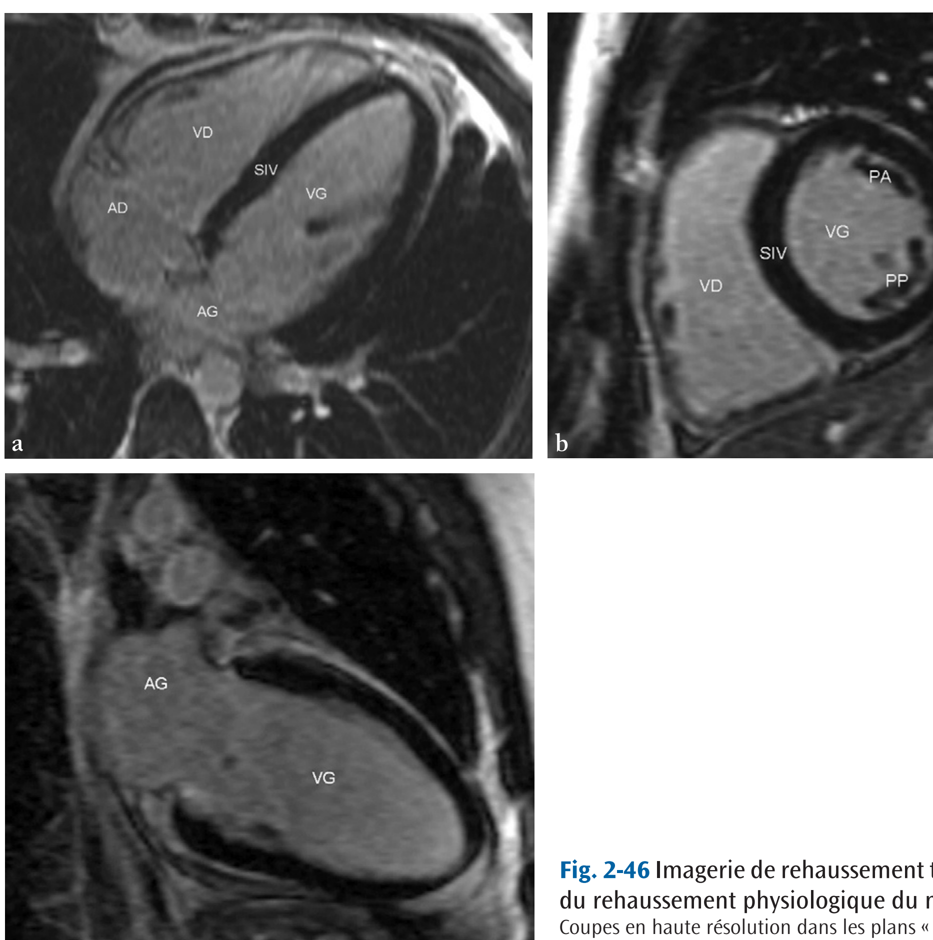


Fig. 2-46 **Imagerie de rehaussement tardif en annulant le signal du rehaussement physiologique du muscle cardiaque.**
Coupes en haute résolution dans les plans « quatre cavités » (**a**), « petit axe » (**b**) et « grand axe » gauche (**c**) du cœur.

Vaisseaux coronaires

Anatomie

Les artères coronaires naissent de la racine de l'aorte ascendante et vascularisent les tissus cardiaques. Leurs branches principales circulent sur la face épicardique du cœur dans les sillons atrioventriculaires et interventriculaires (planche 16).

L'artère coronaire droite naît du sinus de Valsalva, ou sinus aortique, antérieur droit. Elle se dirige en avant et à droite entre l'auricule droite et le tronc pulmonaire pour rejoindre le sillon atrioventriculaire droit, puis descend verticalement entre l'atrium droit et le ventricule droit. Au bord inférieur du cœur, elle tourne vers l'arrière et se poursuit dans le sillon atrioventriculaire à la face diaphragmatique du cœur. Elle présente donc globalement une forme de « C ». Sur son trajet, le tronc principal de l'artère coronaire droite donne des branches dont les principales visibles sur un examen tomodensitométrique thoracique sont, d'une part, une (ou plusieurs) branche(s) marginale(s) droite(s) qui naît (naissent) de la portion verticale de l'artère coronaire droite et se dirige(nt) le long de la face antérieure du ventricule droit vers l'apex du cœur et, d'autre part, à la fin de son trajet dans le sillon atrioventriculaire à la face diaphragmatique du cœur, une branche interventriculaire postérieure qui chemine dans le sillon interventriculaire postérieur, et une branche rétroventriculaire postérieure qui chemine dans le sillon atrioventriculaire gauche. D'autres branches plus petites ne sont visibles que sur les examens réalisés avec synchronisation cardiaque, incluant l'artère du conus, ou artère infundibulaire, et l'artère nodale sino-atriale, qui se dirige vers l'arrière et contourne la veine cave supérieure pour vasculariser le nœud sino-atrial. L'artère coronaire droite vascularise l'atrium droit et le ventricule droit, les nœuds sino-atrial et atrioventriculaire, le septum interatrial, une partie de l'atrium gauche, le tiers postéro-inférieur du septum interventriculaire et une partie de la face postérieure du ventricule gauche.

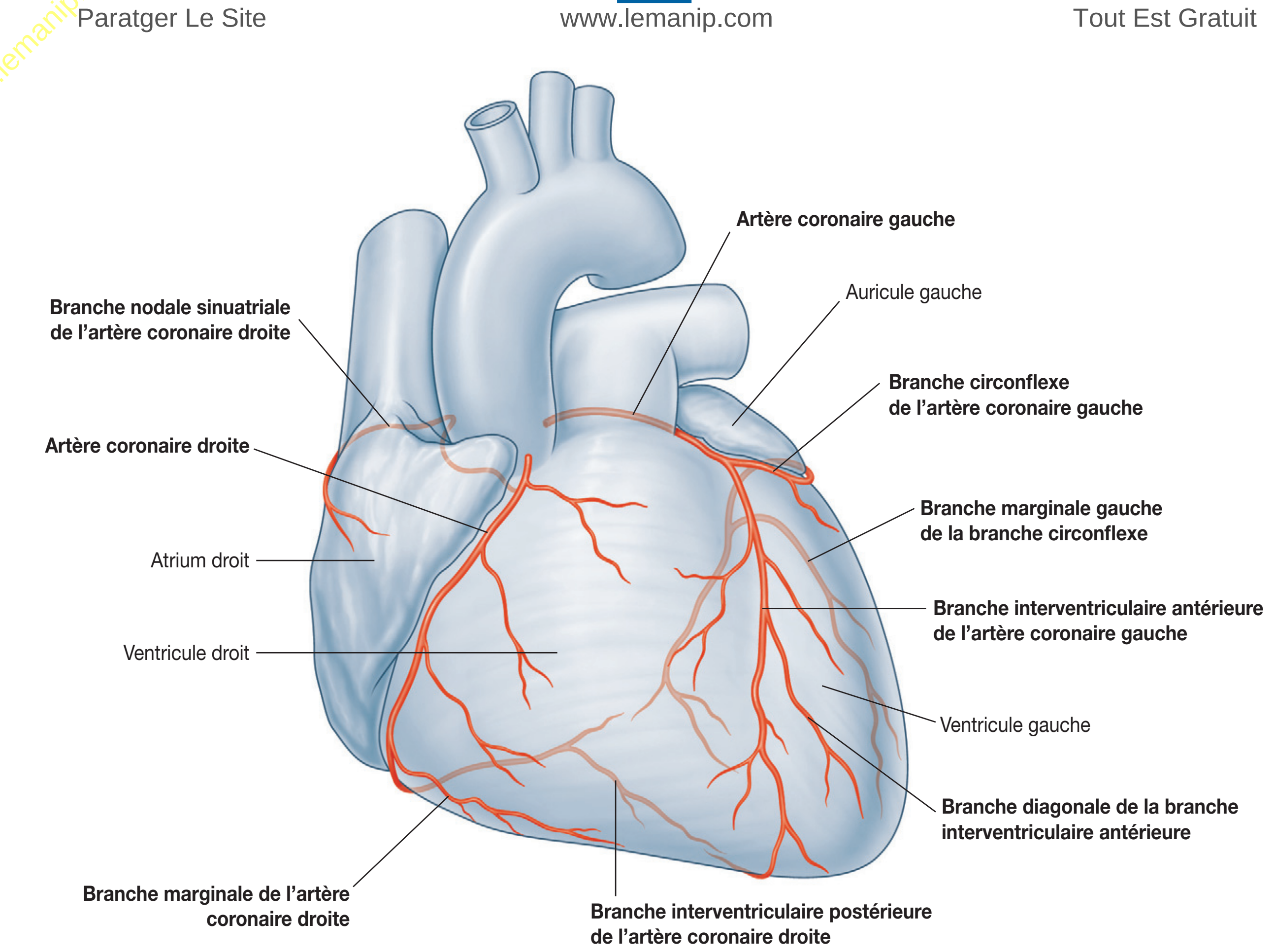


Planche 16 Anatomie des artères coronaires.

L'artère coronaire gauche naît du sinus aortique antérieur gauche. Le tronc commun chemine entre le tronc artériel pulmonaire et l'auricule gauche avant de pénétrer dans le sillon atrioventriculaire gauche. Alors qu'il se situe encore en arrière du tronc pulmonaire, il donne ses deux branches terminales, les branches interventriculaire antérieure et circonflexe. Dans 40 % des cas, il se « trifurque » en artères interventriculaire antérieure, circonflexe et angulaire (ou bissectrice). L'artère coronaire interventriculaire antérieure (ou artère descendante antérieure gauche) contourne le tronc pulmonaire par la gauche puis descend obliquement dans le sillon interventriculaire antérieur vers l'apex cardiaque. Sur son trajet, elle donne une à deux grosses branches diagonales, qui naissent et courent à la face antérieure du ventricule gauche, et des branches septales. L'artère circonflexe chemine dans le sillon atrioventriculaire gauche, vers la face diaphragmatique du cœur. Elle prend généralement fin avant d'atteindre le sillon interventriculaire postérieur. Elle donne une (ou plusieurs) grosse(s) branche(s) marginale(s) gauche(s), qui se poursuit (poursuivent) sur la face latérale du ventricule gauche, et de plus petites branches qui incluent les artères auriculaires antérieure gauche, postérieure, et du bord gauche. L'artère coronaire gauche vascularise la plus grande partie de l'atrium et du ventricule gauche, et du septum interventriculaire, ainsi que le faisceau atrioventriculaire et ses branches.

Il existe quelques variations importantes du schéma de base de distribution des artères coronaires ; plus fréquemment (dans 80 % des cas), l'artère coronaire droite est dominante. La dominance droite signifie que la branche interventriculaire postérieure et la branche rétroventriculaire postérieure naissent de l'artère coronaire droite. L'artère coronaire droite assure ainsi la vascularisation d'une grande partie de la paroi postérieure du ventricule gauche, et la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche est relativement petite. En revanche, lorsque l'artère coronaire gauche est dominante (dans 15 % des cas), les branches interventriculaire postérieure et rétroventriculaire postérieure naissent d'une volumineuse branche circonflexe et vascularisent la majorité de la paroi postérieure du ventricule gauche. Dans 5 % des cas, le système est dit équilibré, la branche interventriculaire postérieure naissant de la coronaire droite et la branche rétroventriculaire postérieure de l'artère circonflexe [50].

Le drainage veineux coronarien est complexe, car il présente une disposition anatomique différente de celle du sys-

tème coronarien artériel et plus de variantes. Il est divisé en un système majeur, comportant des veines dépendantes et indépendantes du sinus coronaire, et un système mineur [99]. Le retour veineux du système majeur est assuré par les veines cardiaques qui convergent vers le sinus coronaire, lequel se draine dans l'atrium droit (planche 17). La grande veine cardiaque (ou veine interventriculaire antérieure) naît au niveau de l'apex cardiaque, chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, puis oblique vers la gauche dans le sillon atrioventriculaire gauche vers la face diaphragmatique du cœur. Elle s'élargit progressivement pour former le sinus coronaire. La veine cardiaque moyenne (ou veine interventriculaire postérieure) naît près de l'apex cardiaque et chemine dans le sillon interventriculaire postérieur vers le sinus coronaire. La petite veine cardiaque est située dans la partie antéro-inférieure du sillon atrioventriculaire droit. La veine cardiaque postérieure chemine à la face postérieure du ventricule gauche, à la gauche de la veine cardiaque moyenne.

Radiographie thoracique

Les vaisseaux coronaires ne sont pas visibles à l'état normal sur la radiographie. Des calcifications ou des stents intracoronariens peuvent être décelés en projection des territoires coronaires chez des patients atteints d'athéromatose.

TDM

Les artères coronaires, silhouettées par la graisse, sont visualisées sur une longueur variable dans leurs sillons respectifs (fig. 2-47) [52]. Leur analyse fine requiert une acquisition volumique avec synchronisation cardiaque ; toutefois, la haute résolution temporelle acquise par les dernières générations de scanner (temps de rotation de l'ordre de 0,3 seconde, pitch élevé) permet, même en l'absence de synchronisation cardiaque, une analyse des troncs principaux [28, 83, 92].

Légende de la figure 2-47

AD.	Artère coronaire droite
TC.	Tronc commun
AC.	Artère coronaire circonflexe
IVP.	Artère interventriculaire postérieure
IVA.	Artère interventriculaire antérieure
ADi.	Artère diagonale
AS.	Artère septale
AM.	Artère marginale
AR.	Artère rétroventriculaire
AA.	Artère angulaire ou bissectrice

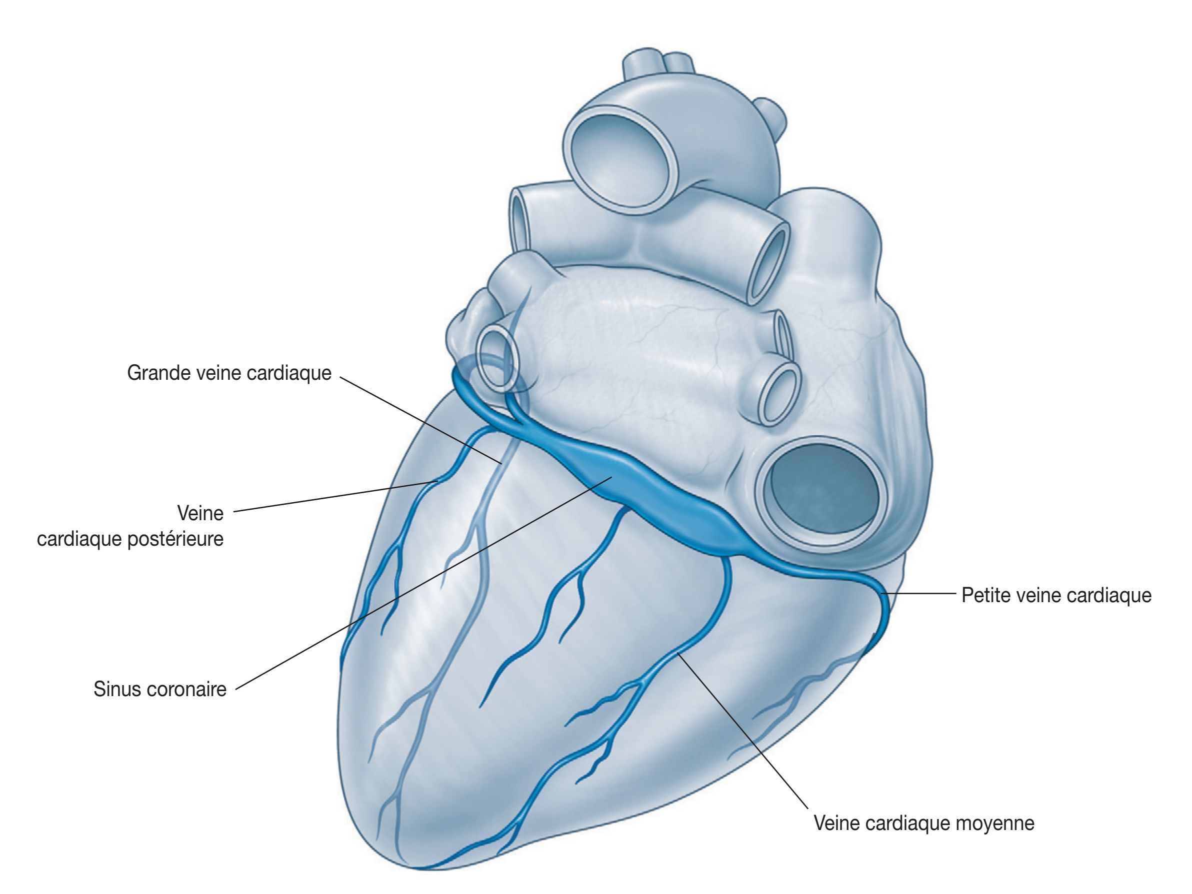


Planche 17 Anatomie des veines coronaires.

Fig. 2-47 Anatomie tomodensitométrique des vaisseaux coronaires.
Coupes axiales acquises en mode volumique avec synchronisation à l'ECG après injection de produit de contraste, reconstruites en MIP de 7 mm d'épaisseur et en fenêtre médiastinale.

Le sinus coronaire prend la forme d'un tube de 2 à 3 cm de long, situé au sein du sillon auriculoventriculaire gauche dans sa portion inférieure. Il se jette dans l'atrium droit à proximité de la veine cave inférieure (fig. 2-41g). Certaines veines coronaires cheminent avec les artères coronaires dans les sillons (veines dépendantes), et d'autres cheminent seules sur la surface cardiaque (veines indépendantes). La position profonde ou superficielle des veines coronaires par rapport aux artères est variable. Pour les lecteurs intéressés, une corrélation anatomo-tomodensitométrique exhaustive et récente du système veineux coronarien est disponible dans la littérature [99].

IRM

L'étude des artères coronaires en IRM est difficile en raison de leur petite taille et de leur mobilité, d'origine respiratoire ou cardiaque. Leur étude en IRM nécessite donc la réalisation de séquences avec double asservissement, cardiaque et respiratoire.

Péricarde

Anatomie

Le péricarde est l'enveloppe fibroséreuse qui entoure le cœur et la partie inférieure des vaisseaux supracardiaques. Sa portion fibreuse externe est résistante et forme un sac en forme de cône, dont la base est fixée au centre tendineux du diaphragme et le sommet se perd dans l'adventice des troncs supracardiaques. Elle est attachée en avant au sternum par les ligaments sternopéricardiques. Le péricarde séreux, correspondant à la partie interne du péricarde, est formé de deux feuillets, viscéral et pariétal. Le feuillet pariétal est intimement accolé au péricarde fibreux, ces deux membranes ne faisant qu'une macroscopiquement. Le feuillet viscéral tapisse le cœur et les vaisseaux, passe en pont au-dessus des sillons et contourne le sinus veineux.

Le feuillet péricardique viscéral se réfléchit sur le feuillet pariétal selon deux lignes (planche 18) : la première ligne de réflexion enserre le pédicule artériel et recouvre la quasi-totalité de l'artère pulmonaire et de l'aorte ascendante ; la seconde ligne de réflexion se situe autour des veines caves et pulmonaires, réalisant la ligne de réflexion veineuse qui forme un récessus à la face postérieure de l'atrium gauche, dénommé sinus oblique du péricarde ou cul-de-sac de Haller, prolongeant la cavité péricardique. L'espace péricardique situé entre les deux sites de réflexion, soit entre le pédicule artériel en avant, la veine cave supérieure en arrière et à droite, et l'atrium gauche en bas, est nommé le sinus transverse du péricarde, ou sinus de Theile.

Radiographie thoracique

Le péricarde se confond avec les contours des cavités cardiaques.

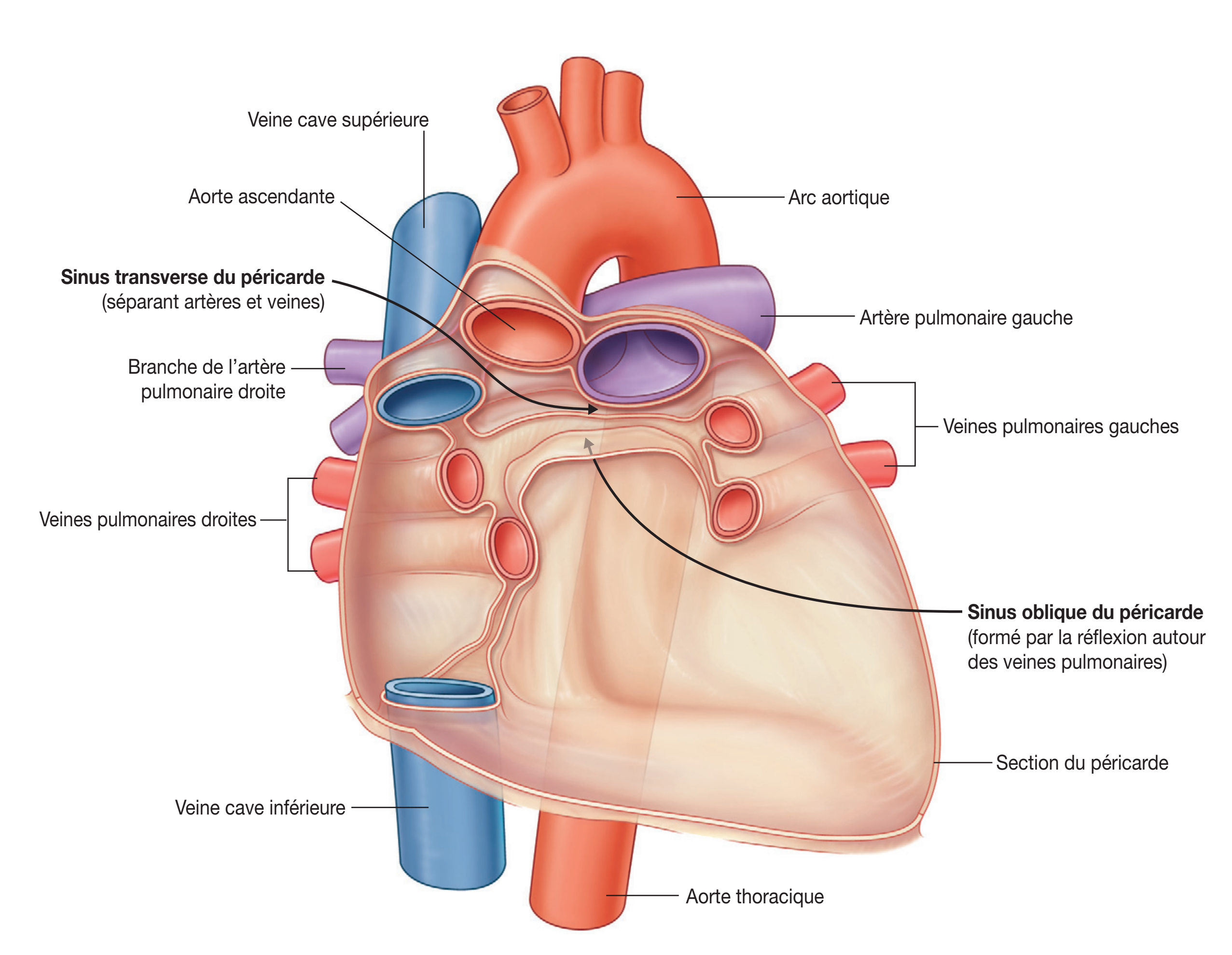


Planche 18 Zones de réflexion du péricarde séreux.

TDM

Le péricarde prend la forme d'une fine densité tissulaire linéaire silhouettée par la graisse épicardique et épipéricardique [20]. Toujours visible à la face antérieure du ventricule droit, le péricarde est formé par la somme de ses composantes fibreuse et séreuse, et du contenu de la cavité péricardique (20 à 25 ml de liquide physiologique) (fig. 2-41 et 2-42). Son épaisseur n'excède pas 4 mm [13, 40].

Les récessus péricardiques sont nombreux et ne sont pas tous visibles [70]. Le récessus supérieur est fréquemment visible à la face antérieure de l'aorte ascendante et du tronc pulmonaire (fig. 2-48 et 2-49). Le récessus rétro-aortique a une forme semi-lunaire plaquée à la face postérieure de l'aorte ascendante. Le récessus situé au pourtour de la veine pulmonaire inférieure droite est parfois rempli de liquide et peut prendre un aspect nodulaire (fig. 2-50). Un aspect de pseudo-épaississement du péricarde peut être observé en regard du ligament phrénopéricardique, dans la région juxtadiaphragmatique (fig. 2-51). Du liquide dans le sinus de Theile est rarement visible à l'état normal (fig. 2-52). Les éventuels prolongements diverticulaires du péricarde ne doivent pas être confondus avec des lésions médiastinales, par exemple des adénopathies (fig. 2-53).

IRM

L'hyposignal du péricarde est linéaire et régulier sur toutes les séquences, plus épais en systole qu'en diastole ventriculaire [10]. Il correspondrait à la coexistence de son tissu et de la petite lame liquidienne physiologique intrapéricardique en mouvement permanent. L'hypersignal de la graisse épicardique et épipéricardique le silhouette. La visualisation du péricarde est constante à la face antérieure du ventricule droit. Les récessus péricardiques supérieur et rétro-aortique sont fréquemment visibles.

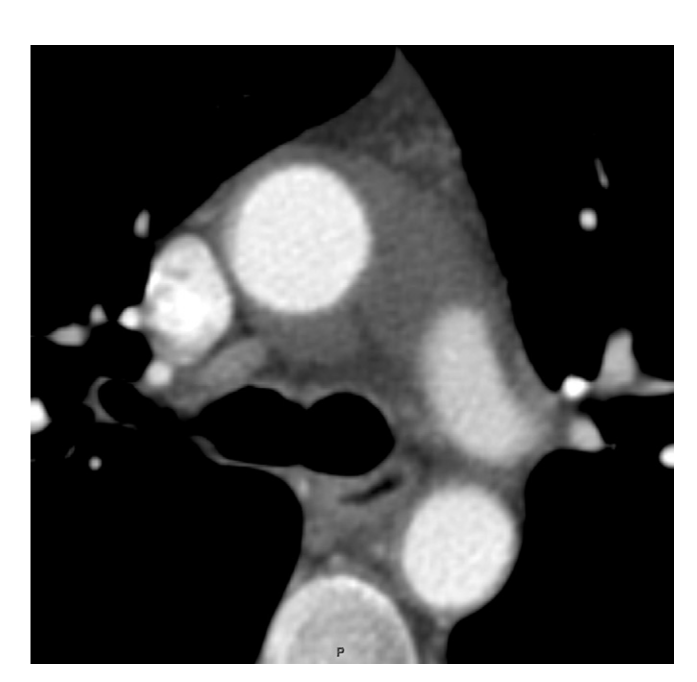


Fig. 2-48 Récessus péricardique chez un patient avec épanchement péricardique modéré.
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste, située à hauteur de la fenêtre aortopulmonaire.
Le récessus rétro-aortique plaqué à la face postérieure de l'aorte ascendante est bien différencié du ganglion de la chaîne paratrachéale droite. Le récessus supérieur du péricarde est visible à la face antérieure des gros vaisseaux supracardiaques et se prolonge vers le récessus rétro-aortique en contournant l'aorte ascendante par la droite. Notez la forme crescentique de ce dernier sans interposition graisseuse à la face postérieure de l'aorte.

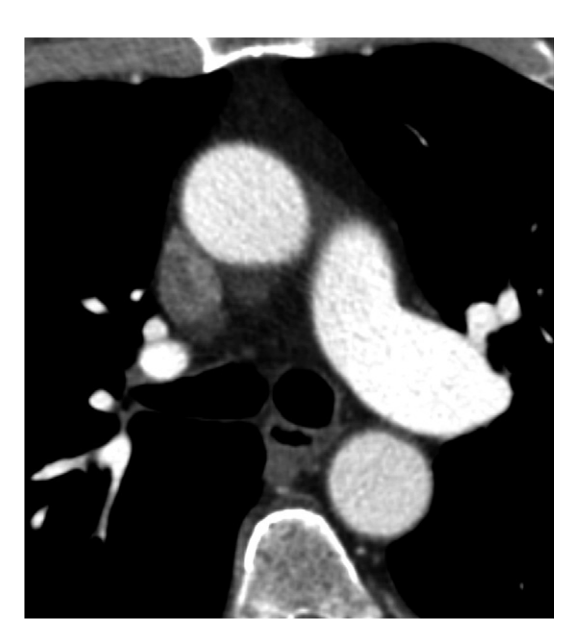


Fig. 2-49 Récessus péricardique chez un patient sans épanchement péricardique pathologique.
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Le niveau de coupe est comparable à celui présenté dans la figure précédente. Liquide péricardique en quantité physiologique au sein des récessus supérieur et rétro-aortique du péricarde.

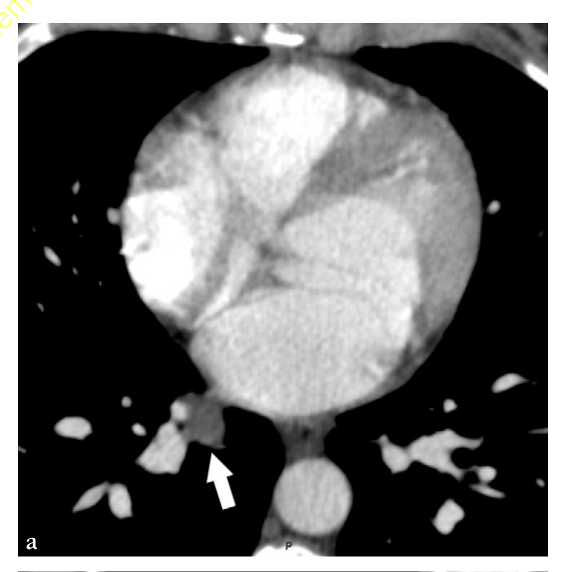


Fig. 2-50 Récessus péricardique de la veine pulmonaire inférieure droite.
(**a**) Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. La réplétion liquidienne du récessus de la veine pulmonaire inférieure droite (flèche) peut simuler la présence d'une formation liquidienne arrondie sous cette veine. Cet aspect est banal et ne doit pas être confondu avec une formation pathologique comme un kyste bronchogénique, une adénopathie ou une formation kystique dans le ligament pulmonaire.
(**b**) Reformation MPR perpendiculaire à l'axe de la veine pulmonaire inférieure droite qui montre le récessus rempli de liquide (têtes de flèche) au pourtour de la veine. Le récessus est plus large dans sa portion inférieure, ce qui explique l'image observée sur la coupe axiale.

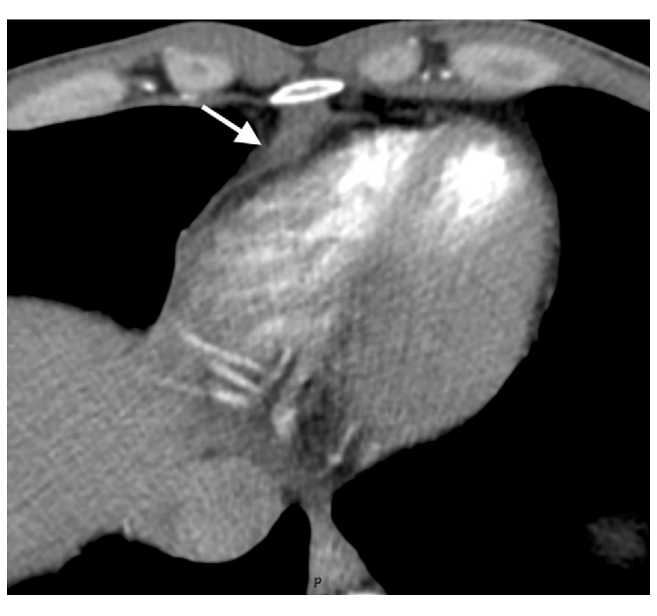


Fig. 2-51 Péricarde normale.
Coupe TDM axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Le ligament phrénopéricardique et les attaches diaphragmatiques antérieures d'insertion variable créent un aspect de pseudo-épaississement ou de petit épanchement péricardique, toutefois normal (flèche).

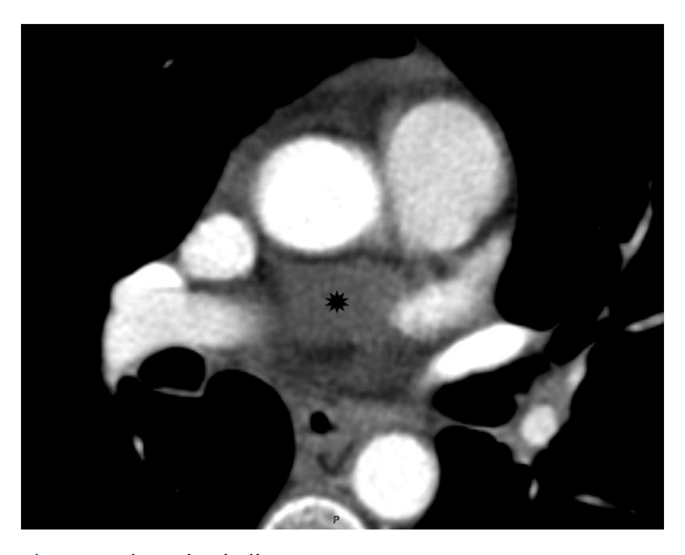


Fig. 2-52 Sinus de Theile.
Coupe TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Démonstration de liquide en quantité pathologique dans le sinus de Theile (étoile), situé en arrière de l'aorte ascendante et de l'artère pulmonaire primitive, en dedans de l'auricule gauche et sous le niveau de l'artère pulmonaire droite.

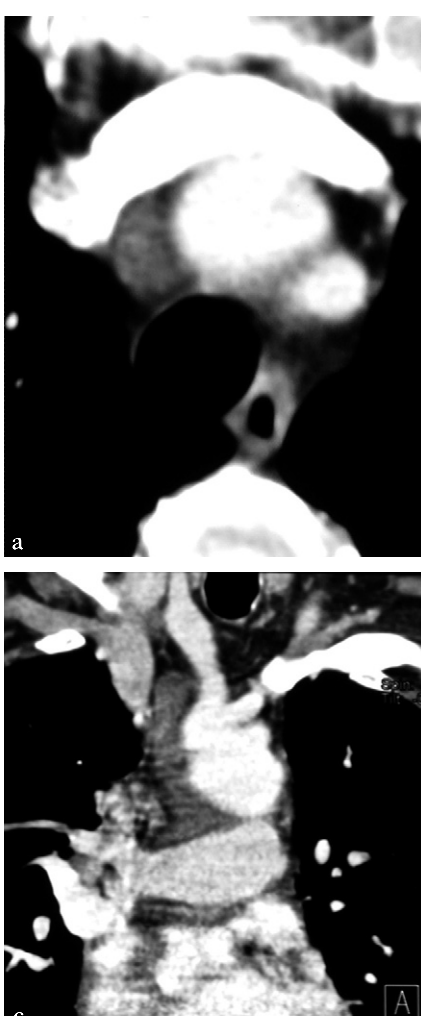
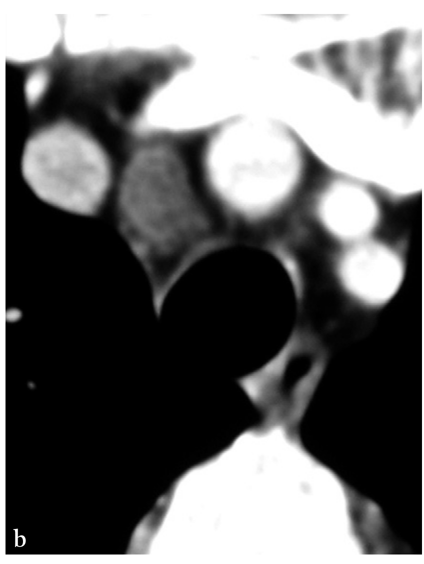



Fig. 2-53 Diverticule péricardique.
Coupes TDM axiales (**a**,**b**) de 3 mm d'épaisseur et reconstruction MPR frontale (**c**) en fenêtre médiastinale, obtenues après injection de produit de contraste.
Structure de densité liquidienne s'étendant dans la loge paratrachéale droite en dehors du tronc artériel brachiocéphalique, correspondant à un récessus péricardique qu'il ne faut pas confondre avec une formation pathologique. La reconstruction frontale montre parfaitement la contiguïté et le raccord avec le récessus rétroaortique du péricarde.

Voies de circulation lymphatique

Anatomie

Les chaînes lymphatiques thoraciques reçoivent l'ensemble des vaisseaux lymphatiques de l'étage sus-diaphragmatique [59, 95]. Elles sont constituées de vaisseaux, de canaux collecteurs et de nœuds lymphatiques, structures encapsulées de 5 à 25 mm de grand axe et de forme ronde, ovale ou réniforme. Elles se subdivisent en chaînes pariétales et viscérales, toujours sièges de connexions nombreuses et étendues (planche 19).

Le conduit thoracique collecte la lymphe provenant de l'abdomen, du pelvis, et des membres inférieurs d'une part, de l'hémithorax gauche, du membre supérieur gauche et de la moitié gauche de la tête et du cou d'autre part, pour la conduire dans le confluent jugulosubclavier gauche. Le conduit lymphatique droit, très court (inférieur au centimètre), collecte la lymphe provenant de l'hémithorax droit, de certaines régions du foie, du membre supérieur droit et de la moitié droite de la tête et du cou, pour la conduire dans le confluent jugulosubclavier droit. De nombreuses variantes anatomiques et souvent de véritables plexus se rencontrent au niveau des abouchements droit et gauche dans la circulation veineuse systémique.

Description des chaînes lymphatiques

Chaînes lymphatiques pariétales

Les chaînes lymphatiques pariétales sont disséminées au sein de la paroi thoracique et se subdivisent en chaînes axil-

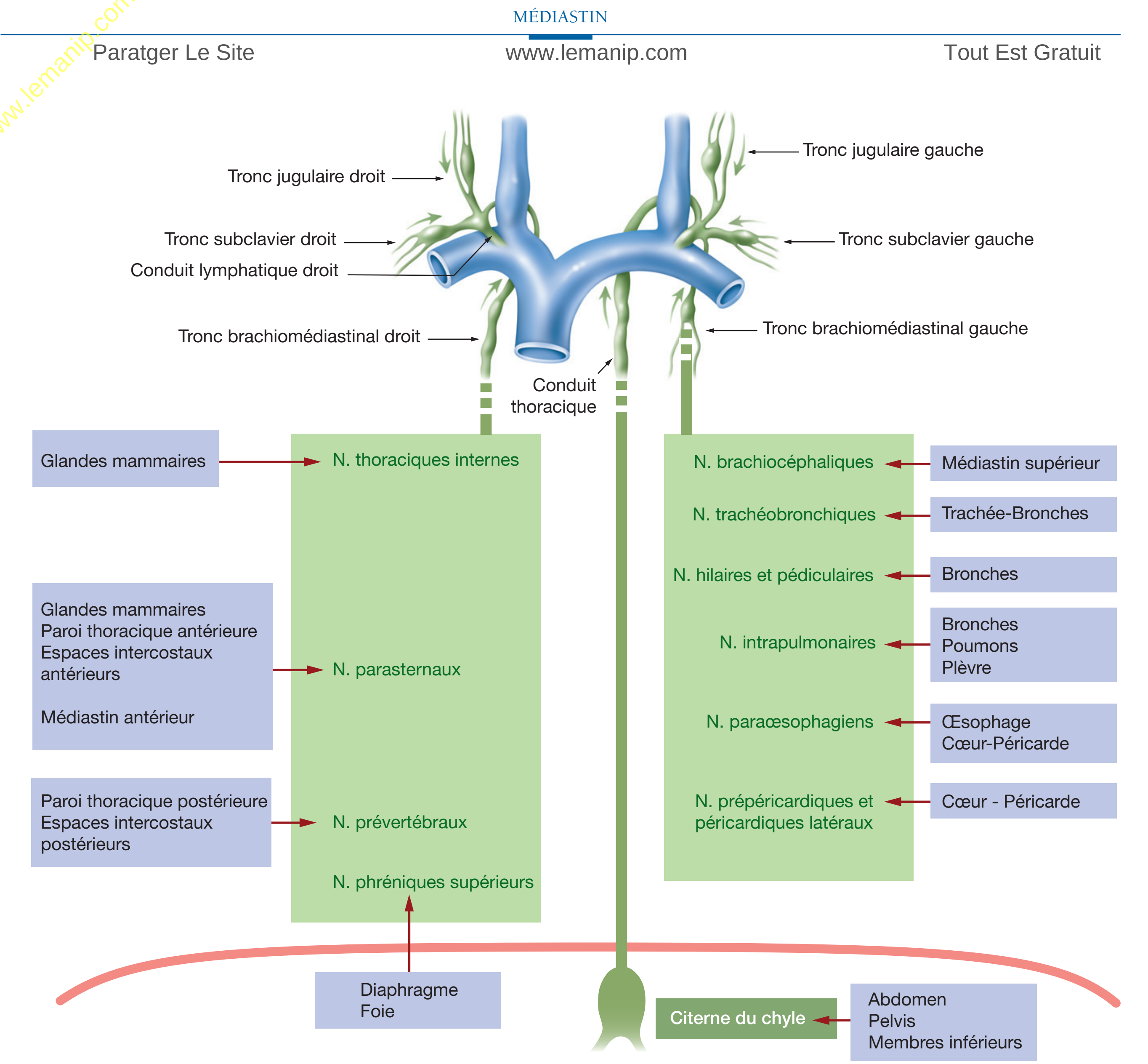


Planche 19 Vaisseaux et nœuds lymphatiques.

laires (deux amas de deux ou trois nœuds chacun, supéromédial et inférolatéral), en chaînes intercostales (deux à quatre nœuds lymphatiques constants en région postérieure, nombreux éléments latérovertébraux au-dessous du 6e arc costal, éléments inconstants en région latérale), en chaînes thoraciques internes (nœuds lymphatiques en nombre variable, surtout visibles en regard des trois premiers espaces intercostaux, rares devant les 4e et 5e), en chaînes scapulaires postérieures (nœuds lymphatiques quasi constants le long du bord médial de la scapula) et en chaînes diaphragmatiques (trois groupes reposant sur la convexité du diaphragme : un premier, antérieur, dit cardiophrénique composé de deux ou trois nœuds rétroxyphoïdiens et de deux amas latéraux en regard de l'extrémité antérieure du 7e arc costal ; un second, moyen, dit péricardique, composé de trois à six nœuds situés au point de perforation du diaphragme par le nerf phrénique ; un troisième, postérieur composé de quatre ou cinq nœuds situés entre la face postérieure du pilier diaphragmatique et les corps vertébraux de T10 et T11).

Chaînes viscérales

Les chaînes viscérales sont subdivisées en trois chaînes — trachéobronchiques, médiastinales antérieures et médiastinales postérieures — en sachant que cette présentation ne permet pas de répertorier les nœuds lymphatiques situés en avant ou au sein des ligaments pulmonaires. Les nœuds lymphatiques hilaires sont rattachés à ces chaînes viscérales, même s'ils n'appartiennent pas *stricto sensu* au médiastin.

Les chaînes trachéobronchiques sont subdivisées en trois chaînes, paratrachéale droite (riche de sept ou huit nœuds latérotrachéaux sus-bronchiques droits, de taille croissante de haut en bas), paratrachéale gauche (nœuds latérotrachéaux sus-bronchiques gauches) et intertrachéobronchique (trois ou quatre nœuds sous-carinaires). Y sont adjoints les nœuds lymphatiques bronchiques interlobaires (plus rares au niveau de la bronche principale droite) et d'autres éléments à faible distance du hile, profondément enchâssés contre les scissures (plus fréquents dans la scissure horizontale).

Les chaînes médiastinales antérieures sont très irrégulièrement réparties. Pour simplifier, sont décrites une chaîne verticale droite préveineuse, en avant du tronc veineux brachiocéphalique droit et de la veine cave supérieure, une chaîne verticale gauche préartérielle, en avant de la crosse aortique et de l'artère carotide gauche, une chaîne transversale bordant le tronc veineux brachiocéphalique gauche constituée d'un groupe important prévasculaire, dont le nœud le plus constant est situé en regard de la veine cave supérieure à hauteur de la convergence des deux troncs veineux brachiocéphaliques, et d'un groupe rétrovasculaire inconstant formé d'un ou deux nœuds à la face antérieure de la trachée et de la crosse de l'aorte dans son segment ascendant.

Les chaînes médiastinales postérieures sont disposées sur les faces antérieure et latérales de l'œsophage. Les nœuds lymphatiques sont très irrégulièrement répartis, avec trois ou quatre éléments pour les plus crâniaux entre l'œsophage et la trachée, les plus caudaux étant situés entre l'œsophage et le péricarde.

Des canaux lymphatiques relient tous ces nœuds lymphatiques, intimement plaqués sur les parois de la trachée et des bronches. Les plus nombreux relient les nœuds sous-carinaires aux autres. Des canaux collecteurs sans aucun relais sont visibles surtout au sein de la chaîne paratrachéale droite. Certains d'entre eux relient les nœuds lymphatiques sous-carinaires aux chaînes paratrachéales cervicales par transit sur la face postérieure de la trachée.

Réseau lymphatique intrapulmonaire

Il existe des troncs lymphatiques superficiels et des troncs lymphatiques profonds, communiquant largement entre eux. De petits nœuds lymphatiques sont surtout vus dans le réseau superficiel paramédiastinal. Tous aboutissent aux nœuds lymphatiques interbronchiques, jusqu'à la quatrième division bronchique.

Trapnell décrit la présence de nœuds lymphatiques intrapulmonaires dans le poumon sous-pleural en *post mortem* chez 7 % de sujets. Ils sont particulièrement visibles dans les lobes inférieurs, là où le réseau lymphatique est le plus richement développé. Ils se développeraient lors d'une stimulation antigénique et correspondraient à des follicules lymphoïdes [113].

Modalités du drainage lymphatique vers la circulation systémique

Dans la paroi

Le fait marquant est l'existence de troncs perforants unissant les lymphatiques mammaires aux nœuds lymphatiques thoraciques internes.

Dans la plèvre

Un très fin réseau s'étend dans toute l'épaisseur de la plèvre [95]. Les troncs collecteurs de la plèvre viscérale gagnent le réseau pulmonaire. Ceux de la plèvre pariétale costale se rendent en avant vers la chaîne thoracique interne, en arrière vers les nœuds lymphatiques intercostaux postérieurs, en région axillaire vers les nœuds lymphatiques axillaires ; ceux de la plèvre diaphragmatique se rendent vers les nœuds diaphragmatiques ; ceux de la partie cervicale vers la chaîne cervicale transverse ; ceux de la plèvre pariétale médiastinale vers les nœuds lymphatiques médiastinaux antérieurs et postérieurs.

Les lymphatiques de la paroi thoracique et de la plèvre pariétale d'une part et ceux du poumon d'autre part n'entrent jamais en contact — sauf dans un petit territoire de la plèvre médiastinale, en regard des nœuds lymphatiques médiastinaux antérieurs. Ils se jettent par des voies différentes dans le conduit thoracique. Les lymphatiques des deux feuillets entrent en communication seulement en cas d'adhérence.

Dans le poumon

Dans le poumon, la circulation lymphatique est normalement centripète, véhiculée depuis la plèvre viscérale vers le hile. C'est dans le poumon sous-pleural que le réseau est le plus richement distribué, moins dans les apex, plus dans les bases [48]. La lymphe issue des segments pulmonaires transite successivement vers les nœuds lymphatiques du segment, du lobe, du hile, avant d'atteindre le médiastin puis ses confins. Néanmoins, ce schéma n'est pas toujours la règle [95]. La lymphe peut se drainer directement dans le médiastin sans aucun relais intrapulmonaire (entre 20 % et 35 % selon le segment considéré). Elle peut aussi se drainer directement dans les nœuds lymphatiques sus-claviculaires ou dans le conduit thoracique (presque 5 % des cas), *via* des canaux lymphatiques sans relais. Elle peut encore atteindre seulement les

nœuds périlobaires, du lobe drainé ou d'un autre lobe homolatéral. Il peut s'agir d'un drainage ascendant des pyramides basales vers les nœuds des lobes supérieurs ou d'un drainage descendant des lobes supérieurs vers les nœuds des lobes moyen ou inférieurs.

Le lobe supérieur droit se draine surtout dans la chaîne paratrachéale droite, avec un seul relais. Le lobe moyen et le lobe inférieur droit se drainent préférentiellement de part et d'autre de la carène et un second relais existe dans 70 % des cas vers les chaînes supérieures. Le lobe supérieur gauche se draine préférentiellement dans la chaîne verticale préartérielle gauche et dans le confluent veineux jugulosubclavier gauche. Le second relais, s'il existe, se fait dans la chaîne paratrachéale droite (75 % des cas). Le lobe inférieur gauche se draine surtout dans les premiers relais sous-carinaire et paratrachéal gauche. Si un second relais existe, il est souvent controlatéral.

Quand la lymphe atteint un premier relais médiastinal, celui-ci est soit unique soit multiple en fonction du territoire drainé, et peut intéresser deux voire trois sites en même temps. À partir de ce premier relais, la lymphe se draine soit directement dans la circulation systémique *via* les confluents veineux jugulosubclaviers ou le conduit thoracique, soit après un deuxième voire un troisième relais. Dans ces derniers cas, des passages controlatéraux sont fréquents.

Conduit thoracique

Le conduit thoracique (ou canal thoracique) s'étend du niveau de la vertèbre L2 à la racine du cou et collecte les voies lymphatiques hémithoraciques gauches et sous-diaphragmatiques (planche 20). Il naît sous le diaphragme dans la citerne du chyle (insconstante), traverse le diaphragme par l'orifice aortique, transite au contact du rachis en bas, de l'œsophage du niveau vertébral T4-5, de l'artère subclavière gauche en haut qu'il quitte à la base gauche du cou en formant une crosse vers l'avant. Il est souvent dédoublé, sinueux, et n'apparaît pas comme un cordon régulièrement calibré. En certains points, sa dilatation atteint 5-6 mm en moyenne [101]. Il se termine variablement, par une véritable dilatation ou non, soit dans le confluent veineux jugulosubclavier gauche (confluent de Pirogoff), soit sur la terminaison d'une des deux veines. Plus souvent, il se divise en plexus s'abouchant dans les régions voisines. Une branche terminale peut rejoindre une veine controlatérale.

En dehors des chaînes trachéobronchiques, le conduit thoracique reçoit des collatérales des nœuds lymphatiques intercostaux postérieurs et médiastinaux postérieurs, *via* des troncs collecteurs en région inférieure pour les éléments inférieurs, en région moyenne pour les éléments supérieurs. Dans le cou, de nombreux troncs collecteurs s'y jettent aussi mais pas exclusivement. Il reçoit aussi, dans son segment cervical, la chaîne thoracique interne gauche. Les vaisseaux lymphatiques droits se dirigent plutôt vers le conduit lymphatique droit. L'hémithorax droit est quant à lui drainé par le conduit lymphatique droit, ou grande veine lymphatique, qui est généralement non visible en imagerie.

Dans le médiastin

Les nœuds lymphatiques sous-carinaires se déversent soit dans la chaîne paratrachéale droite, soit directement dans le conduit thoracique (15 % des cas). Exceptionnellement, des trajets descendants juxta-œsophagiens intra-abdominaux sont décrits. La chaîne paratrachéale droite se déverse le plus souvent dans le confluent veineux jugulosubclavier droit (le plus souvent) *via* des crosses ou des relais lymphatiques, ou dans 30 % des cas, dans une circulation gauche *via* le conduit thoracique ou les nœuds sus-claviculaires gauches. La chaîne paratrachéale gauche se déverse dans 20 % des cas seulement dans le conduit thoracique ; elle peut en effet être le premier relais vers la chaîne paratrachéale droite.

Vers une nomenclature universellement acceptée

La description des chaînes lymphatiques intrathoraciques par une numérotation répond à une autre logique, celle de comparer les facteurs pronostiques selon le siège de l'atteinte lymphatique médiastinale en cas de cancer bronchique. Son approche n'est pas fonctionnelle et ne connaît pas les voies de drainage lymphatique du poumon. Elle peut scinder une même chaîne fonctionnelle tout comme assimiler des chaînes différentes.

Plusieurs cartographies ont été proposées depuis presque 50 ans, s'appuyant sur de successifs travaux de classification. Le mérite de la dernière, rapportée par Rusch et al. [97], établie par l'*International Association for the Study of Lung Cancer* (IASLC) en 2009, est qu'elle vise à rapprocher les classifications japonaise (Naruke en 1978 [81]) et américaines (*American Thoracic Society*, rapportées par Tisi en 1983 [112] puis Mountain et Dressler en 1997 [79]), afin d'obtenir un consensus universel (planche 21). Elle est depuis adoptée au sein de la septième et dernière classification TNM [34].

Les limites anatomiques de chaque loge lymphatique ont été ainsi précisées, en particulier pour faciliter la description selon les plans axial, coronal et sagittal de l'imagerie en coupe.

Les nœuds lymphatiques cervicaux bas, sus-claviculaires, appartiennent à la *loge 1*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, le bord inférieur du cartilage cricoïde, en bas les clavicules et le bord supérieur du manubrium sternal. Le plan sagittal passant par le milieu de la trachée sépare les nœuds lymphatiques droits (1D) et gauches (1G).

Les nœuds lymphatiques paratrachéaux supérieurs appartiennent à la *loge 2*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, les apex pulmonaires, les espaces pleuraux et le bord supérieur du manubrium sternal, en bas l'intersection

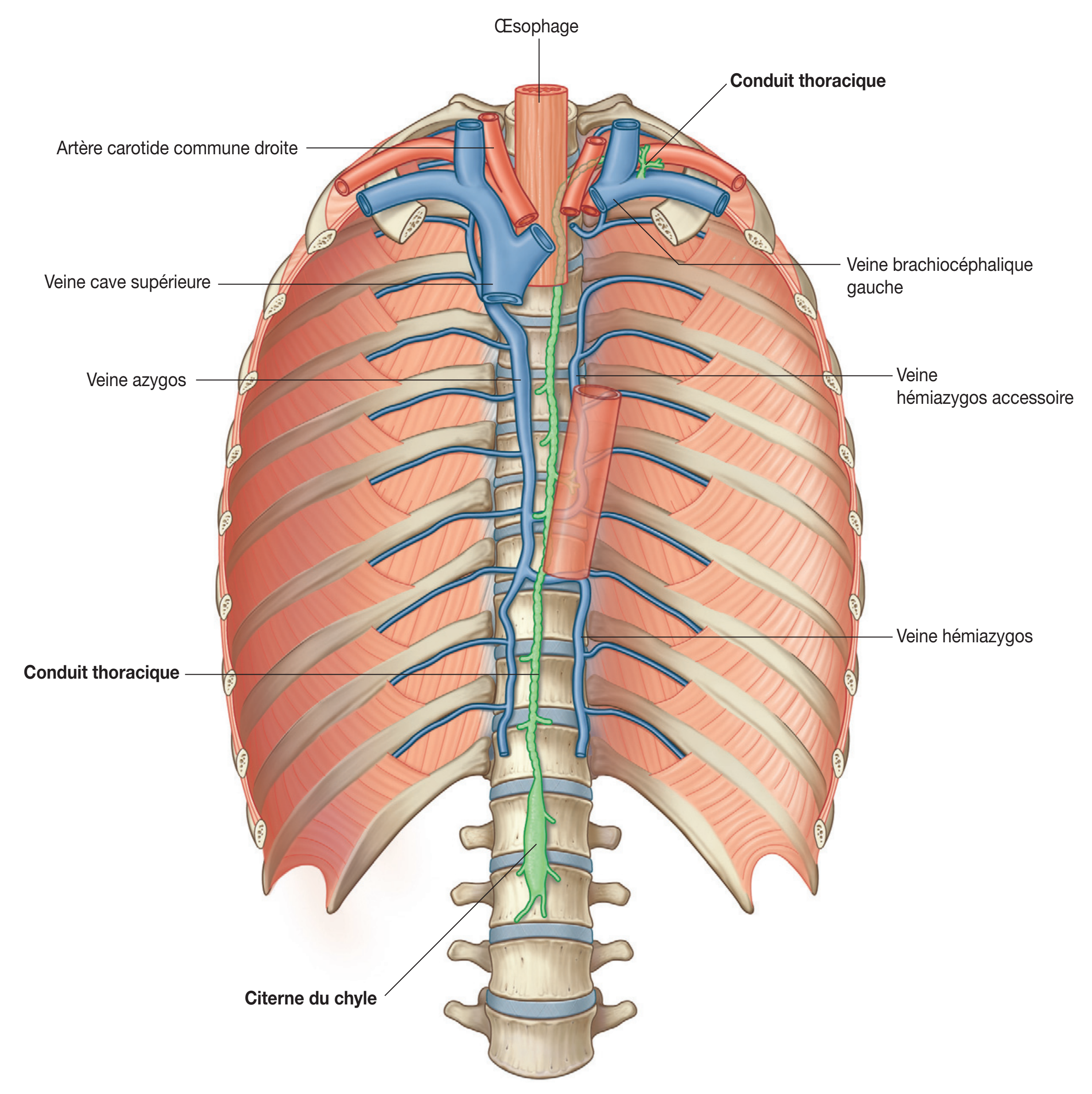
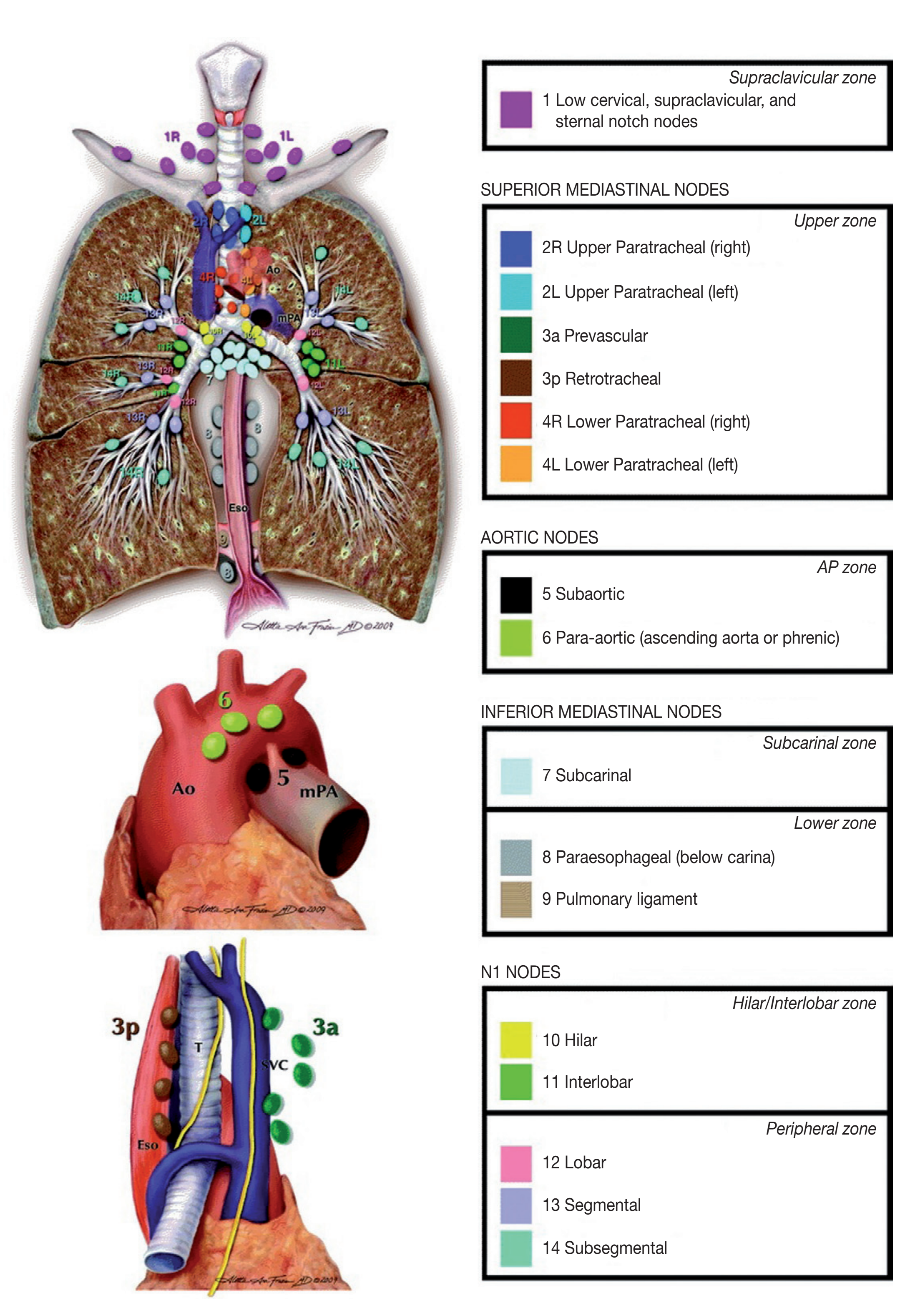


Planche 20 Conduit thoracique.

entre la distalité du tronc veineux brachiocéphalique gauche et la trachée à droite, le bord supérieur de la crosse aortique à gauche. Le plan sagittal passant par le bord gauche de la trachée sépare les nœuds lymphatiques droits (2D) et gauches (2G).

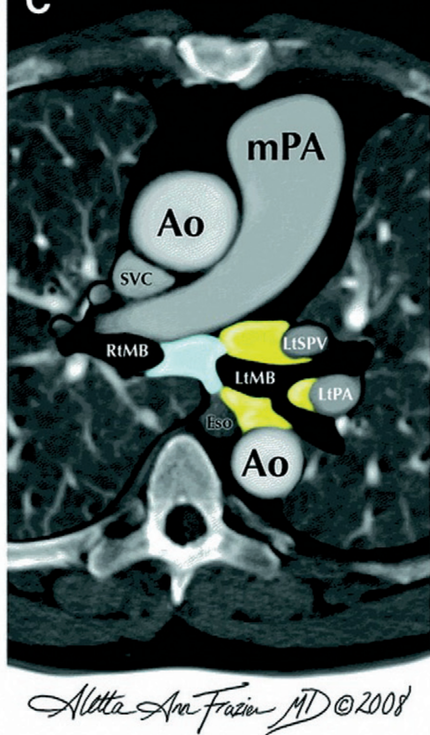
Les nœuds lymphatiques prévasculaires et rétrotrachéaux appartiennent à la *loge 3*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, les apex pulmonaires, en bas la carène. Les nœuds lymphatiques postérieurs (3p) sont rétrotrachéaux ; les nœuds lymphatiques antérieurs (3a) sont limités en avant par le bord postérieur du sternum, en arrière par le bord antérieur de la veine cave supérieure à droite pour la loge 3aD, l'artère carotide gauche à gauche pour la loge 3aG.

Les nœuds lymphatiques paratrachéaux inférieurs appartiennent à la *loge 4*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, l'intersection entre la distalité du tronc veineux brachiocéphalique gauche et la trachée à droite (4D), le bord supérieur de la crosse aortique à gauche (4G), en bas le bord



▶

Planche 21 Nomenclature des nœuds lymphatiques.
(**a**) Cartographie des nœuds lymphatiques et proposition de groupage des loges en zones à des fins d'analyses pronostiques, selon l'*International Association for the Study of Lung Cancer* (IASLC).



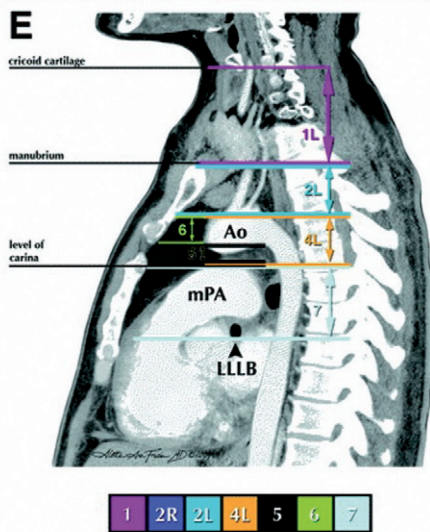


Planche 21 Nomenclature des nœuds lymphatiques (*suite*).
(**b**) Application de la classification IASLC sur l'imagerie en coupes axiales, coronales, et sagittales.

inférieur de la veine azygos à droite, le bord supérieur de l'artère pulmonaire principale à gauche. Comme pour les nœuds lymphatiques des loges 2, le plan sagittal passant par le bord gauche de la trachée sépare les nœuds lymphatiques droits (4D) et gauches (4G).

Les nœuds lymphatiques de la fenêtre aorticopulmonaire, en dehors du ligament artériel, appartiennent à la *loge 5*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, la paroi inférieure de la crosse aortique, en bas le bord supérieur de l'artère pulmonaire principale gauche.

Les nœuds lymphatiques para-aortiques, en avant et à gauche de l'aorte ascendante et de la crosse, appartiennent à la *loge 6*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, la paroi supérieure de la crosse aortique, en bas sa paroi inférieure.

Les nœuds lymphatiques sous-carinaires appartiennent à la *loge 7*. Ses limites jouxtent les plans passant par, en haut, la carène, en bas le bord inférieur du tronc bronchique intermédiaire à droite, le bord inférieur de la bronche lobaire inférieure gauche à gauche.

Les nœuds lymphatiques para-œsophagiens, situés au contact de la paroi œsophagienne, de part et d'autre de la ligne médiane (mais en dehors de la loge 7), appartiennent aux *loges 8*. Leurs limites jouxtent les plans passant par, en haut, le bord inférieur du tronc bronchique intermédiaire à droite (8D), le bord supérieur de la bronche lobaire inférieure gauche à gauche (8G), en bas le diaphragme.

Les nœuds lymphatiques des ligaments pulmonaires appartiennent aux *loges 9*. Leurs limites jouxtent les plans passant par, en haut, la veine pulmonaire inférieure, en bas le diaphragme.

Les nœuds lymphatiques hilaires, immédiatement adjacents aux bronches principales et aux segments proximaux des veines pulmonaires et artères pulmonaires principales, appartiennent aux *loges 10*. Leurs limites jouxtent les plans passant par, en haut, le bord inférieur de la veine azygos à droite (10D), le bord supérieur de l'artère pulmonaire principale gauche à gauche (10G), en bas les segments interlobaires.

Les nœuds lymphatiques interlobaires appartiennent aux *loges 11*. Au sein de la loge 11 droite sont individualisés deux contingents, les nœuds lymphatiques interlobaires supérieurs (11s) compris entre les bronches lobaires supérieure et moyenne, les nœuds lymphatiques interlobaires inférieurs (11i) compris entre les bronches lobaires moyenne et inférieure.

Les nœuds lymphatiques lobaires des *loges 12* sont adjacents aux bronches lobaires ; ceux des *loges 13* sont adjacents aux bronches segmentaires ; ceux des *loges 14* sont adjacents aux bronches sous-segmentaires.

Pour répondre à des situations cliniques quotidiennes, l'IASCL propose aussi le groupage des loges en zones. La *zone sus-claviculaire* concerne la loge 1. La *zone supérieure* regroupe les loges 2, 3 et 4, la *zone aortique* les loges 5 et 6. La *zone médiastinale inférieure* réunit les zones sous-carinaire (loge 7) et inférieure (loges 8 et 9). Les *nœuds lymphatiques N1* concernent les zones hilaires/interlobaires (loges 10 et 11) et périphériques (loges 12, 13 et 14).

Radiographie thoracique

Les chaînes lymphatiques ne sont pas apparentes et laissent libres en particulier les espaces paratrachéaux, la fenêtre aortopulmonaire, la région azygos.

Échographie

La détection transthoracique des nœuds lymphatiques médiastinaux normaux est possible en ultrasonographie haute résolution [30]. Sont accessibles les régions supra-aortiques dans 100 % des cas, prévasculaires dans 99 % des cas, péricardiques dans 98 % des cas, la fenêtre aortopulmonaire dans 98 % des cas et les régions paratrachéales dans 95 % des cas. La loge sous-carinaire est plus difficile d'accès (75 % des cas).

TDM

Conduit thoracique

La citerne du chyle n'est vue que dans 16 % des cas dans une large cohorte de trois mille patients. Sa densité spontanée est en moyenne de 4,8 UH et son volume de 302 µl [36]. Sa continuité avec le conduit thoracique la distingue d'une adénomégalie rétrocrurale.

Le conduit thoracique distal est identifié à gauche au niveau de l'orifice cervicothoracique dans 55 % des cas dans une autre cohorte de 275 patients [74]. Son diamètre moyen est de 4,8 mm (de 2 à 11 mm). Sa forme est soit fusiforme (12 %), soit régulièrement tubulaire (43 %), soit avec une petite dilatation terminale (45 %) Chez 4 % de ces patients, un conduit thoracique est aussi vu à droite, de diamètre moyen 3,8 mm (de 2 à 7 mm).

Entre ses deux extrémités, il est irrégulièrement suivi par petits tronçons entre l'aorte thoracique descendante à gauche et la veine azygos à droite, de calibre variant entre 2 et 6 mm [101] (fig. 2-54). Une opacification complète, normale et non invasive, a été tomodensitométriquement obtenue 4 heures et demie après l'ingestion orale d'un mélange de 30 ml d'éthiodol et de 30 ml de graisse émulsionnée chez une enfant de 7 ans [25]. L'opacification par lymphographie univoire bi-pédieuse est presque abandonnée. L'opacification par ponction directe du conduit thoracique ou via des nœuds lymphatiques pelviens est réalisé par quelques équipes.

Nœuds lymphatiques

Le nœud lymphatique normal est de forme ronde ou ovale (fig. 2-55, 2-56). Quand son volume est franchement réniforme, que la reconstruction traverse dans le même plan les deux pôles et le hile, il apparaît centré par la graisse hilaire [42]. Son interface capsule-graisse médiastinale est nettement limitée.

Les conditions de mesure et le seuil de normalité ont été établis après corrélation anatomique et tomodensitométrique [46, 69, 88]. C'est dans le plan horizontal que les mesures sont les plus fiables, peu soumises aux temps respiratoires. Le plus petit diamètre est le moins dépendant de l'orientation spatiale du nœud lymphatique. Les nœuds lymphatiques normaux mesurés horizontalement doivent avoir un petit diamètre inférieur ou égal à 10 mm. Cette valeur est aussi retenue chez les adolescents. Pour les enfants inférieurs à 10 ans, la limite supérieure de la normale pour les nœuds lymphatiques médiastinaux et hilaires est de 7 mm [27].

Le choix de cette valeur seuil permet l'obtention de chiffres de sensibilité et de spécificité acceptables. Dales et al. rappor-

Fig. 2-54 Conduit thoracique.
Coupes TDM axiale de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenues après injection de produit de contraste chez un patient présentant une légère dilatation du conduit thoracique (têtes de flèche), facilitant la reconnaissance de ce dernier. La citerne du chyle est située dans l'espace rétrocrural droit entre l'aorte descendante à gauche et la veine azygos à droite (**a**). Le conduit thoracique garde les mêmes rapports lors de son ascension (**b**), puis se dirige vers l'avant et la gauche à partir du niveau vertébral T4-5 (**c**), passe entre les artères carotide primitive et subclavière gauches (**d**) pour se terminer au niveau du confluent veineux de Pirogoff (**e**). La portion crâniale du conduit est plus dense car opacifiée par reflux veineux (**e**).

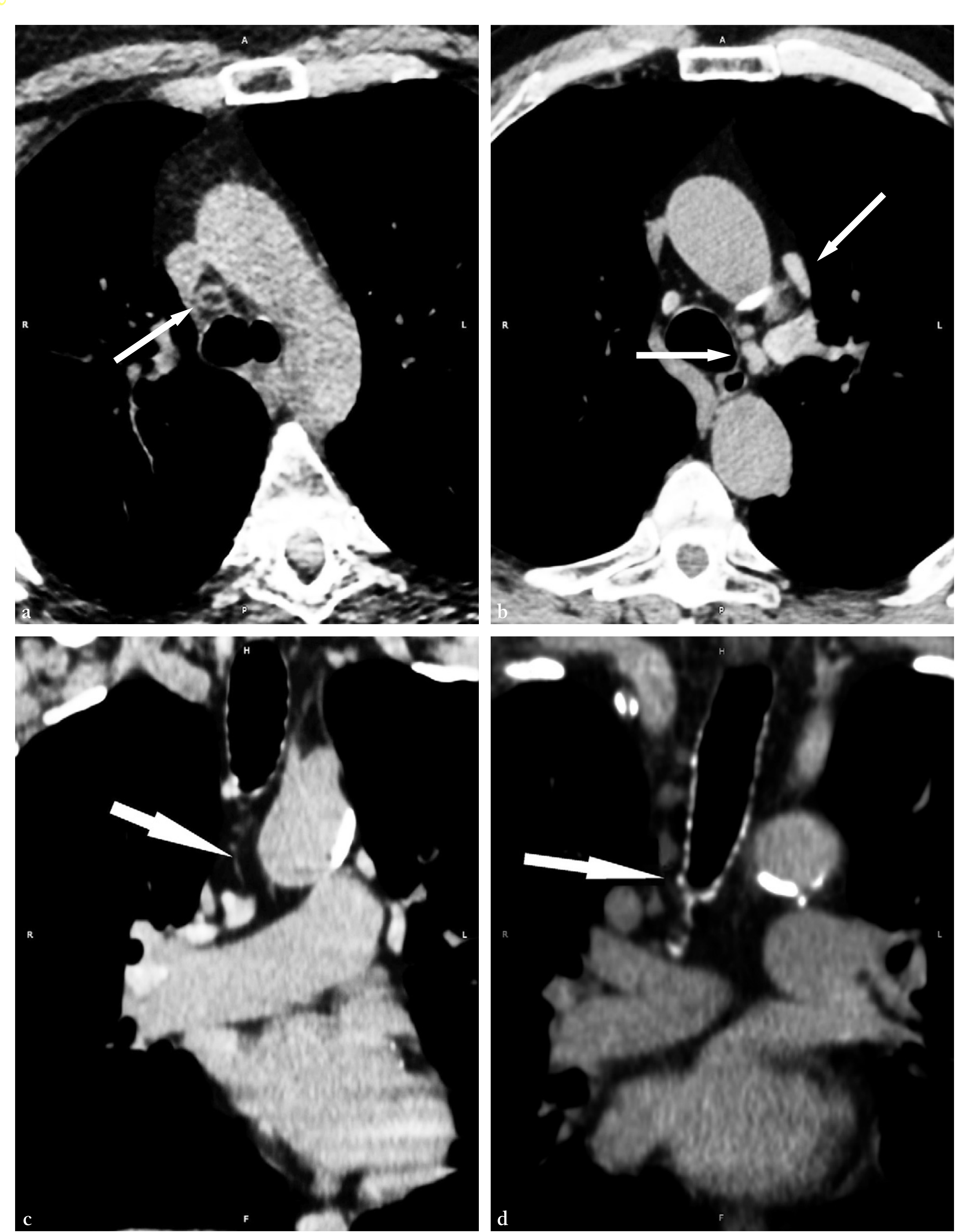
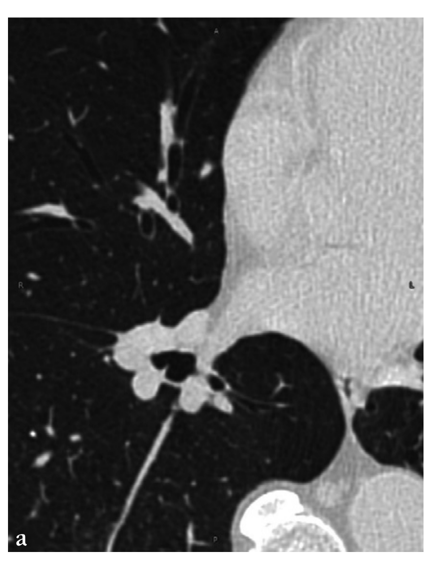


Fig. 2-55 Différentes présentations de nœuds lymphatiques médiastinaux.

(**a**) Coupe TDM axiale passant par le lymphonoeud de la loge 4R et par son hile. Celui-ci apparaît comme une densité graisseuse centrale.

(**b,c**) Coupe TDM axiale passant par la fenêtre aortopulmonaire (**b**). Au moins quatre lymphonoeuds denses de forme variable car différemment orientés : ronde (loge 4R), réniforme (loge 4L, en dedans du ligament artériel, ici non discernable), ovalaire (loge 5, en dehors). La reconstruction coronale (**c**) met l'accent sur la chaîne lymphatique 2R-4R traversée par au moins une fine ligne verticale correspondant aux vaisseaux efférents du nœud lymphatique.

(**d**) Autre exemple de reconstruction coronale de la chaîne 2R-4R nombreux lymphonoeuds infracentimétriques. Les vaisseaux efférents successifs sont aussi bien identifiables.



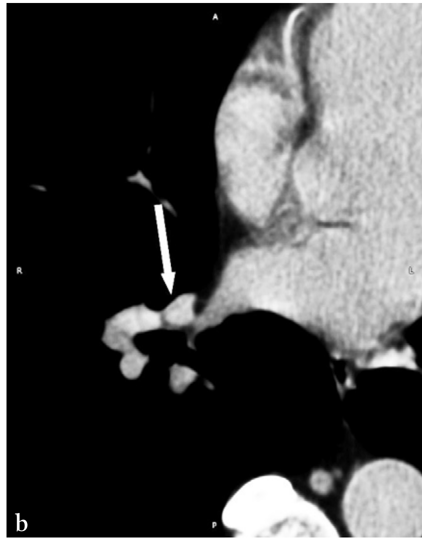


Fig. 2-56 Nœuds lymphatiques hilaires et pédiculaires.
(**a**) Coupe TDM horizontale, fenêtre pulmonaire (1 mm) passant par la veine pulmonaire inférieure droite et l'origine des branches de division des bronches de la pyramide basale.
(**b**) Même niveau de coupe en fenêtre médiastinale. Il n'est pas nécessaire, en coupe fine, de recourir au produit de contraste pour distinguer le nœud lymphatique plein (6 mm de petit axe, entouré de graisse) au contact de la division bronchique.

tent, dans leur méta-analyse de 1990, étudiant la performance diagnostique du scanner dans le bilan d'extension du cancer bronchique non à petites cellules, des valeurs de sensibilité, de spécificité et de performance diagnostique proches de 80 % [24].

Les données anatomiques de taille et de nombre sont confirmées : les nœuds lymphatiques paratrachéaux supérieurs sont plus petits que les paratrachéaux inférieurs et sous-carinaires, les nœuds lymphatiques gauches sont moins nombreux et plus petits que leurs homologues droits.

Aronberg et al. rapportent que les nœuds lymphatiques des chaînes diaphragmatiques (en particulier du groupe péricardique) ont un diamètre toujours inférieur à 5 mm [6]. Les nœuds lymphatiques des chaînes thoraciques internes aussi. Sussman et al. signalent que, dans ces territoires, il est anormal que les nœuds lymphatiques soient multiples [108].

Shimoyama et al. proposent un autre critère de normalité concernant les nœuds lymphatiques hilaires [105] : les amas tissulaires péri-broncho-vasculaires sont morphologiquement rectilignes ou concaves vers le poumon. L'utilisation de ce critère permettrait l'obtention de valeurs de sensibilité, spécificité et précision diagnostique supérieures à celles obtenues par le critère de taille.

Cas particulier des nœuds lymphatiques intrapulmonaires périphériques

Avec la diffusion des scanners, en particulier des systèmes multidétecteurs, l'identification de petits nodules intrapulmonaires est devenue fréquente (fig. 2-57). Shaham et al. décrivent en 2009 les caractéristiques scanographiques de dix-huit nœuds lymphatiques intrapulmonaires sur ce type de modalité (4 puis 16 barrettes) [104]. Ces derniers mesurent jusqu'à 8,5 mm de diamètre, se situent dans un plan inférieur à celui de la carène et presque toujours à moins de 20 mm de la plèvre pariétale, sont de forme ovale, ronde, triangulaire ou trapézoïdale, de contours nets, de densité solide et homogène et sont exempts de calcification ; 33 % d'entre eux ont une fine extension linéaire à la plèvre. Le seul nœud lymphatique situé au-delà de 20 mm de la paroi était adossé à une scissure. Hyodo et al. décrivent, sur onze nœuds lymphatiques étudiés en coupes fines, la présence de fines densités linéaires naissant du nœud lymphatique dans 82 % des cas [60]. Ces lignes correspondent soit à un septum interlobulaire, soit à un canal ectasique lymphoïde (histologiquement prouvé). Pour ces auteurs, l'existence de cette fine densité linaire permet de faire la distinction entre un nœud lymphatique intrapulmonaire et un nodule métastatique qui ne la possède jamais dans cette série. Oshiro et al. rapportent, sur dix-neuf nœuds lymphatiques, un contact pleural (direct ou par le biais d'une ombilication) dans 50 % des cas [82] ; ils sont toujours à moins de 8 mm de la plèvre pariétale dans les autres cas ; leur grand axe peut atteindre 12 mm. Matsuki et al. rapportent des nœuds lymphatiques uniques ou multiples, de grand diamètre possible (jusqu'à 15 mm), visibles à moins de 15 mm de la plèvre [77].

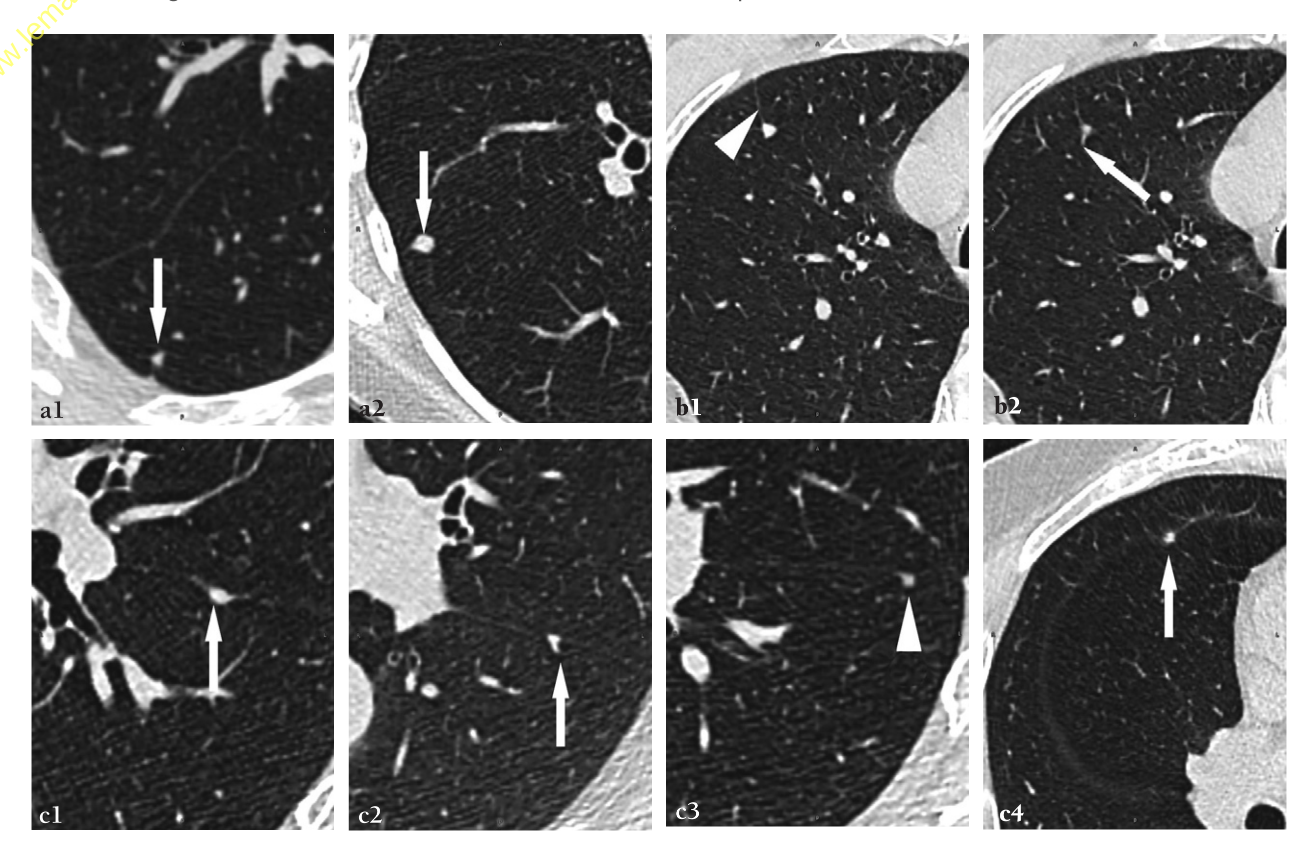


Fig. 2-57 **Différentes présentations de nœuds lymphatiques intrapulmonaires en coupes axiales.**
(**a**) De forme ovalaire, inférieurs à 7 mm de diamètre, une petite ombilication rétracte la plèvre viscérale en regard.
(**b**) De forme triangulaire. Sur ces deux coupes fines successives, le noeud se situe dans le plan de la carène et dans le lobe supérieur, à 17 mm de la plèvre. Connexion septale (tête de flèche) et probable canal ectasique lymphoïde (flèche).
(**c**) De forme souvent allongée, le noeud est adossé contre une scissure. Probable canal ectasique lymphoïde (c2).

IRM

Conduit thoracique

Le conduit thoracique se comporte comme le liquide cérébrospinal. Il est souvent incomplètement visualisé. Kato et al. comparent la rentabilité respective du scanner multidétecteurs et de l'IRM multiplanaire en séquence turbo-spin-écho [66]. L'IRM permet une meilleure visualisation du conduit thoracique que le scanner multidétecteurs dans ses segments cervical, moyen et inférieur. Mais l'étude combinée IRM-scanner est plus performante encore et permet la visualisation du segment cervical dans 77 % des cas, du segment supérieur dans 83 % des cas, du segment moyen dans 97 % des cas et du segment inférieur dans 100 % des cas. Yu et al. rapportent que la citerne du chyle apparaît classiquement tubulaire ou sacciforme, et que le conduit thoracique s'infléchit vers la gauche en regard du niveau T8-T10 [118].

Nœuds lymphatiques

Les critères de normalité des nœuds lymphatiques reposent comme en scanner sur l'évaluation de leur taille, inférieure à 10 mm de petit axe. Spontanément, ils sont de signal intermédiaire, discernables de la graisse avoisinante. Plusieurs heures après injection de nanoparticules d'oxyde de fer superparamagnétiques (24 à 48 heures), la captation du produit par le nœud lymphatique sain entraîne une diminution d'intensité du signal en séquences pondérées T2 et T2*.

Les loges lymphatiques peuvent être soumises à des artefacts de déplacement chimique. La résolution spatiale ne permet pas la reconnaissance aisée de nœuds lymphatiques normaux en amas.

L'IRM face au scanner multidétecteur n'a aujourd'hui pas fait preuve de sa valeur ajoutée.

Axe trachéobronchique

Anatomie

La trachée thoracique, d'une longueur de 6 à 9 cm, se présente sous la forme d'un conduit cylindrique semi-rigide généralement de section ronde chez la femme, ovalaire chez l'homme ou en fer à cheval avec un mur postérieur aplati. Son extrémité crâniale se situe à hauteur du bord supérieur du manubrium sternal en avant et de la deuxième vertèbre thoracique en arrière ; son trajet

est légèrement oblique en bas, en arrière et à droite (planches 7, 9 et 22). Le calibre trachéal est de 13 à 21 mm chez la femme et de 13 à 25 mm chez l'homme. Elle est constituée de seize à vingt-deux anneaux cartilagineux ouverts en arrière, réunis entre eux par une membrane fibreuse qui forme la paroi postérieure. Ces anneaux peuvent se calcifier avec l'âge, en particulier chez la femme. La paroi latérale droite de la trachée est en contact avec la plèvre médiastine du lobe supérieur droit sur la majeure partie de sa hauteur. L'œsophage est en rapport avec la face postérieure de la trachée sur toute sa hauteur.

L'extrémité caudale de la trachée, correspondant à la carène, fin septum séparant les bronches principales droite et gauche, se situe à hauteur de la quatrième vertèbre thoracique. En aval, la division bronchique s'effectue le plus souvent par dichotomie ; vingt-trois niveaux de division sont décrits de la trachée à l'alvéole.

Radiographie thoracique

De face, la clarté de la trachée et des bronches principales est bien analysable, la bronche souche droite étant plus verticale que la gauche (58° et 40° par rapport à une ligne horizontale, respectivement) [64]. La bande paratrachéale droite, silhouettée par le parenchyme pulmonaire et l'air trachéal, mesure 3 à 5 mm d'épaisseur. Elle est verticale et régulière, en continuité avec le bouton azygos à sa partie inférieure (fig. 2-1 et 2-58).

De profil, le bord antérieur de la trachée est silhouetté par les structures tissulaires médiastinales antérieures. Il est ondulé du fait de la présence des anneaux trachéaux, parfois calcifiés. La bande trachéale postérieure ou rétrotrachéale est régulière (fig. 2-4). Elle est constituée par la paroi postérieure de la trachée, la plèvre médiastinale adjacente et l'œsophage, postérolatéral gauche par rapport à la trachée. Son épaisseur est variable selon le degré d'aération de l'œsophage (fig. 2-59). La bande rétrobronchique droite, en continuité avec la bande rétrotrachéale, répond à la face postérieure de la bronche souche droite et du tronc intermédiaire. Les deux bronches lobaires supérieures apparaissent sous la forme de clartés annulaires de 10 mm de diamètre environ. La bronche lobaire supérieure gauche, surcroisée par la crosse de l'artère pulmonaire homolatérale, est plus basse que la droite *(voir plus bas, « Hiles et segmentation bronchovasculaire pulmonaire »)*.

TDM

La paroi de la trachée et des bronches principales apparaît sous la forme de densités tissulaires plus ou moins calcifiées, de morphologie sus-décrite, silhouettant les clartés endoluminales [102, 110] (fig. 2-58 et 2-59). L'aspect de la paroi membraneuse postérieure dépend du niveau d'inspiration ou d'expiration lors de l'acquisition : soit rectiligne ou plus souvent convexe vers l'arrière en inspiration, soit convexe vers l'avant en expiration (fig. 2-60).

IRM

La lumière de la trachée et des bronches principales apparaît en hyposignal franc sur toutes les séquences, contrastant avec l'hypersignal de la graisse médiastinale.

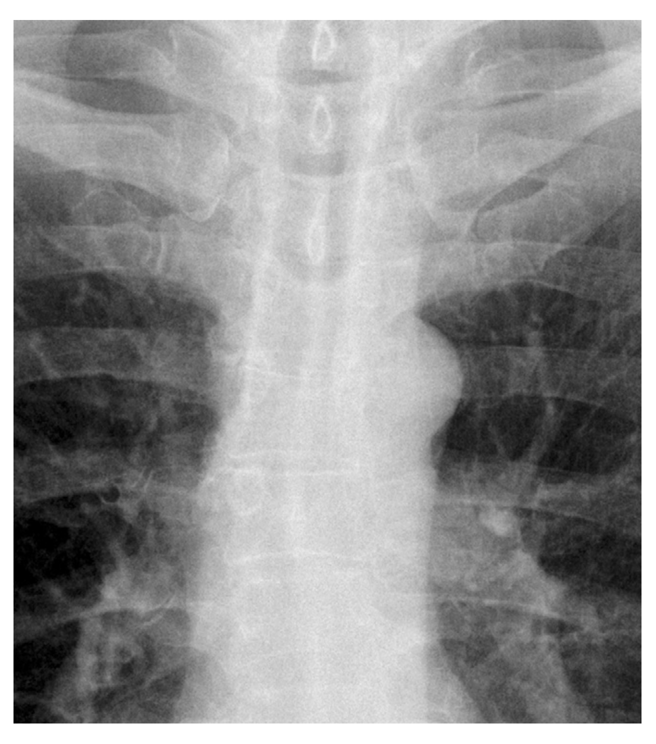


Fig. 2-58 Trachée de face. Comparaison avec la TDM.
Les parois trachéales sont parallèles, excepté du côté gauche où la crosse aortique peut provoquer une légère indentation au-dessus de la carène. Les anneaux cartilagineux créent une légère ondulation régulière des parois latérales. Notez la finesse de la bande paratrachéale droite.

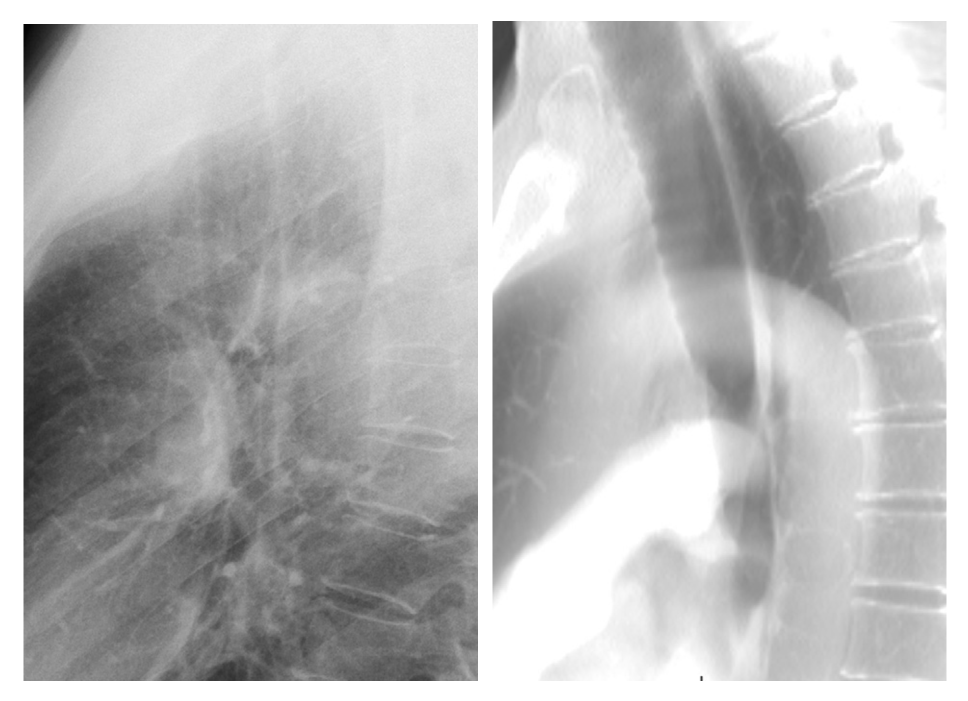


Fig. 2-59 Trachée sur une radiographie de profil. Comparaison avec la TDM.
Les anneaux cartilagineux créent une légère ondulation régulière de la paroi antérieure. Notez la fine bande rétrotrachéale.

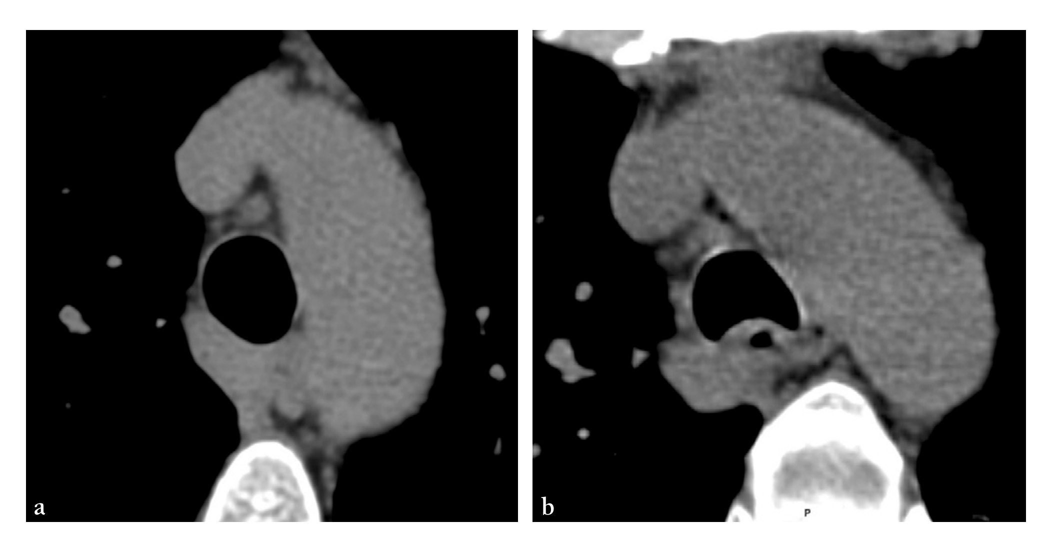


Fig. 2-60 Trachée en inspiration et expiration.
Coupes TDM axiales de 3 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste.
(**a**) Inspiration : la membrane postérieure bombe vers l'arrière et la lumière a un aspect arrondi (ou légèrement ovalaire). La portion cartilagineuse de la paroi est d'épaisseur régulière (2 mm environ).
(**b**) Expiration : protrusion de la partie membraneuse de la trachée et de l'œsophage dans la lumière trachéale, alors que sa portion cartilagineuse n'est que peu modifiée.

L'aspect des parois latérales de la trachée est modifié par le phénomène de déplacement chimique, apparaissant dans le sens du codage de la fréquence. Il génère, à droite, un hypersignal qui se confond avec l'hypersignal de la graisse et, à gauche, un signal d'épaisseur variable simulant un épaississement régulier de la paroi trachéale.

Œsophage

Anatomie

L'œsophage relie le pharynx à l'estomac. Sa limite supérieure touche le pôle inférieur du cartilage cricoïde, en regard de

la vertèbre C6. Il traverse le thorax en position prévertébrale, et l'hiatus œsophagien du diaphragme en regard de la vertèbre T10. Sa limite inférieure correspond au cardia, qui se projette dans un plan passant par la vertèbre T11, ou plus caudalement à l'inspiration. Sa longueur avoisine 25 cm ± 4 cm selon la morphologie du sujet. L'œsophage présente des rétrécissements à hauteur des structures cricoïdienne, aortique, bronchique gauche et diaphragmatique, et ne suit pas les courbures scoliotiques (planche 22). Son calibre normal est de 15 mm à l'état de vacuité et diminue avec la contraction. La lumière est virtuelle dans sa portion cervicale, réelle dans l'œsophage thoracique et disposée en spirale, ceci étant bien visible en regard du plan vertébral T2-T3. Cette lumière s'élargit à l'inspiration et rétrécit à l'expiration. La vascularisation de l'œsophage est importante à connaître en radiologie interventionnelle et, outre des branches issues directement de l'aorte et de l'artère gastrique gauche, elle provient en partie des artères bronchiques (*voir au chapitre 18, « Hémoptysies, embolisation bronchique »*). Le drainage veineux s'effectue *via* le système azygos/hémiazygos et la veine gastrique gauche.

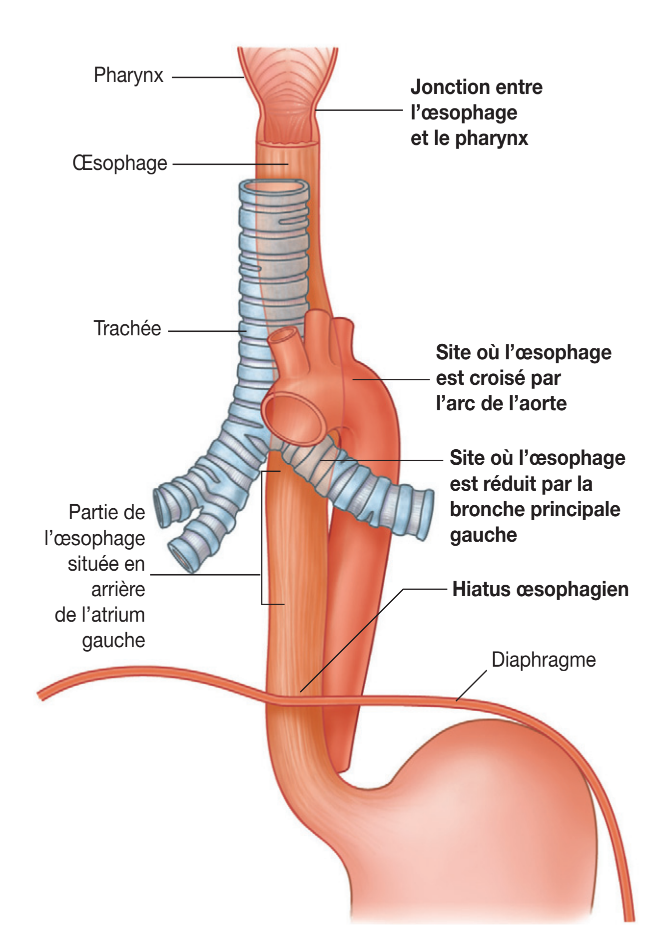


Planche 22 Trachée et sites de constriction normale de l'œsophage.

Radiographie thoracique

Le bord droit de l'œsophage se confond avec celui de la veine azygos. L'interface avec le poumon participe à la constitution de la ligne para-azygo-œsophagienne (*voir plus haut, « Lignes médiastinales »*). Il est parfois possible de voir de l'air intra-œsophagien sur la radiographie thoracique de face, le plus souvent au-dessus du rétrécissement bronchique gauche (fig. 2-61).

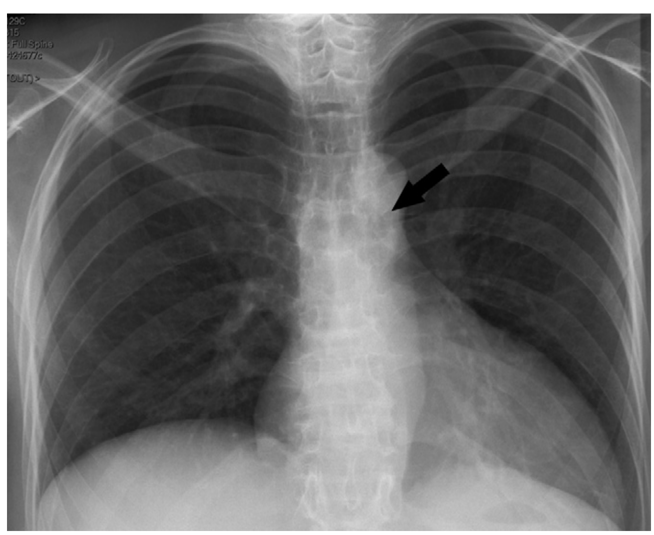


Fig. 2-61 Air endo-œsophagien. Radiographie thoracique et correspondance en TDM.
De l'air dans la lumière de l'œsophage peut être visible à l'état normal sur la radiographie du thorax, particulièrement en amont des zones de compression physiologique et, donc, comme dans le cas présent, au-dessus du tronc souche gauche (flèche).

TDM

La paroi œsophagienne a une épaisseur classiquement inférieure à 3 mm [57]. Des clartés aériques endoluminales sont fréquemment observées (fig. 2-12, 2-48 et 2-49). Les rapports antérieurs de l'œsophage sont la trachée, légèrement à droite, l'atrium gauche et la bronche principale homolatérale à gauche. Les rapports postérieurs sont le canal thoracique, l'aorte à gauche et la veine azygos à droite (fig. 2-6, 2-7, 2-10, 2-11, 2-14 et 2-41).

IRM

La musculeuse de l'œsophage a un signal intermédiaire sur les séquences à temps de répétition court et un hypersignal moindre que celui de la graisse sur les séquences à temps de répétition long [19].

Régions des nerfs

À l'état normal, les nerfs du thorax ne sont pas visibles radiologiquement. Néanmoins, leur atteinte, éventuellement d'origine tumorale, se traduit par des signes cliniques variables qui conduiront à des investigations complémentaires, notamment radiologiques ou tomodensitométriques ; leur trajet doit donc être connu [3]. Leur localisation sur les coupes TDM axiales est présentée dans la figure 2-62.

Nerf vague

Le nerf vague, ou nerf pneumogastrique (dixième paire de nerfs crâniens), sort de la boîte crânienne par le trou jugulaire pour se distribuer dans le thorax et l'abdomen (planche 23).

Le nerf vague droit passe entre la veine brachiocéphalique droite et le tronc artériel brachiocéphalique puis de dirige en bas et en arrière vers la trachée. Il longe la face latérale droite de celle-ci et croise la face postérieure de la bronche souche droite. Il gagne ensuite le bord puis la face postérieure de l'œsophage (tronc vague postérieur).

Le nerf vague gauche longe la face postérieure de l'artère carotide commune gauche, croise la face externe de la crosse aortique, puis la face postérieure des éléments hilaires gauches pour rejoindre la face antérieure de l'œsophage (tronc vague antérieur).

Ces nerfs, qui donnent de multiples rameaux destinés aux organes thoraciques, quittent le thorax par l'hiatus œsophagien.

Le *nerf récurrent laryngé* gauche décrit une crosse à concavité supérieure sous la crosse de l'aorte, en arrière du ligament artériel, au-dessus de l'artère pulmonaire gauche, avant de rejoindre le sillon trachéo-œsophagien (planche 24). L'atteinte du nerf récurrent laryngé gauche est toujours redoutée en chirurgie thoracique. Le nerf récurrent laryngé droit naît à la base du cou, décrit sa crosse sous l'artère subclavière droite puis rejoint obliquement le sillon trachéo-œsophagien.

Nerfs spinaux

Nerf phrénique

Le nerf phrénique naît de C4, renforcé par les racines C3 et C5. Il repose sur le muscle scalène antérieur et traverse le médiastin moyen à destination du diaphragme et d'une partie du péritoine (planche 25) [59].

Le phrénique droit, vertical, passe avec les vaisseaux péricardiophréniques droits entre le péricarde et la plèvre pariétale, puis successivement le long de la veine brachiocéphalique droite, de la veine cave supérieure, en avant du hile droit, le long de l'atrium droit et du segment terminal de la veine cave inférieure.

Le phrénique gauche a un trajet oblique en bas et en avant. Situé dans sa portion crâniale entre les artères carotides et subclavières gauches, il descend le long de la crosse aortique pour ensuite longer le ventricule gauche jusqu'au diaphragme. Il est donc légèrement plus antérieur que le droit.

La portion supradiaphragmatique d'un nerf phrénique peut parfois être directement visualisée, plus fréquemment à droite, sous forme d'une à trois structures linéaires adjacentes au dôme diaphragmatique [8, 111] (fig. 2-63). La localisation d'un nerf phrénique peut parfois être indirectement suggérée par la visibilité des vaisseaux péricardiophréniques accompagnants, soit lorsqu'ils créent un relief médiastinal à l'origine d'une indentation du parenchyme pulmonaire, soit lorsqu'ils sont dilatés et opacifiés, par exemple en cas de syndrome cave supérieur (fig. 2-64).

Plexus brachial

Le plexus brachial naît des branches antérieures des nerfs spinaux C5 à T1 et est constitué d'un entrelacement de troncs nerveux dans l'hiatus interscalénique. Il a la forme grossière d'un sablier dont la striction est marquée par la traversée du défilé costoclaviculaire. Il gagne la région axillaire, où il se divise en trois troncs primaires supérieur, moyen et inférieur. Ces troncs primaires se divisent en branches antérieures et postérieures, lesquelles vont constituer les trois troncs secondaires donnant des branches collatérales et terminales à destination brachiale. L'anatomie du plexus brachial est plus amplement décrite plus loin (*voir plus bas, « Creux sus-claviculaire »*).

Nerfs thoraciques

Douze nerfs spinaux thoraciques cheminent le long des côtes. Ils se divisent en rameaux dorsaux à destination des muscles du dos, et en rameaux ventraux qui forment les nerfs intercostaux, localisés dans leur sillon sous-costal respectif.

Tronc sympathique

Appartenant au système nerveux autonome, les troncs sympathiques cheminent à droite et à gauche de la colonne vertébrale et comportent, à l'étage thoracique, onze à

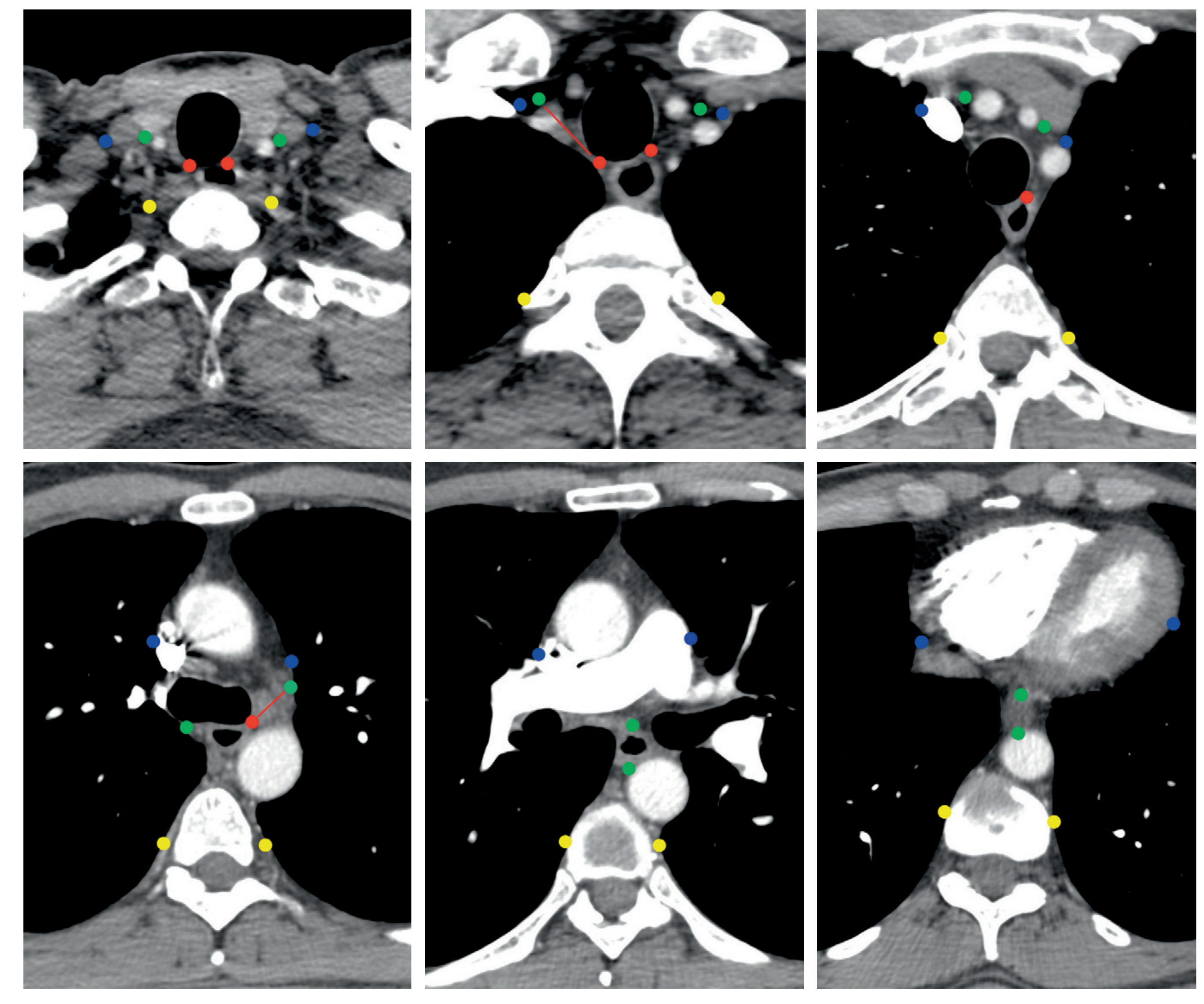


Fig. 2-62 Localisation des nerfs thoraciques.

La localisation de chaque nerf est représentée sous forme d'un point coloré. Cette localisation est parfois approximative, surtout dans la portion distale des nerfs quand ils se divisent en plusieurs faisceaux. Les traits indiquent le trajet d'un nerf parallèle au plan de coupe (« crosse »).
Nerfs vagues : vert. Nerfs phréniques : bleu. Nerfs laryngés récurrents : rouge. Troncs sympathiques : jaune.

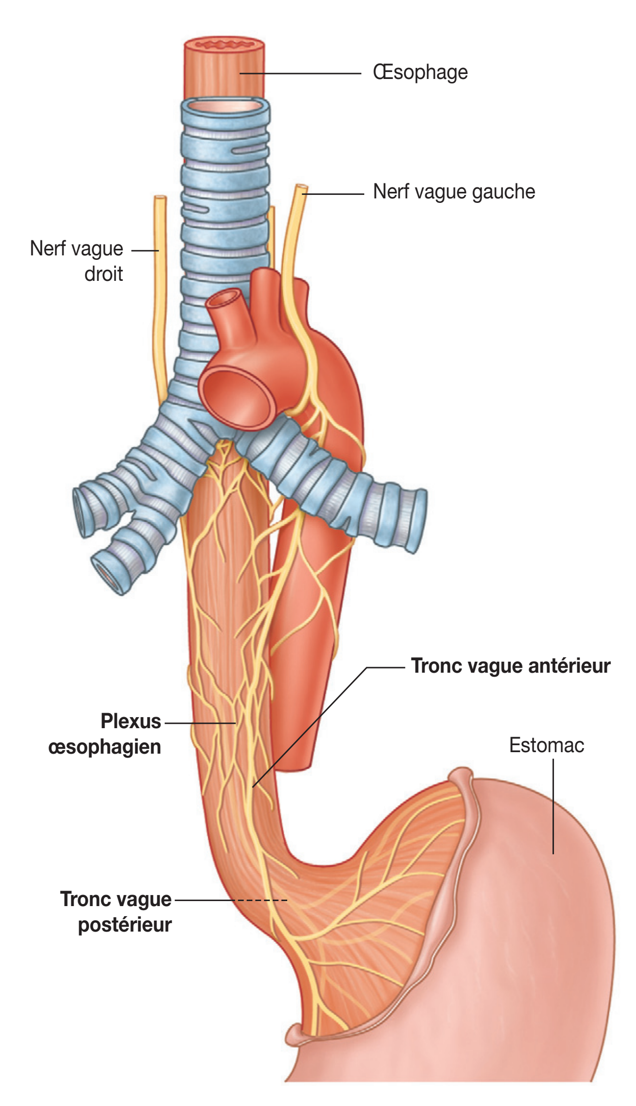


Planche 23 Nerfs vagues.

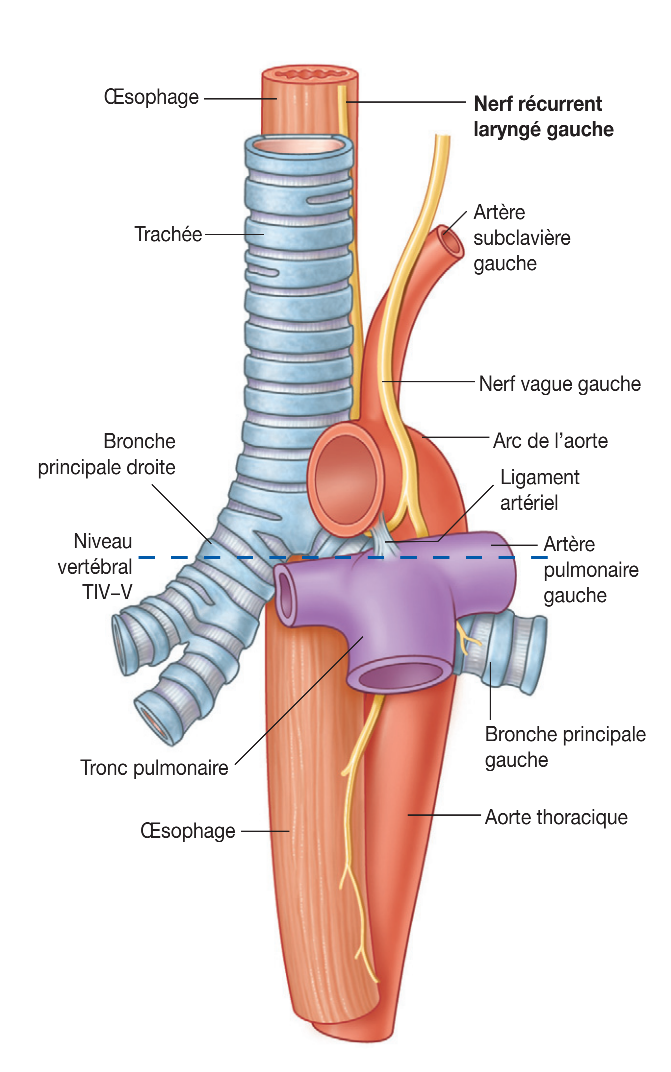


Planche 24 Nerf récurrent laryngé gauche et ligament artériel.

Planche 25 Nerfs phréniques et diaphragme.

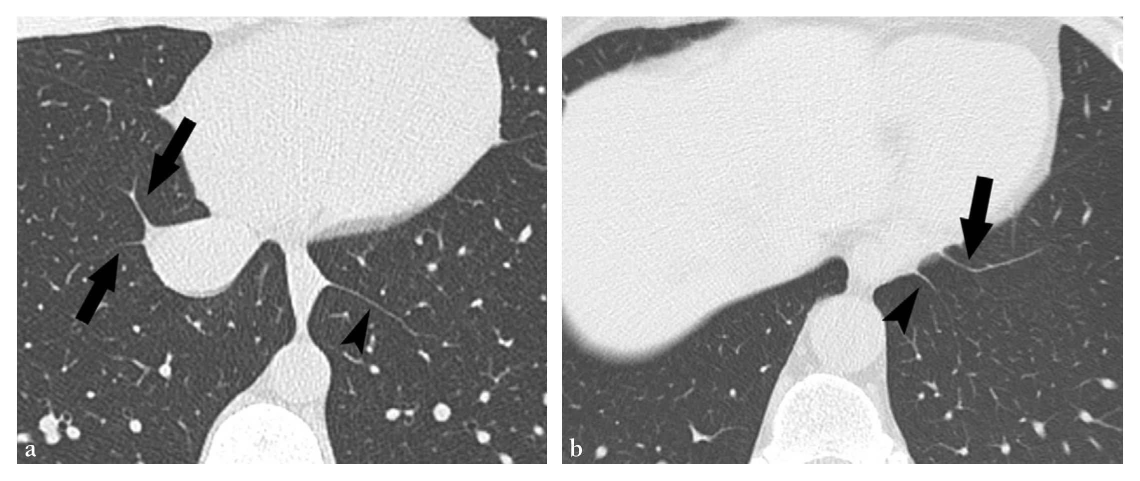


Fig. 2-63 Nerfs phréniques droit et gauche.

(**a**) Coupe axiale de 1 mm en fenêtre parenchymateuse. Les densités linéaires partant du bord latéral de la veine cave inférieure et rejoignant la coupole diaphragmatique correspondent à des rameaux du nerf phrénique droit (flèches). Le ligament pulmonaire et le septum intersegmentaire gauches sont visibles en dehors de l'œsophage (tête de flèche). À signaler également une ébauche de scissure accessoire paracardiaque à droite.

(**b**) Coupe axiale de 2,5 mm en fenêtre parenchymateuse. La densité linéaire partant du bord latéral du ventricule gauche et rejoignant la coupole diaphragmatique correspond au nerf phrénique gauche (flèche), juste en avant du ligament pulmonaire situé en regard de l'œsophage (tête de flèche).

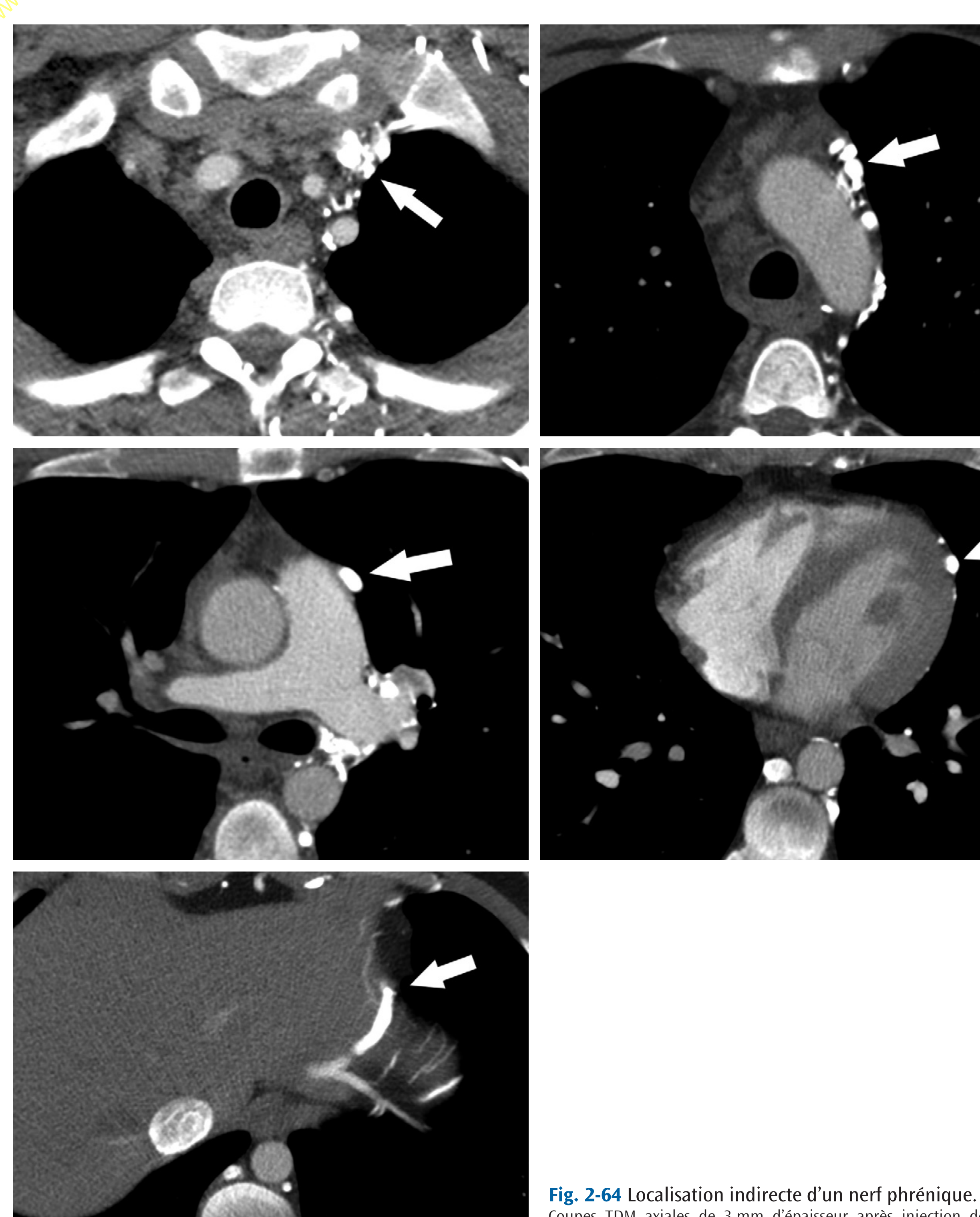


Fig. 2-64 Localisation indirecte d'un nerf phrénique.
Coupes TDM axiales de 3 mm d'épaisseur après injection de produit de contraste chez un patient avec un syndrome de veine cave supérieur. Opacification de la veine péricardiophrénique gauche (flèches) jusqu'au diaphragme, permettant de localiser indirectement le nerf phrénique gauche.

douze renflements dénommés ganglions sympathiques (planche 26). À leur niveau, les fibres préganglionnaires myélinisées font synapses avec les fibres postganglionnaires non myélinisées. En cas de tumeur de l'apex pulmonaire, le ganglion cervicothoracique, fusion du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion sympathique thoracique, parfois du deuxième, peut être atteint, réalisant le syndrome de Claude Bernard-Horner. Dans leur partie supérieure, les troncs sympathiques sont situés en avant du col des côtes. Plus bas, ils prennent une position plus médiale et se placent à la face antérolatérale des corps vertébraux. Les nerfs grand et petit splanchniques, et splanchnique inférieur innervent les viscères sous-diaphragmatiques. À notre connaissance, les ganglions sympathiques normaux n'ont jamais été démontrés par l'imagerie en coupes.

Ligament artériel

Le ligament artériel, reliquat du canal artériel, peut être visualisé en TDM dans la fenêtre aortopulmonaire sous la forme d'une densité linéaire tendue entre l'isthme aortique et l'origine de l'artère pulmonaire gauche [116] (planche 24). Il est fréquemment le siège d'une calcification qui facilite sa visibilité en TDM (fig. 2-31 et 2-65).

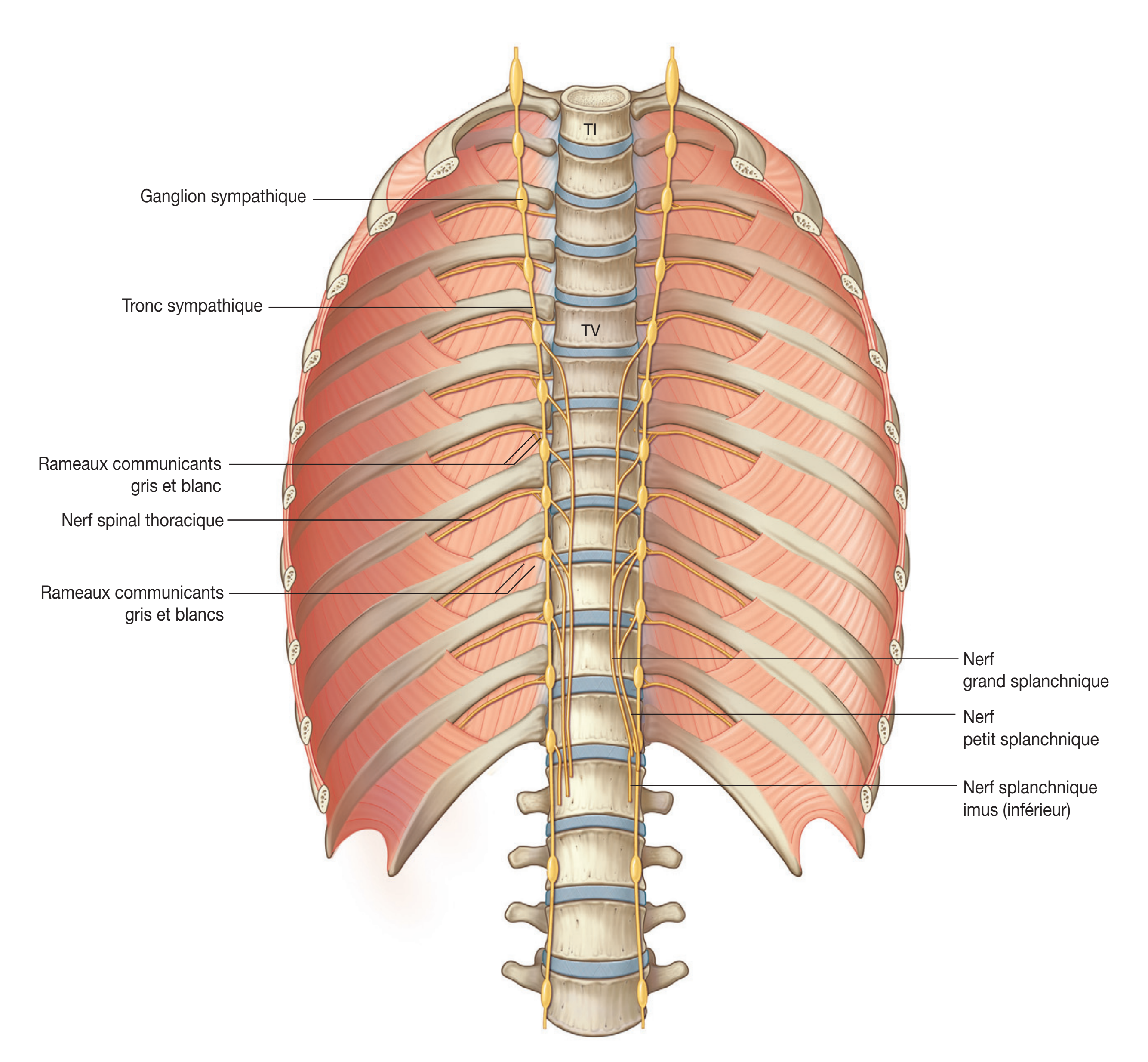


Planche 26 Troncs sympathiques.

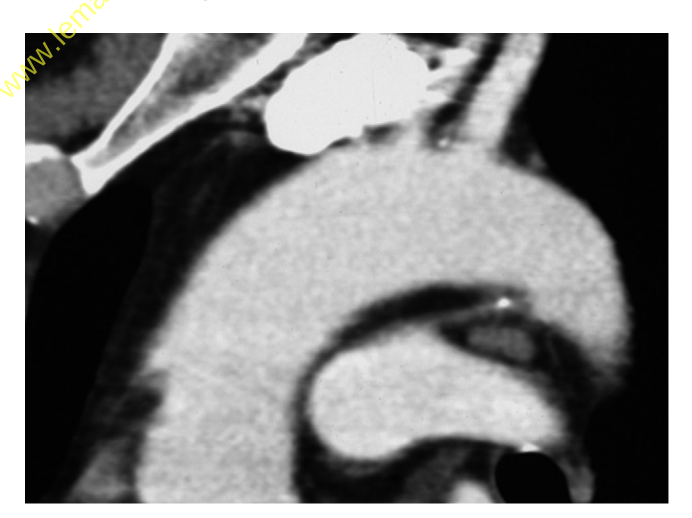


Fig. 2-65 Ligament artériel.
Reconstruction TDM MPR sagittale oblique dans le plan du ligament artériel qui s'étend de l'isthme aortique à la jonction entre les artères pulmonaires primitive et gauche. Une petite calcification est visible dans la partie postérieure du ligament.

Il sépare les ganglions de la chaîne paratrachéale gauche (loge 4L) en dedans de ceux de la chaîne médiastinale antérieure gauche (loge 6) en dehors [98, 116].

Espaces et récessus

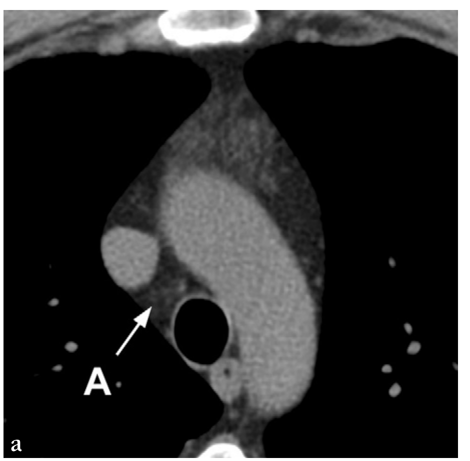
L'espace prétrachéal rétrocave est limité par la convexité antérieure de la trachée, la paroi interne de la crosse aortique, la partie postérieure de l'aorte ascendante, les bords postérieur et postéro-interne de la veine cave supérieure et le bord interne de la crosse de la veine azygos. Il contient, à l'état normal, de la graisse, du tissu conjonctif et des ganglions. Sa taille globale augmente avec l'âge des patients (fig. 2-66a).

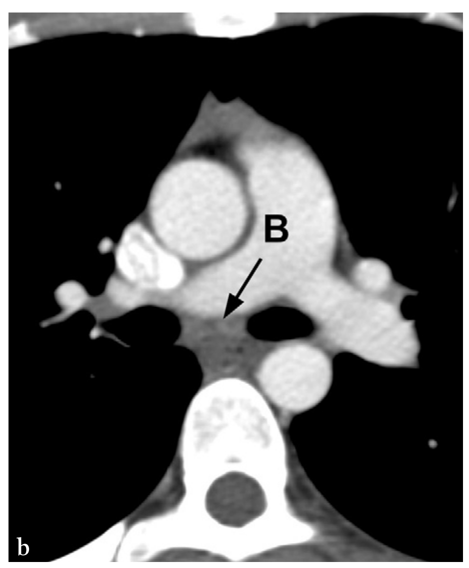
La région sous-carénaire, située entre les bronches principales latéralement et l'artère pulmonaire droite en avant, est limitée en arrière par l'œsophage (fig. 2-66b).

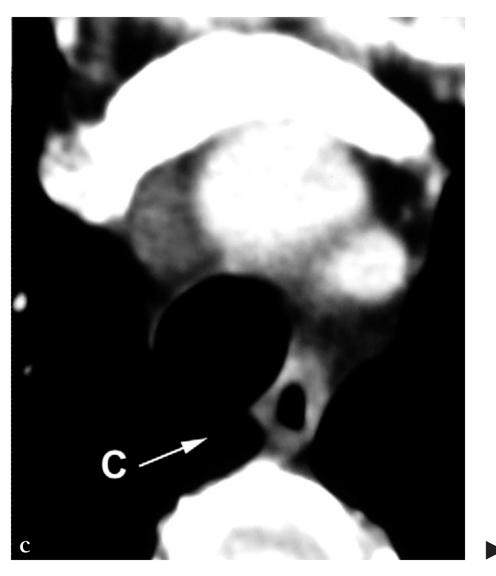
Le récessus rétrotrachéal est limité en avant par la partie postérolatérale droite de la trachée et en dedans par la paroi latérale droite de l'œsophage (fig. 2-66c).

Le récessus azygo-œsophagien est formé par l'invagination du lobe inférieur droit dans l'aire médiastinale, en regard de l'œsophage et de la veine azygos. Il est normalement concave à droite [89] (fig. 2-66d).

Le récessus inter-aortico-pulmonaire correspond à une portion du segment de Fowler gauche (ou 6G) qui s'invagine entre l'artère pulmonaire interlobaire gauche en dehors, et l'œsophage et l'aorte descendante en dedans (fig. 2-66d).







▶

Fig. 2-66 Espaces et récessus.
A : espace prétrachéal rétrocave ; B : région sous-carénaire ; C : récessus rétrotrachéal ;

Fig. 2-66 Espaces et récessus. (*suite*)
D : récessus azygo-œsphagien ; E : récessus inter-aortico-pulmonaire.

HILES ET SEGMENTATION BRONCHOVASCULAIRE PULMONAIRE

La compréhension de ce chapitre passe par la connaissance de la systématisation bronchopulmonaire. Il en existe de multiples classifications développées par les anatomistes, radiologues et pneumologues, récapitulées dans le tableau 2-1. La terminologie proposée par Jackson et Huber est la plus communément acceptée [62], de même que la numérotation proposée par Boyden [11]. Les variations les plus fréquentes dans la numérotation des segments pulmonaires concernent les segments antérieurs et postérieurs des lobes supérieurs, numérotés 2 et 3 ou inversement, en fonction des auteurs [117]. Nous utilisons dans la suite la numérotation de Boyden adaptée par Rémy, soit 2 pour les segments antérieurs et 3 pour les segments postérieurs des lobes supérieurs. Certains auteurs considèrent les segments apical et postérieur du lobe supérieur gauche comme un seul segment, dénommé « apicodorsal » et numéroté « 1+3 », alors que d'autres les séparent comme dans le lobe supérieur droit. Certains auteurs considèrent la bronche segmentaire 7 (paracardiaque ou médiobasale) du lobe inférieur gauche comme une branche de B8, ou encore nommée B7+8. Nous ne rentrerons pas dans les détails de la nomenclature de la segmentation à un niveau sous-segmentaire ou sous-sous-segmentaire, toutefois illustrée en exemple dans les planches 27 et 28 [44].

Anatomie

Le hile pulmonaire est une entité de limites anatomiques imprécises. Il correspond classiquement à l'ensemble des structures liant le médiastin en dedans au poumon en dehors, à savoir les bronches principales, les artères pulmonaires proximales, les veines pulmonaires, les vaisseaux bronchiques, des vaisseaux lymphatiques, des ganglions et des nerfs (planche 29). L'aspect radiologique des hiles est conditionné par la topographie des artères pulmonaires, prébronchique à droite et sus- et rétrobron-

Tableau 2-1
Nomenclature de la segmentation bronchique [11, 62, 117].

	Jackson et Huber	Boyden		Yamashita	Adaptée en français
Bronche lobaire supérieure droite	*Apical*	B1	*Apical*	B1	Apicale
	Anterior	B2	*Anterior*	B3	Antérieure ou ventrale
	Posterior	B3	*Posterior*	B2	Postérieure ou dorsale
Bronche lobaire moyenne	*Lateral*	B4	*Lateral*	B4	Latérale
	Medial	B5	*Medial*	B5	Médiale
Bronche lobaire inférieure droite	*Superior*	B6	*Superior*	B6	Supérieure ou apicale
	–	B*	*Subsuperior*	B*	(Sous-supérieure)
	Medial basal	B7	*Medial basal*	B7	Paracardiaque ou médiobasale
	Anterior basal	B8	*Anterior basal*	B8	Antérobasale
	Lateral basal	B9	*Lateral basal*	B9	Latérobasale
	Posterior basal	B10	*Posterior basal*	B10	Postérobasale

	Jackson et Huber	Boyden		Yamashita	Adaptée en français
Bronche lobaire supérieure gauche	*Upper division :*		*Superior division :*		Culmen :
	apical-posterior	B1+3	*apical posterior*	B1+2	apicodorsale
	anterior	B2	*anterior*	B3	ventrale ou antérieure
	Lower (lingular) division :		*Inferior (lingular) division :*		Lingula :
	superior	B4	*superior lingular*	B4	supérieure
	inferior	B5	*inferior lingular*	B5	inférieure
Bronche lobaire inférieure gauche	*Superior*	B6	*Superior*	B6	Supérieure ou apicale
	–	B*	*Subsuperior*	B*	(Sous-supérieur)
	Anterior medial basal	B7	*Medial basal*	(B7)	(Paracardiaque ou médiobasale)
		B8	*Anterior basal*	B8	Antérobasale
	Lateral basal	B9	*Lateral basal*	B9	Latérobasale
	Posterior basal	B10	*Posterior basal*	B10	Postérobasale

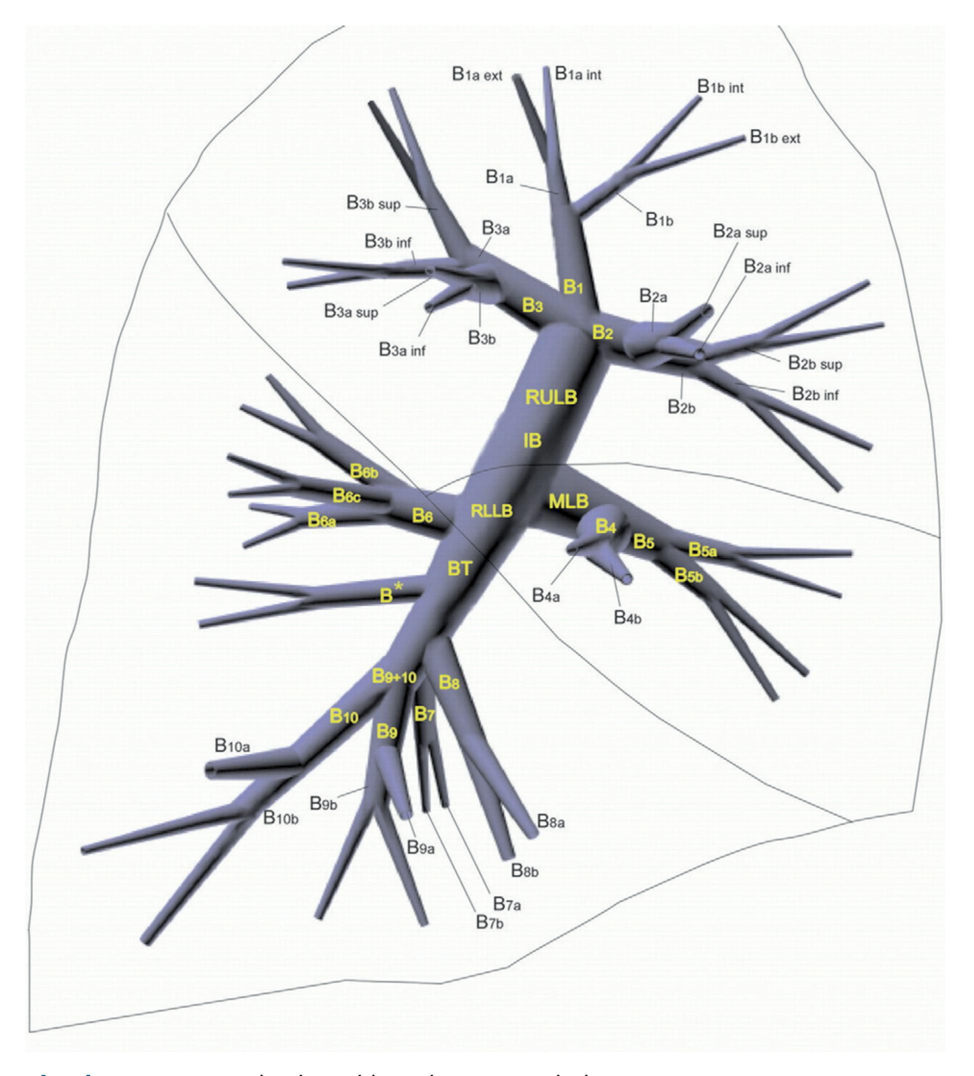


Planche 27 Segmentation bronchique du poumon droit.
(D'après Ghaye et al., Radiographics 2001).

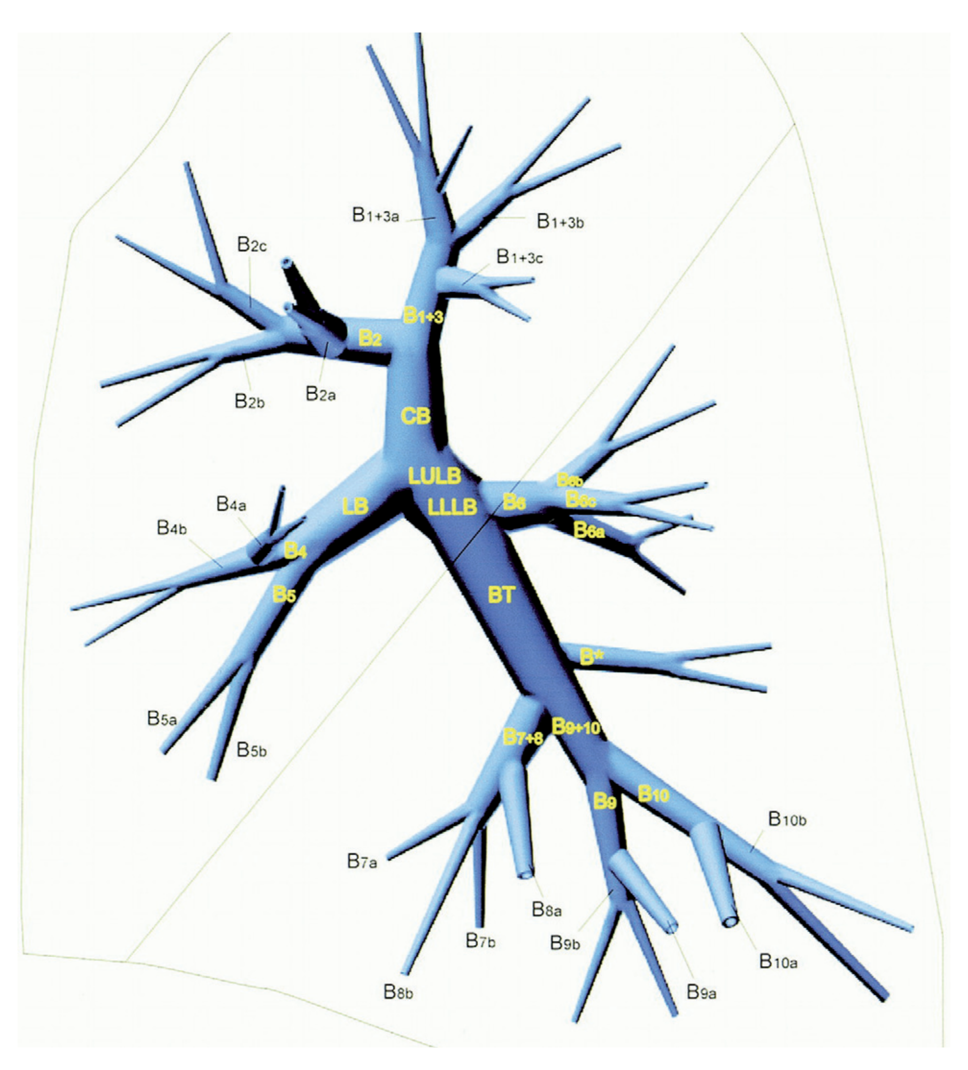


Planche 28 Segmentation bronchique du poumon gauche.
(D'après Ghaye et al., Radiographics 2001).

chique à gauche. Les veines pulmonaires supérieures forment le plan vasculaire le plus antérieur des deux côtés (planche 29).

Dans le hile droit, l'artère pulmonaire droite croise la face antérieure du tronc bronchique principal au-dessous de la bronche lobaire supérieure droite. Elle donne la branche médiastinale, ou lobaire supérieure, émergeant du péricarde. Elle devient artère interlobaire, donne parfois une ou plusieurs artère(s) scissurale(s) droite(s) destinée(s) au lobe supérieur, et se positionne sur la face latérale du tronc intermédiaire. Elle donne ensuite en avant soit une seule artère lobaire moyenne dans environ la moitié des cas, soit plusieurs branches à destinée du lobe moyen dans l'autre moitié. Elle devient artère lobaire inférieure, dont la première branche A6, destinée au segment S6 et d'orientation horizontale postérieure, est vue soit au même niveau que la branche lobaire moyenne, soit légèrement au-dessus ou au-dessous d'elle. L'artère des basales donne ensuite les branches segmentaires A7 à A10 de la pyramide basale.

La veine pulmonaire supérieure et ses affluents occupent le plan le plus antérieur du hile. La veine pulmonaire inférieure et ses affluents sont sous-hilaires.

Les artères segmentaires A1, A2, A3 sont internes ou supéro-internes à leurs bronches homologues, les artères A4, A5, A6 leur sont supéro-externes, les artères A7 à A10 leur sont externes.

La disposition du hile gauche est déterminée par le trajet sus- et rétrobronchique de l'artère pulmonaire principale gauche. Elle donne les branches culminale(s) et lingulaire(s) puis devient artère lobaire inférieure gauche, postérolatérale à sa bronche, pour donner ses différentes branches à destination du segment S6 et de la pyramide basale. Les variations anatomiques sont fréquentes. La

Poumon droit
Poumon gauche
Bord antérieur
Apex
Hile
Bronche
Artère pulmonaire
Veine pulmonaire
Bord postérieur
Face costale
Face médiastinale
Bord inférieur
Base (face diaphragmatique)

Planche 29 Hiles pulmonaires.

veine pulmonaire supérieure occupe le plan hilaire le plus antérieur et la veine pulmonaire inférieure et ses affluents sont sous-hilaires.

Radiographie thoracique

Les opacités des hiles sur la radiographie thoracique sont principalement formées par les artères pulmonaires et certaines de leurs branches principales, et les veines pulmonaires supérieures. Les parois bronchiques interviennent peu dans l'opacité hilaire, tandis que les veines pulmonaires inférieures sont généralement trop basses pour contribuer à l'opacité hilaire. Les hiles ne sont pas symétriques, mais contiennent les mêmes structures de base. Chez les patients normaux, les ganglions lymphatiques, les vaisseaux bronchiques et les structures nerveuses sont trop petites et les tissus adipeux et conjonctif sont en quantité insuffisante pour contribuer de manière substantielle à l'opacité des hiles [35].

Incidence de face

Hile droit

L'artère pulmonaire droite a un trajet horizontal vers la droite et se divise dans le médiastin en deux branches (fig. 2-67). La branche supérieure (artère pulmonaire médiastinale du lobe supérieur droit, ou *truncus anterior*) est dirigée obliquement et supérieurement vers le lobe supérieur droit et fournit la plupart des vaisseaux pulmonaires de ce lobe. L'artère pulmonaire médiastinale du lobe supérieur droit contribue peu à l'opacité de la partie supérieure du hile droit, car elle naît à l'intérieur du médiastin ; néanmoins, sa connaissance est importante, puisque son absence peut suggérer une atélectasie lobaire droite [31].

La branche inférieure (artère pulmonaire interlobaire droite) continue à l'horizontale sur 5-20 mm dans l'axe de l'artère pulmonaire droite, puis descend obliquement le long de la face latérale du tronc bronchique intermé-

diaire. L'artère pulmonaire interlobaire droite contribue à la majeure partie de l'opacité hilaire droite. Elle se divise distalement en branches destinées au lobe moyen et au lobe inférieur droit. Chez 90 % des individus, des branches artérielles destinées au lobe supérieur droit (dénommées artères pulmonaires ascendantes ou scissurales du lobe supérieur droit) peuvent naître de l'artère pulmonaire interlobaire, à l'angle entre ses segments horizontal et descendant [117]. Ces branches sont toutefois difficiles à reconnaître sur la radiographie thoracique en raison de leur petite taille.

La veine pulmonaire supérieure droite est située en avant des artères pulmonaires hilaires et se superpose à elles. Elle forme le bord latéral supérieur du hile droit. Le croisement entre la veine pulmonaire supérieure droite (ou plutôt une de ses branches) et l'artère pulmonaire interlobaire forme un angle externe (« angle hilaire »), dont l'absence doit laisser suspecter un processus pathologique, comme une atélectasie lobaire ou une lésion hilaire [31]. L'extrémité médiane de la petite scissure se projette dans cet angle.

Hile gauche

À la différence de l'artère pulmonaire droite, l'artère pulmonaire gauche fait une crosse au-dessus de la bronche souche gauche et donne habituellement deux ou trois petites artères pulmonaires au culmen du lobe supérieur gauche (fig. 2-68). Distalement, elle est dénommée artère pulmonaire interlobaire gauche, qui descend en arrière des bronches vers le lobe inférieur gauche. Ce vaisseau est moins bien visible que du côté droit, en partie à cause de la superposition de l'opacité cardiaque. Comme à droite, la veine pulmonaire supérieure gauche se trouve en avant des artères pulmonaires hilaires et se superpose à elles.

Trucs et astuces

Position

En incidence de face, un hile droit se projetant plus haut que le gauche suggère un processus pathologique, par exemple une atélectasie du lobe supérieur droit ou du lobe inférieur gauche. En effet, chez l'individu sain, le hile gauche est en position plus crâniale que le droit dans 97 % des cas, alors qu'il est situé au même niveau dans 3 % des cas [35].

Mesures

Les mesures des hiles sont d'une utilité incertaine en raison de grandes variations de dimension dans la population saine. Les deux hiles sont de taille égale chez 84 % des individus, tandis que le droit peut être plus grand que le gauche chez 8 %, et inversement chez les 8 % restant. Si nécessaire, des mesures d'une précision acceptable peuvent être obtenues au niveau de l'artère interlobaire droite. Le plus grand diamètre est normalement de 10 à 16 mm chez les hommes et de 9 à 15 mm chez les femmes [35].

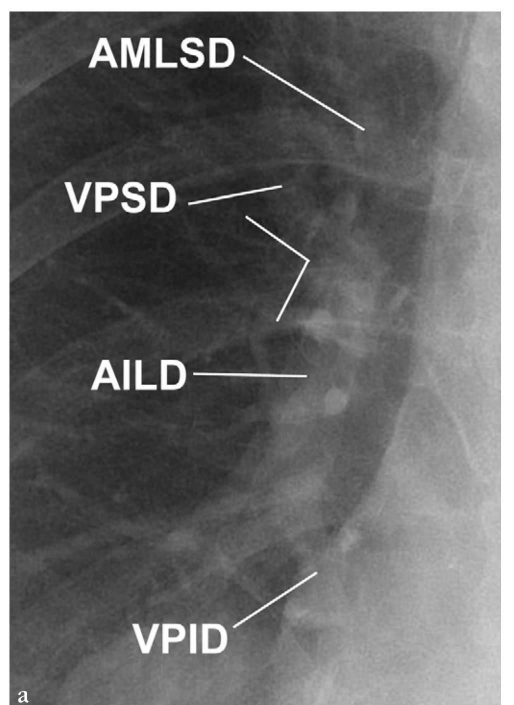
Opacité

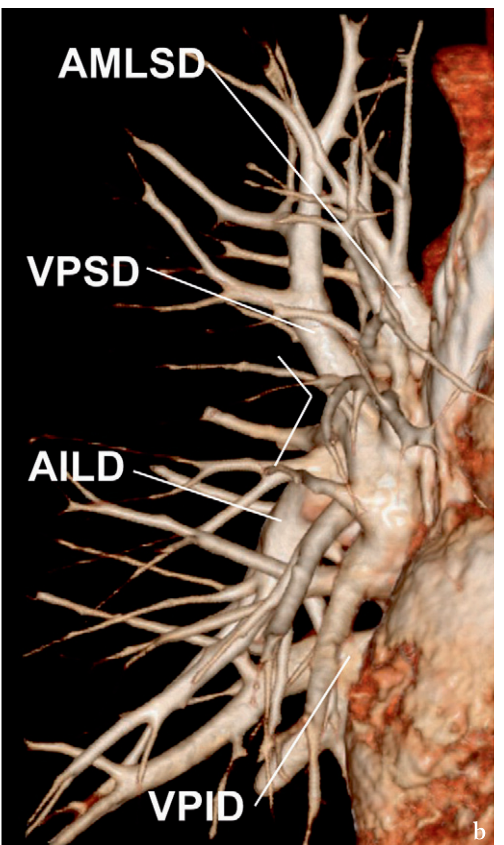
L'opacité des deux hiles est équivalente chez 91 % des patients, tandis que le droit est plus opaque dans 6 % et inversement dans 3 %. Toute asymétrie d'opacité doit faire suspecter un processus pathologique, c'est-à-dire une lésion située dans ou se projetant sur le hile le plus opaque [35].

Légende des figures 2-67 à 2-97

AC. Artère culminale
AILD. Artère interlobaire droite
AILG. Artère interlobaire gauche
AL. Artère lingulaire
AMLSD. Artère médiastinale du lobe supérieur droit
APG. Artère pulmonaire gauche
APIG. Artère pulmonaire lobaire inférieure gauche.
APL. Artère pulmonaire lingulaire
APSG. Artère pulmonaire du lobe supérieur gauche
BC. Bronche culminale
BL. Bronche lingulaire
BLID. Bronche lobaire inférieure droite
BLIG. Bronche lobaire inférieure gauche
BLM. Bronche lobaire moyenne
BLSD. Bronche lobaire supérieure droite
BLSG. Bronche lobaire supérieure gauche
LID. Lobe inférieur droit
LIG. Lobe inférieur gauche
LM. Lobe moyen
LSD. Lobe supérieur droit
LSG. Lobe supérieur gauche
TI. Tronc intermédiaire
VL. Veine lingulaire
VPID. Veine pulmonaire inférieure droite.
VPIG. Veine pulmonaire inférieure gauche
VPSD. Veine pulmonaire supérieure droite
VPSG. Veine pulmonaire supérieure gauche

Pour la numérotation des bronches, se reporter au tableau 2-1.





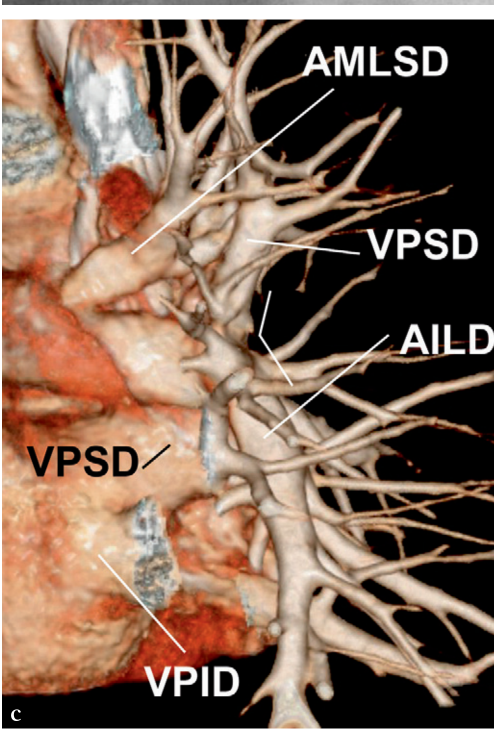
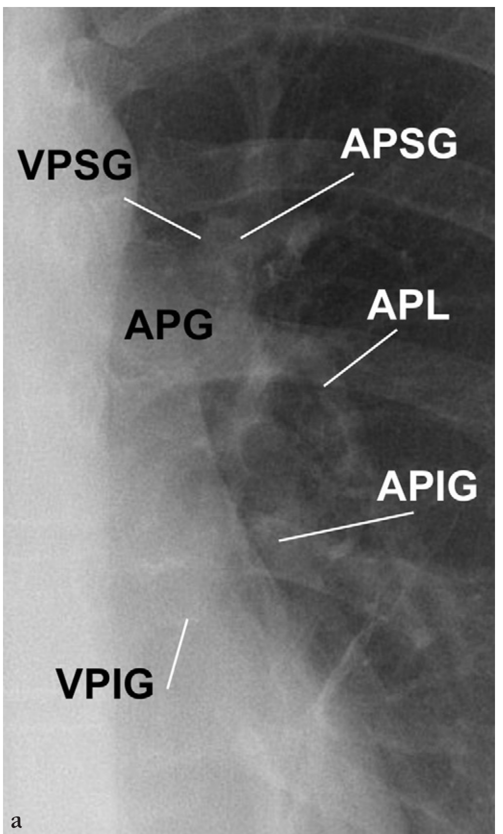
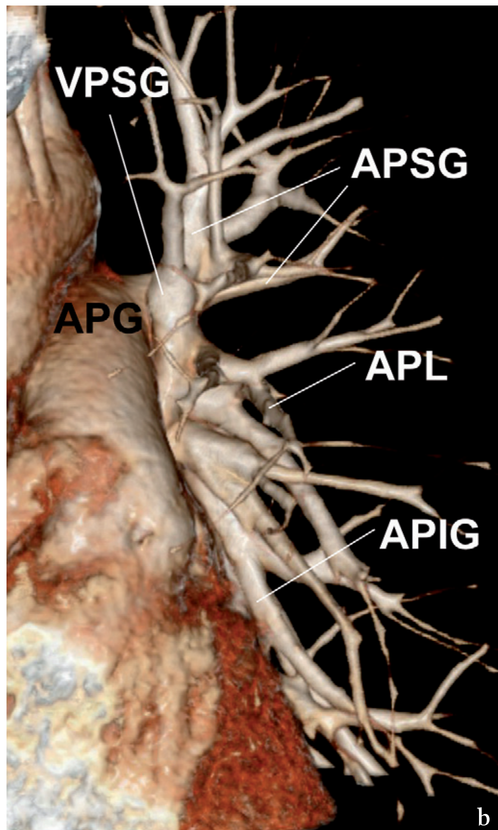


Fig. 2-67 Le hile droit en radiographie standard en incidence de face.
Comparaison entre la radiographie de face (**a**) et des reconstructions TDM tridimensionnelles VRT en vue antérieure (**b**) et vue postérieure (**c**). Démonstration de l'angle hilaire.





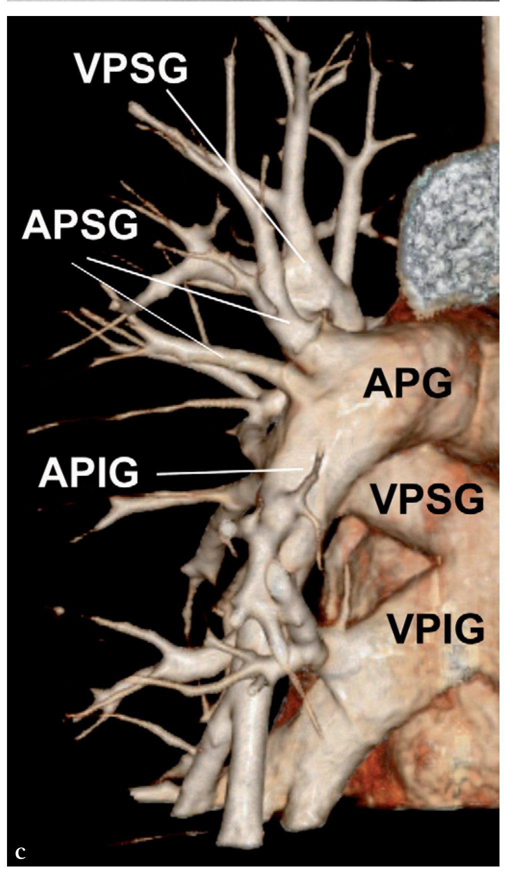


Fig. 2-68 Le hile gauche en radiographie standard en incidence de face.
Comparaison entre la radiographie de face (**a**) et des reconstructions TDM tridimensionnelles VRT en vue antérieure (**b**) et vue postérieure (**c**).

Forme

La partie inférieure de l'artère pulmonaire interlobaire droite peut apparaître arrondie, imitant des ganglions lymphatiques ou une masse. Ceci est plus couramment observé en cas de faible volume pulmonaire.

Vue latérale

Les opacités hilaires sont globalement superposées sur les radiographies thoraciques en incidence de profil, mais des éléments spécifiques de chaque hile peuvent être démontrés au pourtour de la trachée et des bronches centrales. La colonne d'air endotrachéal se termine caudalement par une clarté arrondie qui correspond à la bronche souche gauche distale ou la bronche lobaire supérieure gauche. La bronche lobaire supérieure droite peut être identifiée environ 1 à 2 cm au-dessus de celle-ci. Entre les bronches lobaires supérieure droite et supérieure gauche, il y a une fine ligne verticale correspondant à la paroi postérieure de la bronche intermédiaire, dénommée bande rétrobronchique (fig. 2-58 et 2-69).

Hile droit

L'artère pulmonaire droite et ses branches centrales sont situées en avant des bronches principales (fig. 2-69). L'artère pulmonaire droite ne contribue généralement pas à l'opacité hilaire car elle est entourée par de la graisse médiastinale. C'est pourquoi une grande partie de l'opacité hilaire droite sur l'incidence de profil est formée par l'artère pulmonaire interlobaire droite, l'artère pulmonaire médiastinale du lobe supérieur droit et la veine pulmonaire supérieure droite. Cette large opacité de forme ovale, en contact en arrière avec la bronche intermédiaire et en bas avec la bronche lobaire moyenne, ne doit pas être confondue avec une masse [41]. La veine pulmonaire supérieure gauche se superpose aussi à l'opacité du hile droit.

Hile gauche

L'artère pulmonaire gauche forme une opacité « en virgule » au-dessus et en arrière de la clarté de la bronche souche gauche ou de la bronche lobaire supérieure gauche, en dessous et parallèle à la crosse aortique (fig. 2-69).

Plus bas, les artères pulmonaires inférieures droite et gauche peuvent être superposées ou non, en fonction du degré de l'inflation des lobes inférieurs.

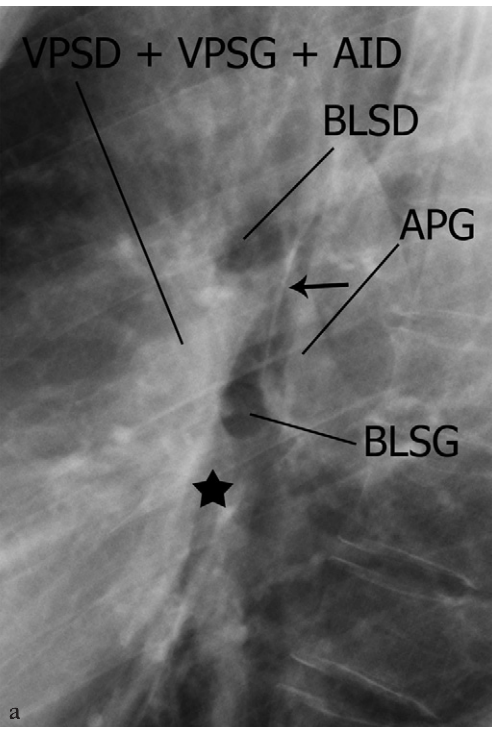
Fenêtre infra-hilaire

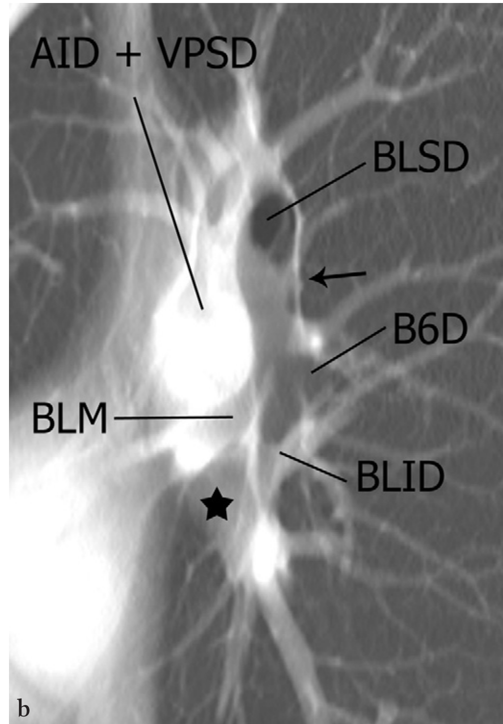
Les hiles droit et gauche forment une opacité en fer à cheval autour des bronches centrales, interrompue dans sa partie inférieure par une zone appelée la fenêtre infra-hilaire. La fenêtre infra-hilaire correspond à la zone délimitée par la projection d'angles entre les bronches des lobes moyen et inférieur droit à droite, et les bronches des lobes supérieur et inférieur gauches à gauche (fig. 2-69). Normalement, aucun gros vaisseau ne traverse cette zone triangulaire. Par conséquent, toute opacité de plus de 1 cm se projetant sur cette zone est susceptible de correspondre à une masse ou une lymphadénopathie hilaire, avec une fiabilité d'environ 90 % [84]. La présence d'une opacité circonscrivant complètement les bronches centrales (signe du « beignet ») évoque la présence d'un processus pathologique [2, 76] (fig. 2-70), dont la latéralisation peut cependant être difficile à déterminer sur l'incidence de profil. Si la paroi antérieure d'une bronche lobaire inférieure est visible sous forme d'une opacité linéaire, la masse doit être recherchée du côté opposé. Par ailleurs, la radiographie thoracique de face peut aider à établir la latéralité de la lésion.

Veines pulmonaires

Comme décrit ci-avant, les veines pulmonaires supérieures se superposent aux opacités hilaires sur l'incidence de face et aux branches artérielles pulmonaires droites sur l'incidence de profil (fig. 2-67 à 2-69). Sur l'incidence de face, la veine pulmonaire inférieure droite prend la forme d'une opacité vasculaire horizontale légèrement oblique croisant les artères pulmonaires du lobe inférieur droit et l'opacité de l'atrium droit. La veine pulmonaire inférieure gauche présente le même aspect et la même topographie transposée à gauche, mais est plus difficile à visualiser en raison de la superposition de l'opacité cardiaque. Elle peut être légèrement supérieure et postérieure par rapport à la droite, ou rejoindre la veine pulmonaire supérieure gauche pour former une confluence commune [41, 43].

Deux particularités des confluences veineuses sont à noter. Sur l'incidence de face, chez 5 à 27 % des individus, la confluence des veines pulmonaires peut, le plus souvent à droite, être visible comme une opacité paramédiastinale convexe qui ne doit pas être confondue avec une masse médiastinale [35, 41] (fig. 2-71). Sur la vue latérale, la confluence des veines pulmonaires inférieures peut simuler une masse dans la portion caudale de la fenêtre infra-hilaire (fig. 2-72).





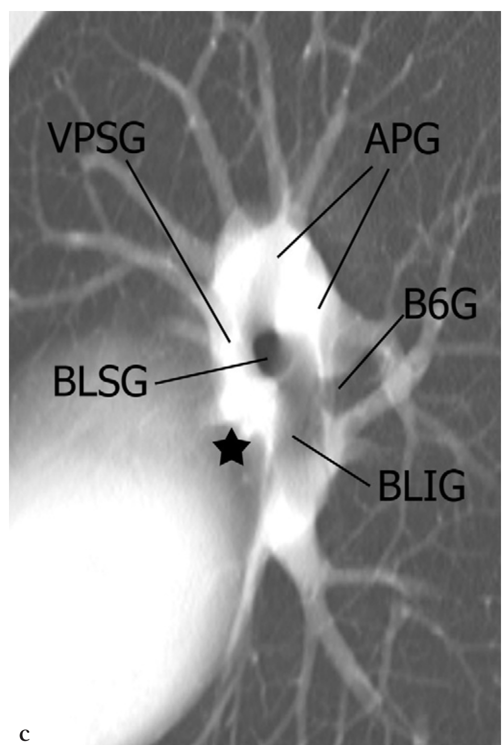
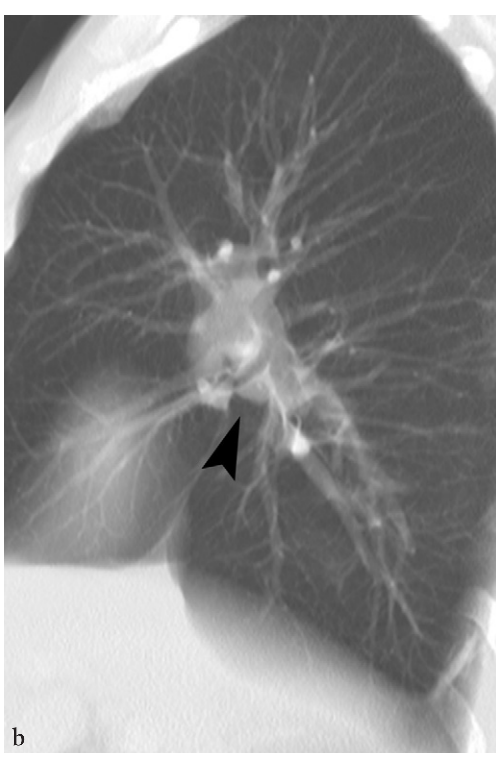


Fig. 2-69 Les hiles en radiographie standard en incidence de profil.

Comparaison entre la radiographie de profil (**a**) et des reconstructions MPR en TDM, de 30 mm d'épaisseur centrées sur le hile droit (**b**) et le hile gauche (**c**). La flèche montre la bande rétrobronchique et l'étoile la fenêtre infra-hilaire (voir le texte pour les détails).



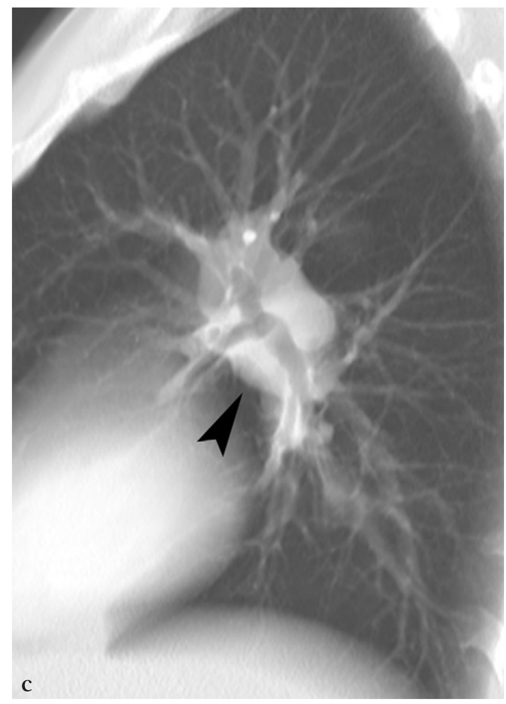


Fig. 2-70 Signe du « beignet ».
Comparaison de la radiographie de profil (**a**) et de reconstructions TDM sagittales de 50 mm d'épaisseur centrées sur les hiles droit (**b**) et gauche (**c**). Des adénomégalies hilaires bilatérales sont responsables d'un comblement de la fenêtre infrahilaire (têtes de flèche), formant ainsi avec les structures vasculaires normales des hiles un anneau complet au pourtour des clartés bronchiques centrales (signe du « beignet »).

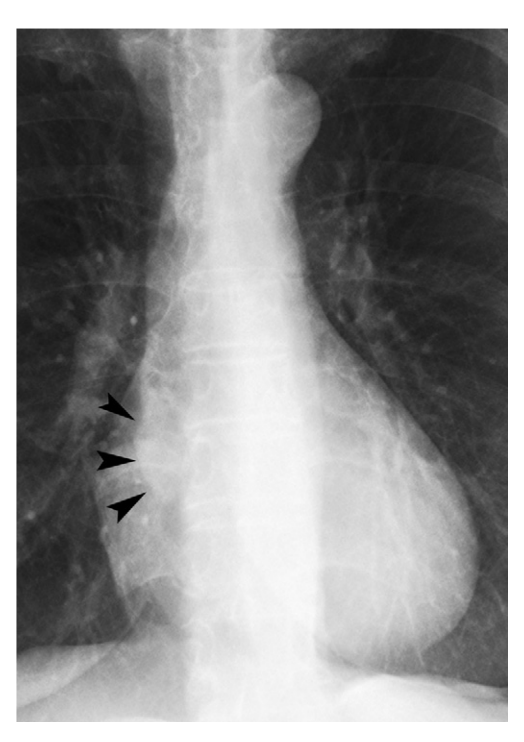
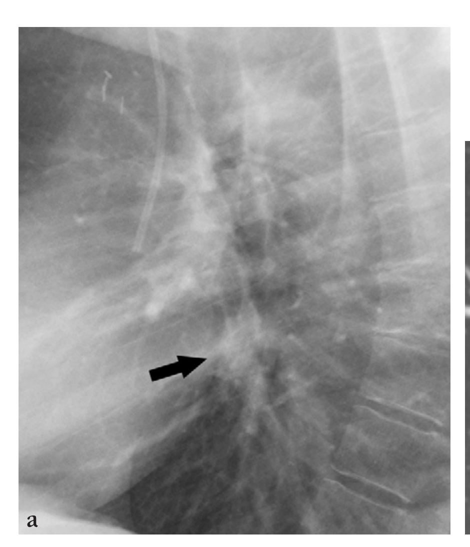


Fig. 2-71 Confluence des veines pulmonaires droites simulant une masse sur une radiographie de face.
La confluence des veines pulmonaires droites ou le bord latéral droit de l'atrium gauche peuvent parfois former une opacité (têtes de flèche) visible en arrière de la portion supérieure de l'opacité de l'atrium droit.



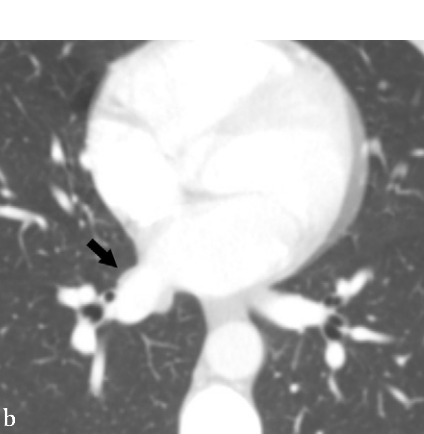


Fig. 2-72 Confluence des veines pulmonaires inférieures simulant une masse (flèche) sur une radiographie de profil.
(**a**) Radiographie de profil.
(**b**) Image TDM axiale en fenêtre parenchymateuse.
(**c**) Reconstruction MPR sagittale de 100 mm d'épaisseur.

TDM

Les bronches, artères et veines pulmonaires sont parfaitement analysables jusqu'à un niveau au moins sous-segmentaire pour les bronches et beaucoup plus distal pour les artères et veines. À l'état normal, les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux bronchiques sont invisibles, tout comme les nerfs. Dilatées, les artères bronchiques peuvent apparaître sous la forme de petites densités rétrohilaires d'un diamètre de 2-3 mm [38]. Les ganglions hilaires se présentent sous forme de densités linéaires ou triangulaires d'une épaisseur inférieure à 3 mm situées généralement entre les bronches et les artères homologues [91].

Les côtés droit et gauche sont traités séparément par souci de clarté. Les branches sous-segmentaires ne sont pas détaillées. L'analyse séquentielle des coupes TDM successives permet toujours la reconnaissance des axes bronchovasculaires normaux et de leurs variantes, le plus souvent même sans injection de produit de contraste, sur base de la connaissance de l'anatomie en coupe et des relations entre les divers éléments. On se repère toujours aux structures bronchiques, aisément identifiables au moins jusqu'à un niveau sous-segmentaire. Les artères pulmonaires sont toujours en contact avec leur bronche homologue et sont généralement d'un calibre équivalent. Les veines pulmonaires sont intersegmentaires et donc à distance, même si des contacts avec artères et bronches peuvent être présents à l'approche de la région hilaire.

Il est primordial de garder à l'esprit que l'anatomie telle que décrite ci-après est présente chez 60 à 70 % des sujets et que la fréquence des variantes anatomiques est donc élevée ; toutes ne pourront être détaillées [11, 44, 117].

À droite

La bronche lobaire supérieure droite (BLSD), en continuité avec la bronche principale (ou souche) droite, est horizontale et proche de la carène. Elle se présente sous la forme d'une clarté tubulée horizontale de 12 à 13 mm de diamètre, de 1 à 2 cm de long, située dans un plan frontal. La portion proximale des branches segmentaires B2 et B3 est classiquement vue sur la même coupe, mais la visualisation de B3 n'est généralement que partielle en raison de son obliquité en arrière et en haut. L'origine de B1 est visible comme une clarté ronde en distalité de la BLSD. L'artère médiastinale du lobe supérieur droit est antérieure puis supérieure à la BLSD. Les artères segmentaires sont internes et/ou supérieures, au contact des bronches homologues et de morphologie identique (fig. 2-73 à 2-75). Les veines, externes (parfois internes), antérieures ou inférieures aux bronches, forment la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure droite et convergent à la partie antérieure du hile. La convergence des trois veines V1, V2 et V3 se fait sous forme d'une convexité en avant de l'artère interlobaire droite. V2 ou une de ses branches V2b, qui court horizontalement en dessous de B2, est un repère important situant la limite entre les lobes supérieur droit et moyen en l'absence de petite scissure (fig. 2-76). Les variantes veineuses sont très fréquentes. La veine V3 forme une opacité nodulaire entre les bronches B2 et B3 chez 50 % des sujets (fig. 2-77) ou peut être ectopique,

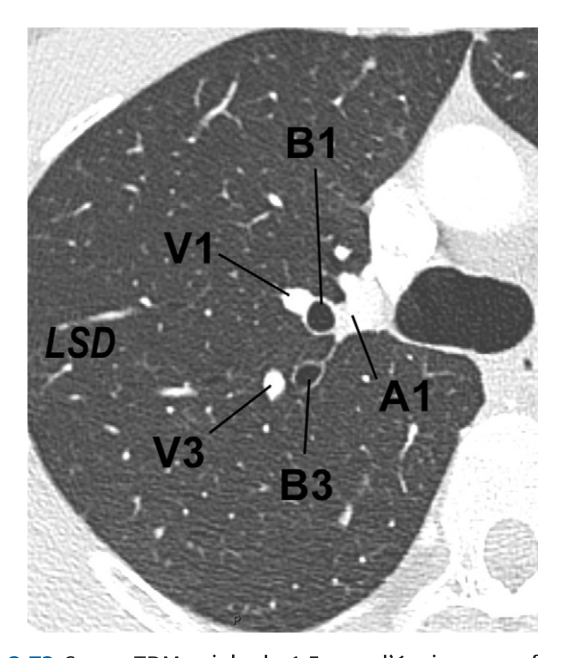


Fig. 2-73 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la carène et le segment apical du lobe supérieur droit.
Les artères sont internes et les veines externes aux bronches. L'artère A3 n'est pas visualisée sur cette coupe car située dans un plan légèrement inférieur.

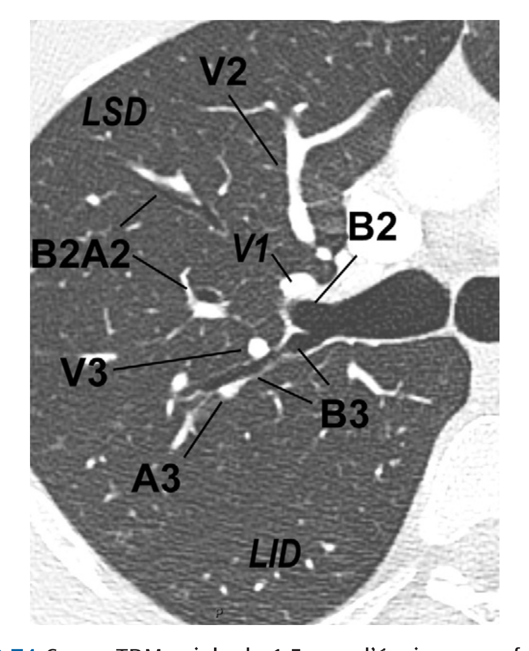


Fig. 2-74 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la bifurcation B2-B3 de la bronche lobaire supérieure droite et l'axe d'une branche sous-segmentaire de B3.
La branche artérielle est postérieure et la veine antérieure à la bronche B3. La veine V3 est presque située dans l'angle de la bifurcation bronchique.

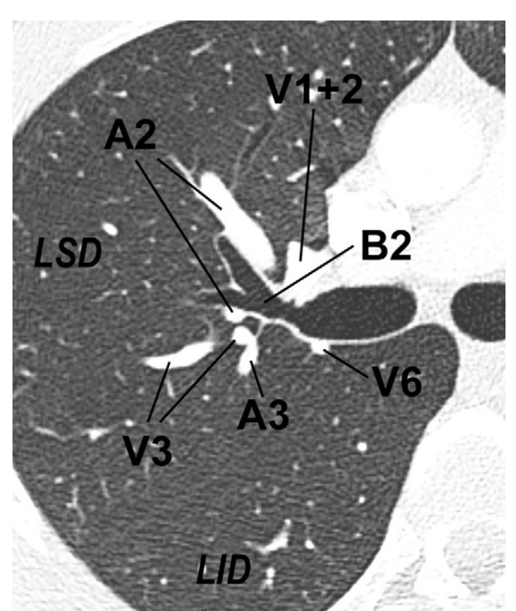


Fig. 2-75 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par les axes broncho-artériels segmentaires antérieurs du lobe supérieur droit.
L'artère est interne à la bronche. Noter la formation nodulaire en arrière de la bronche lobaire supérieure droite et qui correspond à une petite branche ectopique sous-segmentaire de V6 se drainant vers le retour veineux du lobe supérieur droit.

généralement rétrobronchique. La *bande rétrobronchique* ou *bronchique droite*, siégeant en regard de la paroi postérieure des bronches principale et lobaire supérieure droites, normalement fine et régulière au contact des segments pulmonaires S3 ou S6, est alors le siège d'un épaississement nodulaire qui doit être différencié d'un processus pathologique (fig. 2-78). En regard de la carène, les éléments bronchovasculaires du segment S1 sont verticaux. Les bronches sont vues comme des clartés rondes finement cerclées. Les artères sont internes aux bronches, les veines externes (parfois internes) à celles-ci.

Le tronc intermédiaire a la forme d'une clarté ovalaire à grand axe transversal et de 3 à 4 cm de longueur. Ses faces antérieure et externe jouxtent l'artère interlobaire qui se verticalise. La veine pulmonaire supérieure ou ses affluents forme une (ou des) opacité(s) arrondie(s) sur le bord antéro-externe de l'artère interlobaire (fig. 2-79).

Un amas cellulograisseux avec ses ganglions lymphatiques est classiquement détecté par sa densité tissulaire de 3 à 15 mm de diamètre en situation supérolatérale de l'artère interlobaire [91]. C'est une zone qui reste d'interprétation difficile, particulièrement en cas de contexte de néoplasie pulmonaire. Ses contours sont en général rectilignes ou concaves vers le poumon à l'état normal et franchement convexes en cas de processus expansif (fig. 2-80).

Le tronc intermédiaire donne naissance en avant à la bronche lobaire moyenne puis devient bronche lobaire inférieure droite (BLID). La bronche lobaire moyenne à une orien-

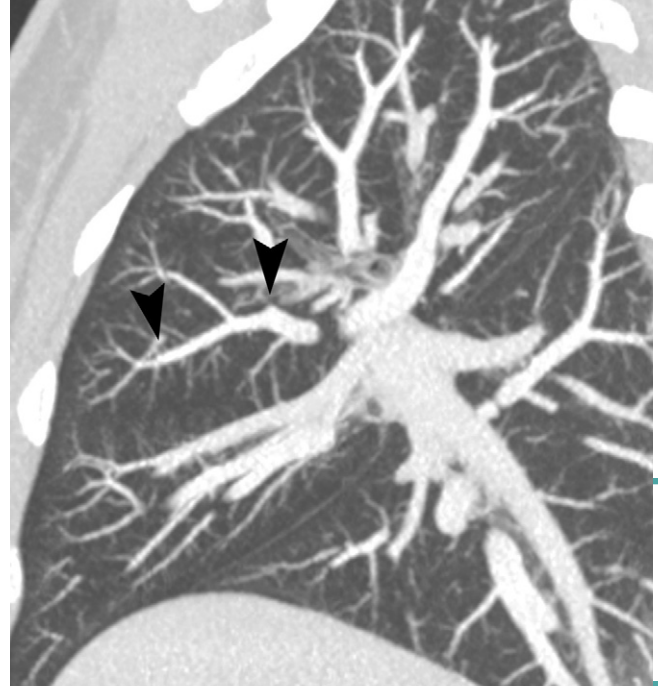


Fig. 2-76 Veine V2b.
Cas illustrant l'absence de petite scissure entre les lobes supérieur droit et moyen, alors que le plan de la grande scissure est complet et bien visible. La localisation de la veine V2b (têtes de flèche) prend toute son importance dans cette situation car elle démontre indirectement la limite virtuelle entre les deux lobes.

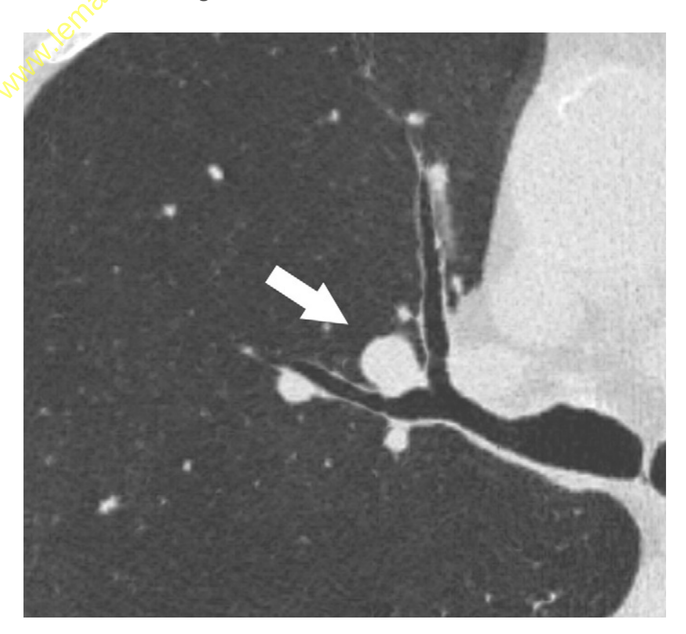
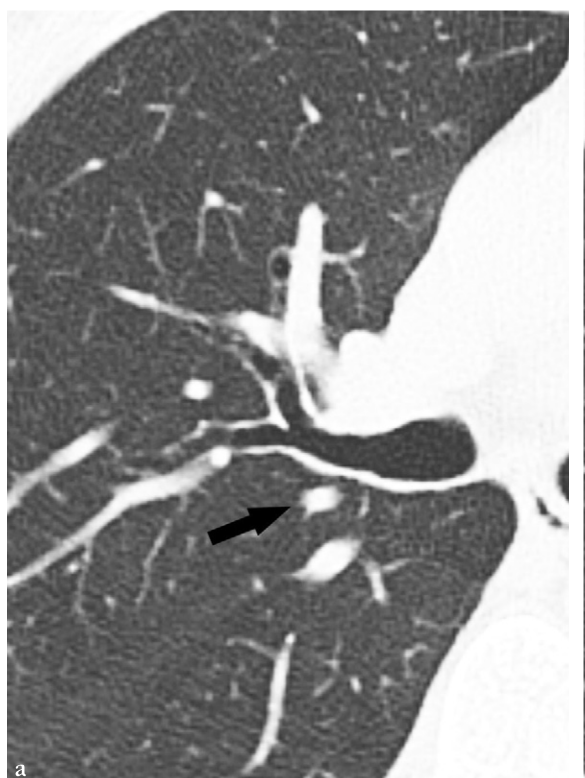


Fig. 2-77 Veine V3.
Reformation en minIP de 4 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la bifurcation B2-B3 et montrant la position typique de V3 (flèche) dans l'angle de la bifurcation bronchique.

tation oblique en dehors (fig. 2-81 et 2-82) et se divise après 10 à 20 mm en branches B4 et B5, cette dernière étant souvent plus oblique que la première plus horizontale. Les artères segmentaires lobaires moyennes sont de situation supéro-externe par rapport aux bronches homologues (fig. 2-81 à 2-83). Elles naissent soit de manière isolée de l'artère interlobaire soit d'un tronc commun. Les veines sont internes et inférieures au plan bronchoartériel. Elles constituent la racine inférieure de la veine pulmonaire supérieure, la rejoignent dans sa portion médiastinale pour se jeter dans l'atrium gauche.

L'*éperon lobaire moyen* sépare la bronche lobaire moyenne de l'origine de la bronche lobaire inférieure dont le trajet est proche de la verticale (fig. 2-82). La bronche lobaire inférieure droite donne naissance en arrière à la bronche B6, soit sur la même coupe, soit juste au-dessus ou juste au-dessous du niveau de la bronche lobaire moyenne (fig. 2-81). Elle est courte et se divise rapidement. Une bronche surnuméraire de type B* est fréquemment observée en dessous de B6 (fig. 2-83). La veine V6 est sous B6, rétrocroise le tronc des basales et forme la racine supérieure de la veine pulmonaire inférieure (fig. 2-82).

Après la naissance de B6, la bronche lobaire inférieure, interne à son artère homologue, devient tronc des basales, vertical, de 10 mm de longueur. La bronche B7 apparaît en premier sur son versant antéro-interne et se divise dans la



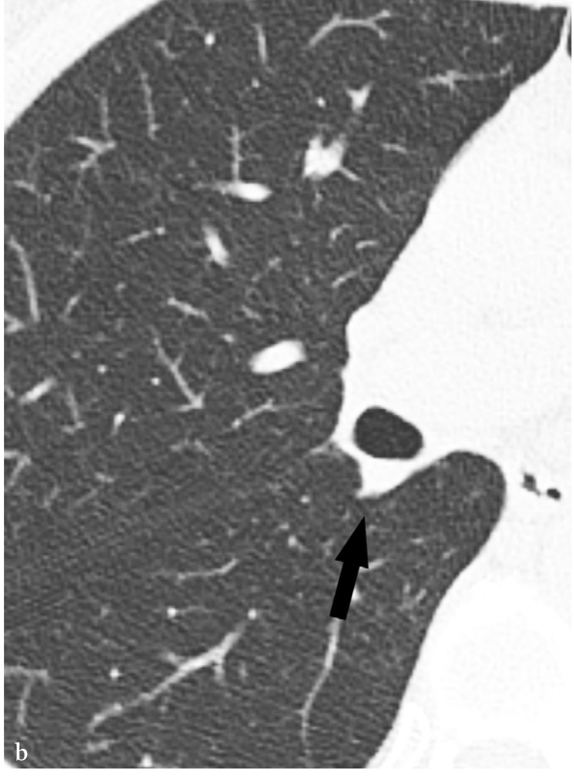


Fig. 2-78 Veine V3 rétrobronchique.
(**a**) Absence de V3 dans l'angle de division B2-B3. V3 présente alors un trajet postérieur rétrobronchique (flèche).
(**b**) La bande rétrobronchique droite, correspondant à la paroi postérieure des bronches principale, lobaire supérieure et du tronc intermédiaire, normalement fine et régulière au contact des segments pulmonaires S3 et S6, est alors le siège d'un épaississement nodulaire (flèche).

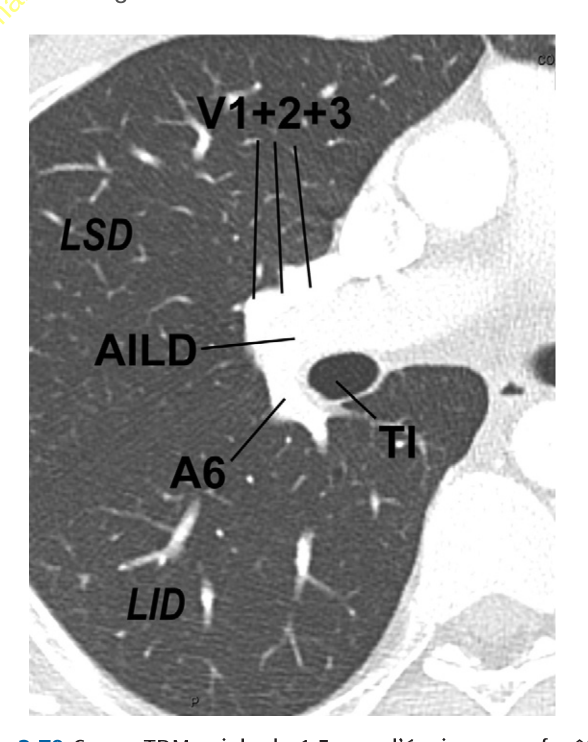
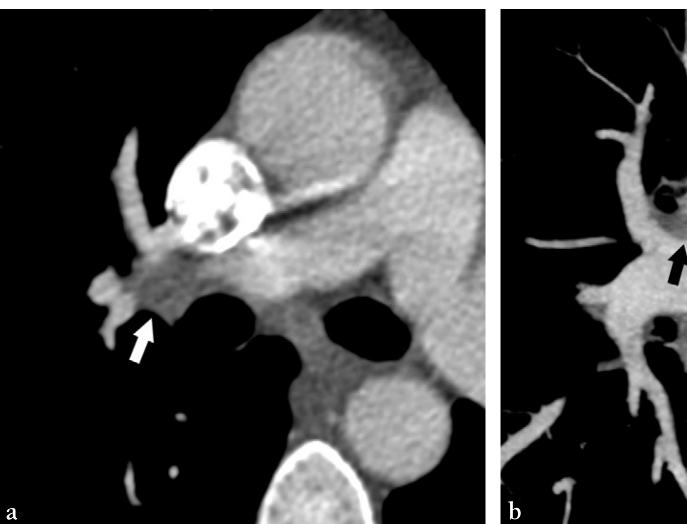


Fig. 2-79 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par le tronc intermédiaire.
Les formations nodulaires (V1+2+3) situées au contact de la portion supéro-latérale externe de l'artère interlobaire convergent en une formation tubulée correspondant à la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure droite. Cette dernière se positionne dans le plan le plus antérieur du hile.

plupart des cas en avant de la veine pulmonaire inférieure (fig. 2-83 et 2-84). Dans environ 25 % des cas, ses branches de division se positionnent de part et d'autre de la veine pulmonaire inférieure (type III de Boyden) [11]. Ensuite, vont naître successivement les segmentaires B8, B9 et B10, qui s'écartent en éventail sur les coupes sous-jacentes en direction de leur segment respectif. L'artère lobaire inférieure, après avoir donné sa branche à destination du segment apical du lobe inférieur droit, va se diviser en branches à destination de la pyramide basale. Les artères sont toujours périphériques aux bronches homologues (fig. 2-85 et 2-86). Un aspect de duplicité ou triplicité de certaines branches artérielles est possible sur certaines coupes axiales, les bronches et leurs vaisseaux respectifs ne se divisant pas toujours aux mêmes niveaux de coupe. Les veines de la pyramide basale, quasi horizontales et à distance des axes bronchoartériels, confluent progressivement en dedans des axes bronchoartériels pour former la racine inférieure de la veine pulmonaire inférieure. Cette racine rejoint V6 pour constituer la veine pulmonaire inférieure et se jeter à la partie inférieure de l'atrium gauche.

À gauche

La bronche principale (ou souche) gauche est plus longue et que son homologue à droite. La bronche lobaire supérieure gauche (BLSG) est donc plus basse que son homologue droite et continue l'axe de la bronche principale gauche pour se diviser en bronches culminale et lingulaire. La crosse de l'artère pulmonaire gauche (fig. 2-87 à 2-89), au-dessus et en arrière de la bronche lobaire



▶

Fig. 2-80 Formation gangliotissulaire normale *versus* adénomégalie hilaire droite.
(**a**) Coupe TDM axiale de 5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale, obtenue après injection de produit de contraste. Il existe à l'état normal un amas graisseux et tissulaire entre les artères interlobaire et médiastinale droites (flèche), qui peut être confondu avec une adénomégalie hilaire droite. Son volume est variable mais, à l'état normal, il ne présente pas de caractère expansif et ses contours sont rectilignes ou concaves par rapport au poumon.
(**b**) Reconstruction coronale de type MIP de 8 mm d'épaisseur visualisant les artères médiastinale et interlobaire droites. La formation gangliotissulaire hilaire droite présente un aspect aplati et non expansif dans cette incidence, ce qui est un argument supplémentaire en faveur de sa normalité.

Fig. 2-80 Formation gangliotissulaire normale *versus* adénomégalie hilaire droite. (*suite*)
(**c**,**d**) Mêmes types d'images chez un autre patient. Adénomégalie pathologique dans la même localisation, présentant des contours convexes et un aspect expansif (flèches).

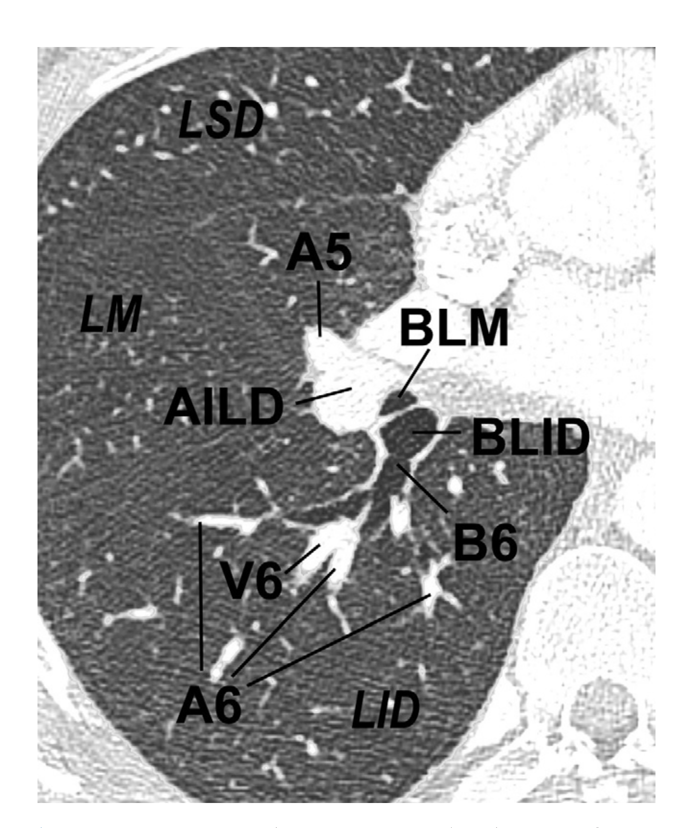


Fig. 2-81 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la division du tronc intermédiaire en bronche lobaire moyenne en avant et bronche lobaire inférieure droite en arrière.
La naissance de la bronche segmentaire supérieure du lobe inférieur droit (B6) est située au même niveau que celle du lobe moyen. L'artère interlobaire droite est externe par rapport aux bronches.

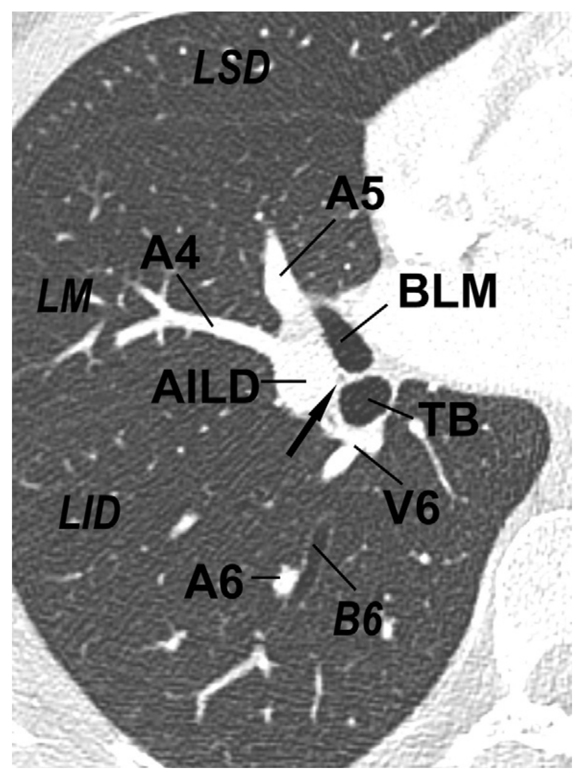


Fig. 2-82 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la bronche lobaire moyenne.
L'éperon lobaire moyen (flèche) la sépare de la bronche lobaire inférieure (dans le cas présent, le tronc des basales puisque B6 est situé dans un plan supérieur). Notez la naissance séparée des deux artères segmentaires du lobe moyen à partir de l'artère interlobaire droite, ces deux artères étant supéro-externes à leur bronche respective.

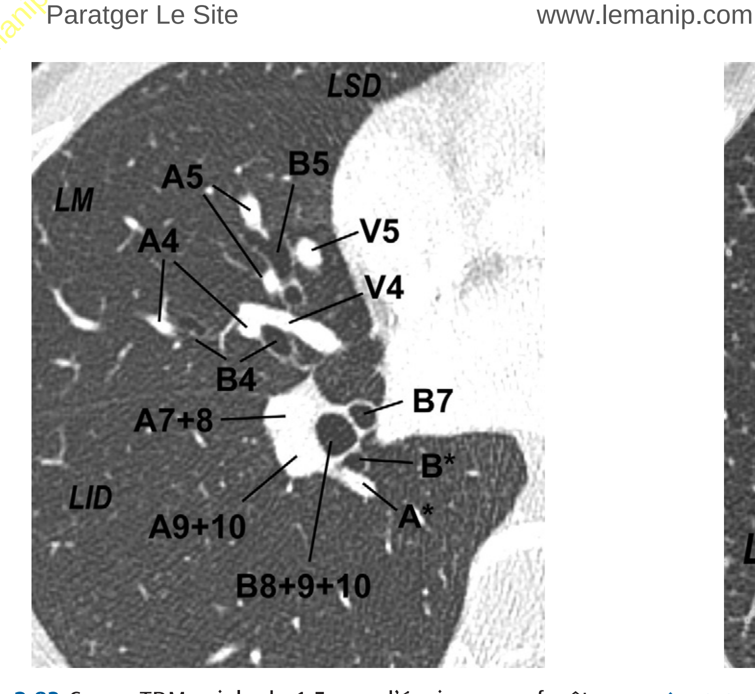


Fig. 2-83 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant d'une part, juste en dessous de la naissance de la bronche segmentaire paracardiaque (B7) sur le versant antéro-interne du tronc des basales, d'autre part par les bronches sous-segmentaires lobaires moyennes.
Dans le lobe moyen, les artères sont externes et les veines internes aux bronches. Notez la présence d'une bronche de direction identique à B6 mais surnuméraire, de type B*.

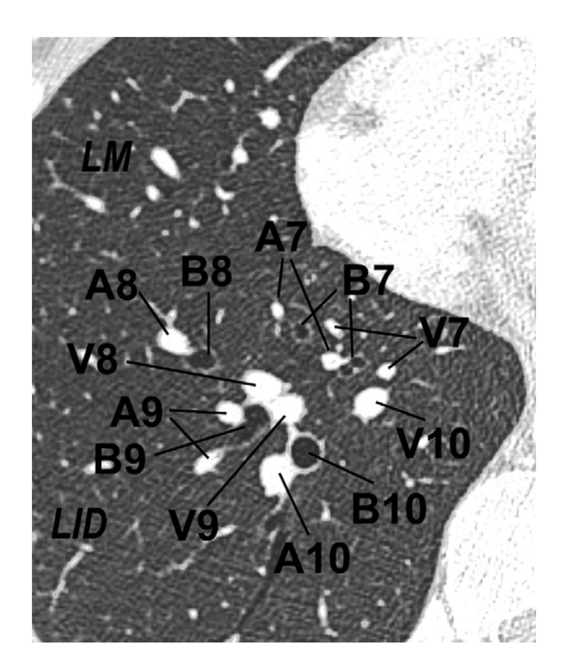


Fig. 2-85 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par le plan des pédicules segmentaires de la pyramide basale.
Les artères siègent en périphérie des bronches, les veines sont internes.

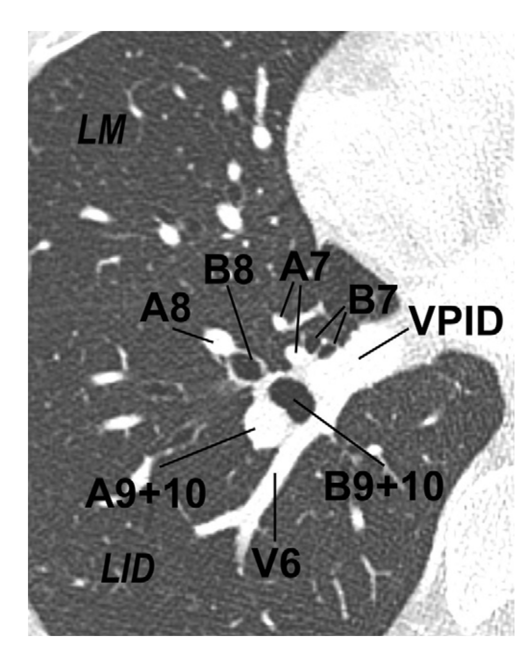


Fig. 2-84 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par le plan de la veine pulmonaire inférieure droite.
Les divisions sous-segmentaires de B7 siègent au contact de la face antérieure de la veine pulmonaire inférieure droite ; ceci correspond à la variante prédominante.

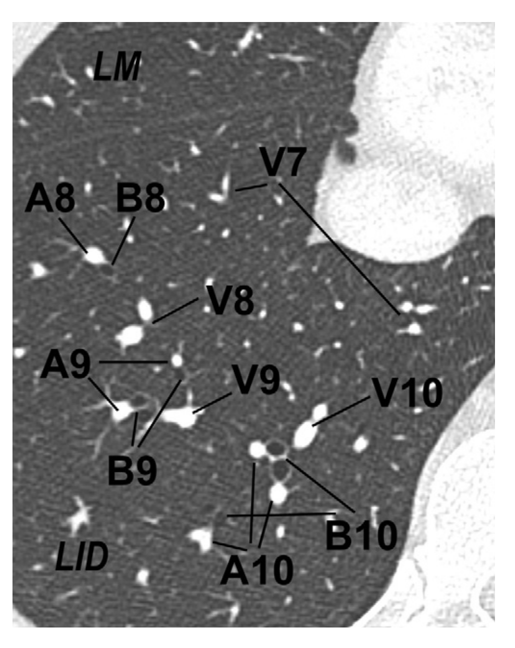


Fig. 2-86 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par un plan de la pyramide basale situé 15 mm sous le précédent.
Les artères siègent en périphérie des bronches, les veines sont intersegmentaires ou internes.

supérieure gauche, peut être responsable d'une concavité postérieure de la paroi bronchique postérieure (fig. 2-87). Elle donne deux (ou plus) branches au culmen (fig. 2-89 et 2-90) — une « vraie » artère pulmonaire lobaire supé-

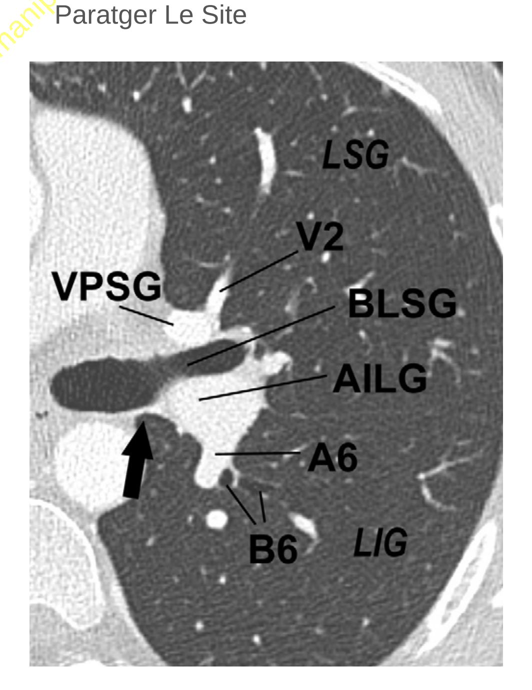


Fig. 2-87 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la bronche lobaire supérieure gauche, objectivant la situation rétrobronchique de l'artère interlobaire gauche et la situation prébronchique de la veine pulmonaire supérieure gauche.
L'artère interlobaire gauche est responsable d'une légère empreinte sur le mur postérieur de la bronche lobaire supérieure gauche. La flèche montre l'origine de la bande rétrobronchique gauche visible sur la radiographie du thorax de profil.

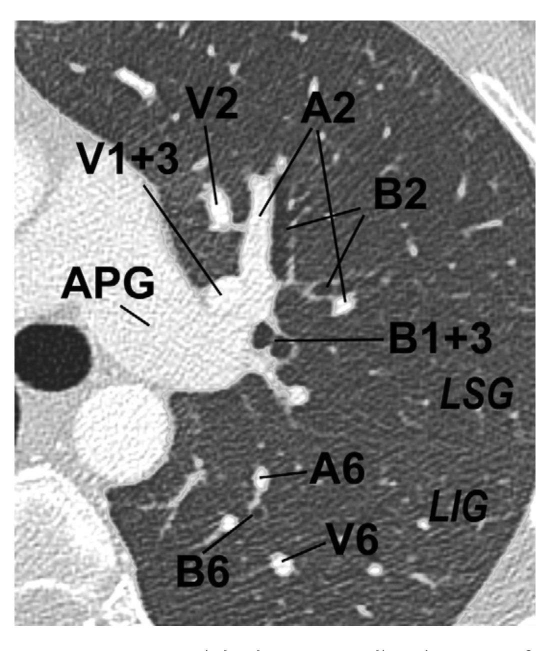


Fig. 2-89 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la crosse de l'artère pulmonaire gauche et les branches culminales.

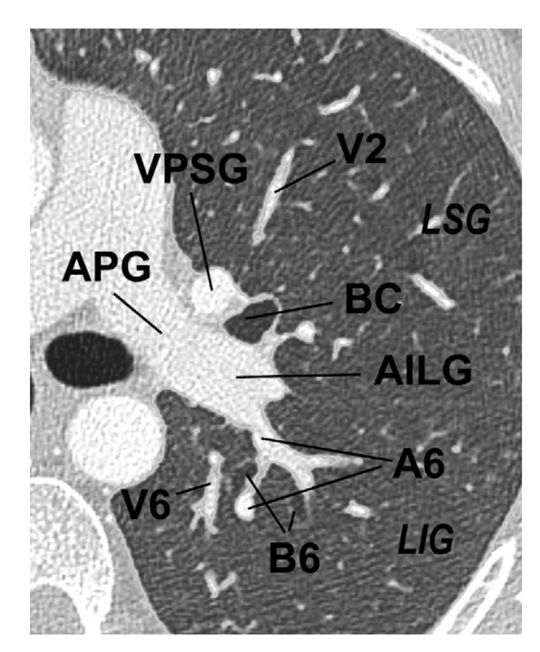


Fig. 2-88 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la crosse de l'artère pulmonaire gauche au-dessus de la bronche lobaire supérieure gauche.

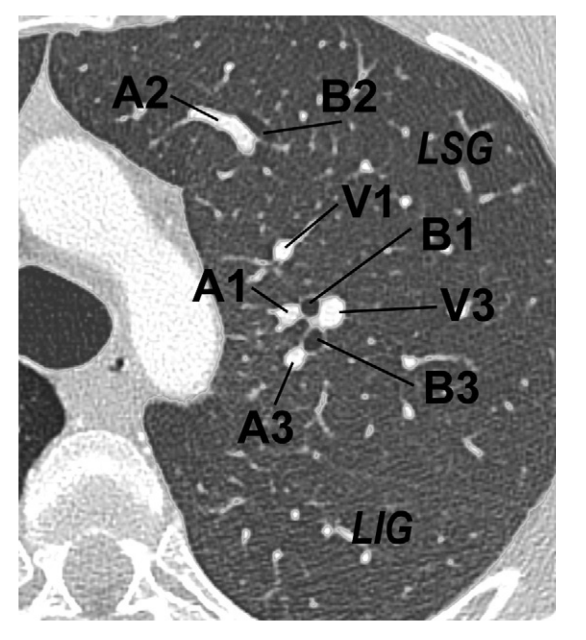


Fig. 2-90 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par les branches culminales.
Les artères sont internes aux bronches et les veines externes.

rieure gauche est rare —, puis devient artère interlobaire (fig. 2-87). Un aspect parfois irrégulier ou triangulaire s'explique par son brusque changement de direction.

La veine pulmonaire supérieure, antérieure à la BLSG, a un trajet de 3 cm environ oblique en bas, en dedans et en arrière avant son abouchement dans l'atrium gauche (fig. 2-87, 2-91 et 2-92).

La bande rétrobronchique gauche ou bande bronchique postérieure est silhouettée en avant par l'air endoluminal de la portion distale de la bronche souche gauche et en arrière par le segment pulmonaire S6 (fig. 2-87 et 2-91). Elle n'est visible que sur un court segment, limitée en dedans par l'aorte descendante et en dehors par l'artère interlobaire. Présente chez 86 % des sujets, son aspect est identique à la bande rétrobronchique droite. Dans les 14 % autres, cette bande n'existe pas car l'artère interlobaire est plus médiane et le récessus inter-aortico-pulmonaire absent. Il en est de même en cas de diminution du diamètre thoracique antéropostérieur ou de tortuosité ou d'ectasie de l'aorte descendante.

L'origine de la bronche culminale apparaît comme une clarté ronde superposée à la partie distale de la portion

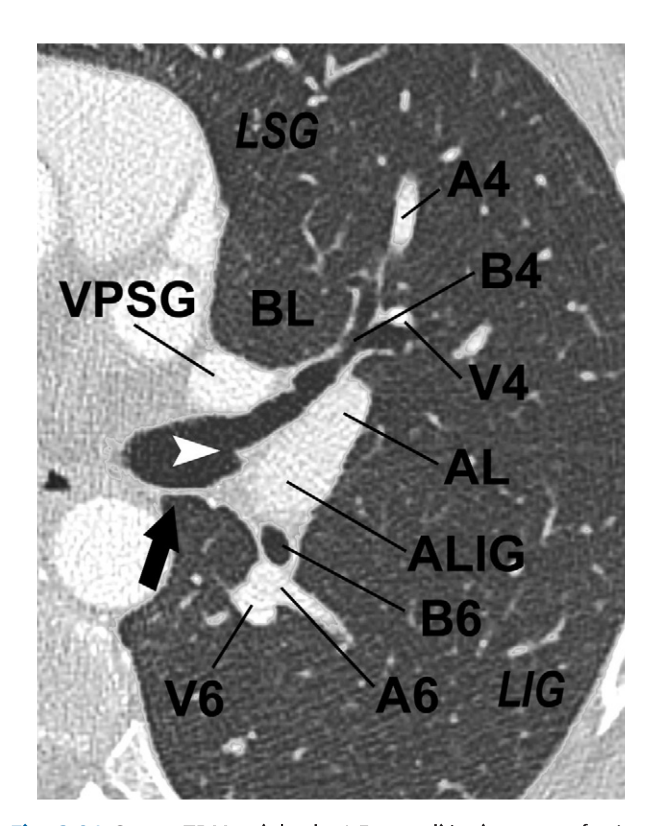


Fig. 2-91 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la bronche lingulaire.
Presqu'au même niveau, la bronche segmentaire apicale du lobe inférieure gauche naît de la face postérieure de la bronche lobaire inférieure gauche. La flèche montre la bande rétrobronchique gauche et la tête de flèche l'éperon lobaire supérieur gauche. Les artères sont externes aux bronches et les veines internes.

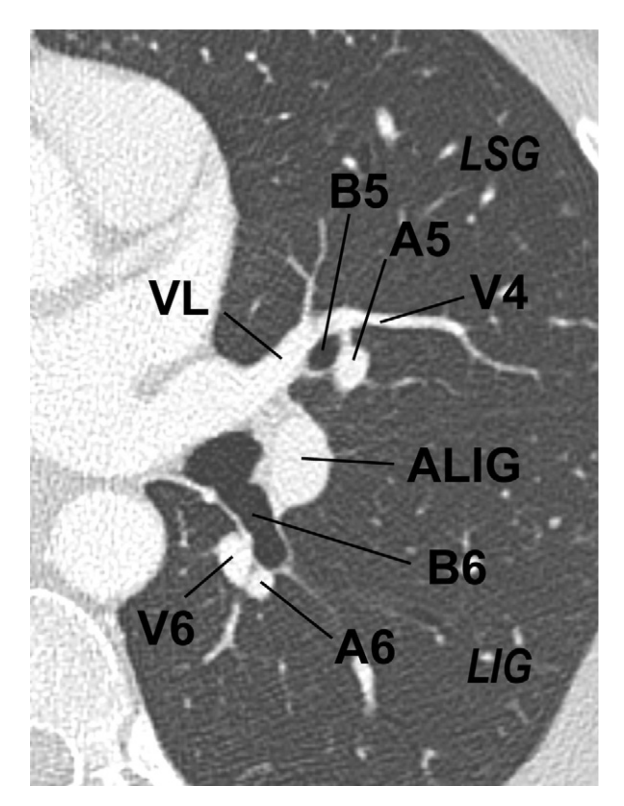


Fig. 2-92 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire passant par la naissance de la bronche segmentaire apicale du lobe inférieur gauche.
La veine lingulaire forme la racine inférieure de la veine pulmonaire supérieure gauche. Les artères sont externes aux bronches et les veines internes dans la lingula et le lobe inférieur gauche.

supérieure de la BLSG (fig. 2-88). Les branches segmentaires puis sous-segmentaires de la bronche culminale sont verticales (B1+3) ou horizontales (B2) (fig. 2-89 et 2-90). L'artère A2 est antérieure et interne, l'artère A1+3 peut être pré- ou rétrobronchique. En aval, les artères sont internes à leur bronche homologue. Des variantes de type tronc artériel commun culmino- ou ventrolingulaire peuvent être observées (fig. 2-93). Les veines externes, antérieures et/ou inférieures aux axes bronchoartériels, vont constituer la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure (fig. 2-87 à 2-90).

La bronche lingulaire, en contiguïté avec la portion inférieure de la bronche lobaire supérieure gauche est oblique en bas, en avant et en dehors, avec une forme elliptique ou ovale (fig. 2-91). Elle donne B4 supérieure et B5 inférieure, qui s'éloignent progressivement des branches lobaires inférieures sur les coupes successives (fig. 2-91 et 2-92). L'éperon lobaire supérieur gauche sépare la bronche lobaire supérieure de l'origine de la bronche lobaire inférieure dont le trajet est proche de la verticale. Ce repère anatomique est recherché à l'origine de la bronche lingulaire, sous forme d'un triangle dense à base externe (fig. 2-91). L'artère pulmonaire inférieure gauche est verticale et siège immédiate-

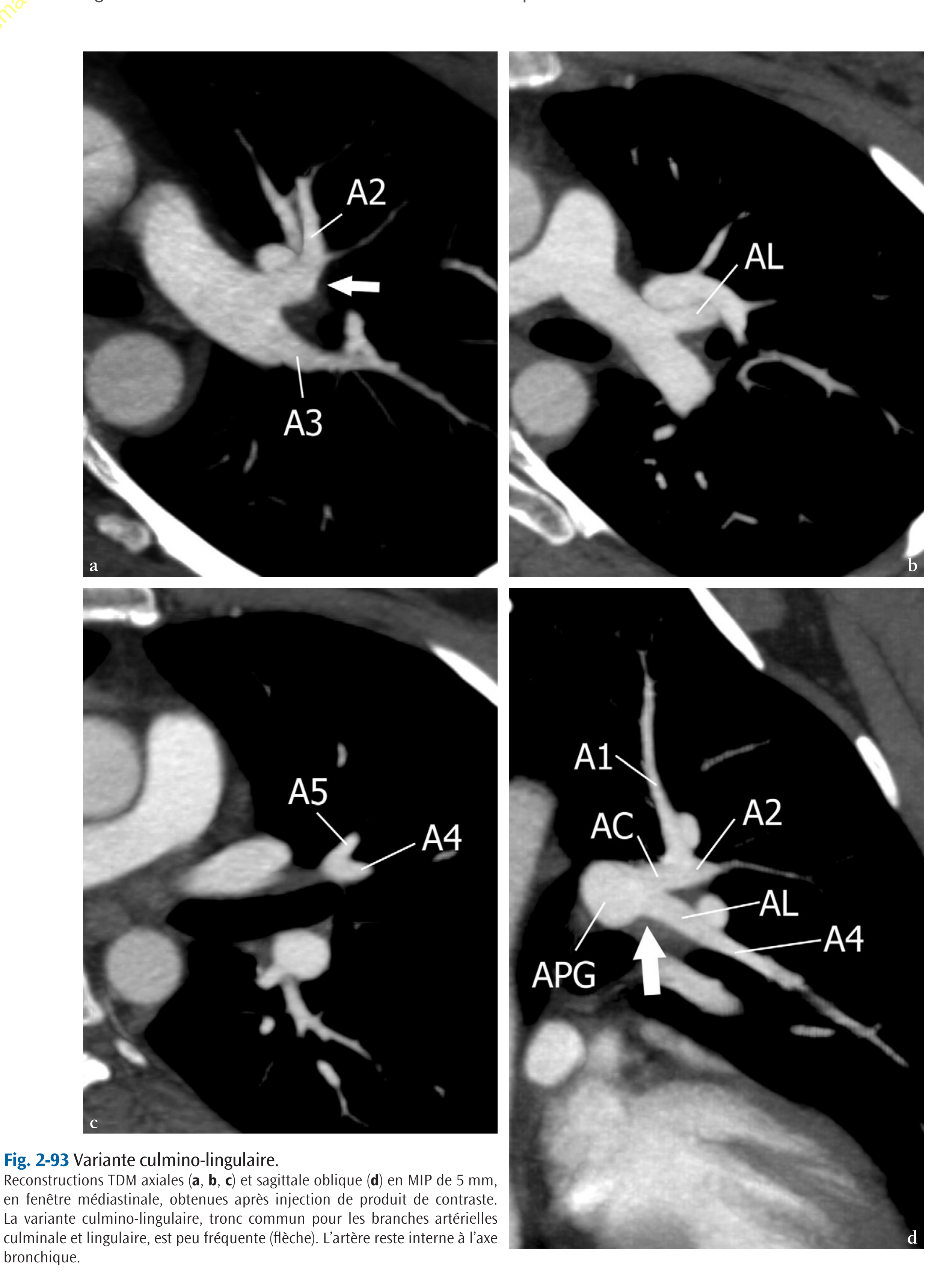


Fig. 2-93 Variante culmino-lingulaire.
Reconstructions TDM axiales (**a**, **b**, **c**) et sagittale oblique (**d**) en MIP de 5 mm, en fenêtre médiastinale, obtenues après injection de produit de contraste. La variante culmino-lingulaire, tronc commun pour les branches artérielles culminale et lingulaire, est peu fréquente (flèche). L'artère reste interne à l'axe bronchique.

ment en dehors de l'éperon bronchique. La (ou les) artère(s) lingulaire(s) naît (naissent) en avant. Ses branches segmentaires et sous-segmentaires ont un rapport supéro-externe aux axes bronchiques lingulaires. Les veines sont inférieures, internes, à distance des axes bronchoartériels. Elles constituent la racine inférieure de la veine pulmonaire supérieure gauche. Quasiment sur le même plan de coupe, la bronche lobaire inférieure donne sa branche B6 en arrière. L'artère A6 est supérolatérale externe à la bronche B6. La veine V6 rétrocroise le tronc des basales selon un trajet oblique en bas et en dedans (fig. 2-92).

En regard du tronc des basales et des niveaux sous-jacents, les structures bronchovasculaires se disposent globalement comme à droite, avec les particularités suivantes : la bronche lobaire inférieure gauche est plus courte et les segmentaires de la pyramide basale naissent donc plus haut. Dans la majorité des cas, une bifurcation en deux troncs B7+8 et B9+10 précède les divisions segmentaires (fig. 2-94 à 2-96). L'artère lobaire inférieure se divise classiquement en deux troncs satellites des bronches respectives. La veine pulmonaire inférieure gauche est plus courte à gauche et a un trajet horizontal.

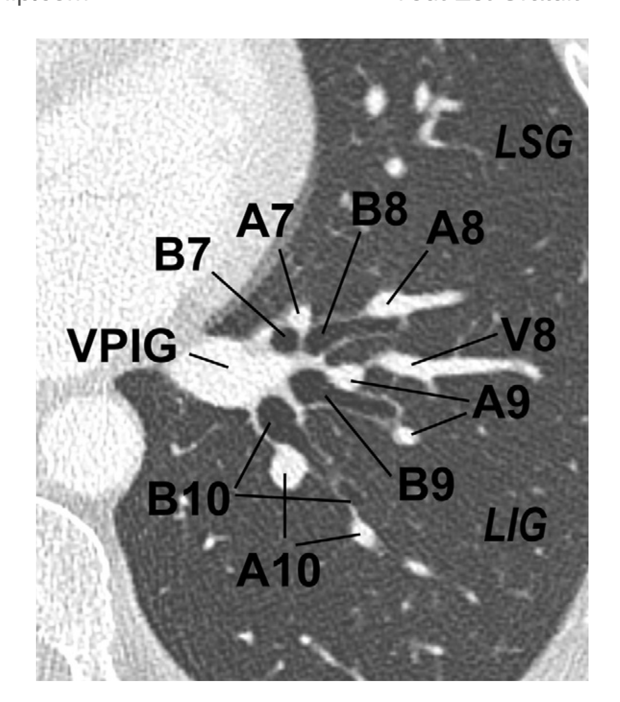


Fig. 2-95 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse à hauteur de la veine pulmonaire inférieure gauche.

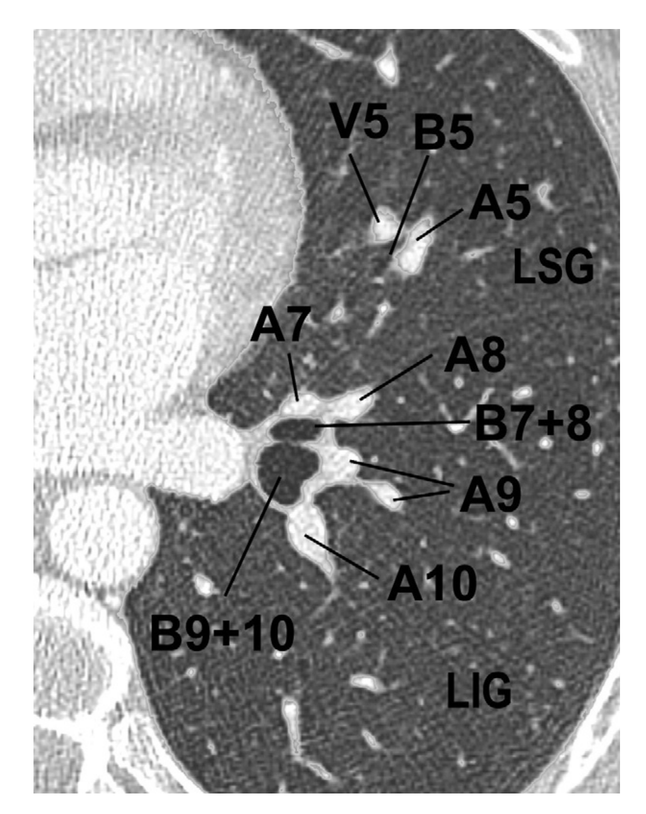


Fig. 2-94 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse à hauteur de la division du tronc des basales gauches en deux troncs B7+8 et B9+10.

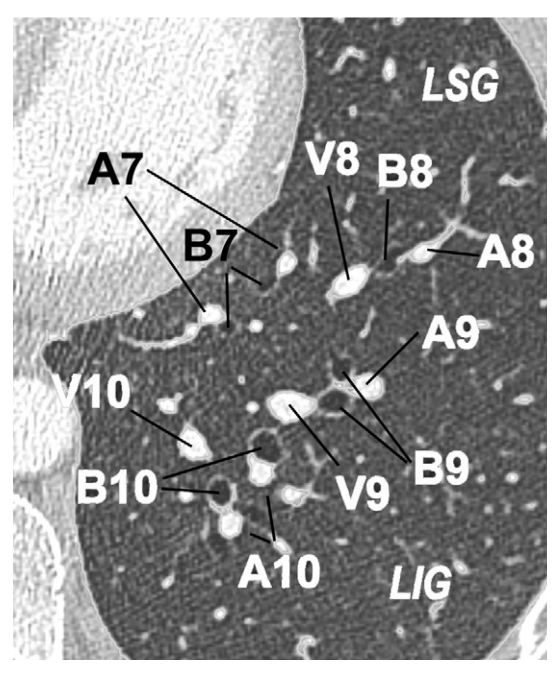


Fig. 2-96 Coupe TDM axiale de 1,5 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse passant par un niveau de la pyramide basale situé 20 mm sous le précédent.
Les artères siègent en périphérie des bronches, les veines sont intersegmentaires ou internes et convergent en dedans pour constituer la racine inférieure de la veine pulmonaire inférieure gauche. L'aspect est globalement symétrique à celui observé à droite.

IRM

En écho de spin, les hiles pulmonaires apparaissent globalement en hyposignal. C'est la connaissance anatomique dans les trois plans de l'espace qui autorise l'identification correcte des pédicules bronchovasculaires jusqu'aux divisions lobaires. Des amas tissulaires de signal intermédiaire sont normalement visibles entre ces différentes structures. Ce sont des amas de graisse, de tissu conjonctif et des ganglions normaux. Le plus volumineux siège à la face latéro-supérieure de l'artère interlobaire droite. À gauche, ils sont identifiables entre la bronche lobaire supérieure et le segment rétrobronchique de l'artère pulmonaire.

La visibilité des artères pulmonaire est optimisée en utilisant l'ARM avec injection de contraste. Néanmoins, l'analyse anatomique avec les autres structures thoraciques, notamment le parenchyme et les voies aériennes, nous amène à utiliser d'autres séquences comme les acquisitions volumiques en écho de gradient pondéré en T1 (fig. 2-97).

Fig. 2-97 Coupes IRM dans le plan axial (volume en écho de gradient pondéré en T1) de 3 mm d'épaisseur (**a**) et en MIP épais de 10 mm (**b**), qui montrent une masse postérieure et les vaisseaux rehaussés.

PARENCHYME PULMONAIRE

Anatomie

La trame pulmonaire visible en radiographie et en TDM est constituée par l'entrelacement de l'interstitium, des parois des bronches et des vaisseaux intrapulmonaires.

L'interstitium pulmonaire est le squelette conjonctivoélastique du poumon. Il se compose des gaines péribronchovasculaires, du tissu conjonctif sous-pleural, des septums interlobulaires et des parois alvéolaires. Il entre en contact intime avec la plèvre viscérale en dehors.

Le lobule pulmonaire secondaire est l'unité anatomique du poumon, dont le diamètre varie de 5 à 25 mm. Il inclut au maximum une douzaine d'acini de 6 à 10 mm de diamètre, chacun ventilé par une bronchiole terminale. Chaque bronchiole est accompagnée d'une artériole, à l'origine du réseau capillaire artériel. Au centre du lobule, artérioles et bronchioles mesurent 1 mm de diamètre. Sous la plèvre, les lobules prennent la forme de cônes tronqués à base pleurale, d'organisation générale palissadique. Une à deux rangées de larges lobules secondaires constituent le poumon périphérique (ou cortex), d'une épaisseur de 3 à 4 cm. Dans le poumon central (ou médullaire), les lobules sont plus petits et irréguliers, et leur forme est polygonale ou hexagonale. Les septa interlobulaires bordent les lobules pulmonaires ; ils contiennent les veinules pulmonaires issues du réseau capillaire veineux et les lymphatiques pulmonaires (planche 30).

Le poumon se comporte comme un corps élastique. Ses propriétés élastiques sont dues d'une part à sa composition, riche en fibres d'élastine et de collagène, d'autre part au film liquidien qui tapisse l'intérieur des alvéoles, le surfactant, à l'origine d'une importante force de tension superficielle. Dans les conditions normales, les fibres élastiques exercent une force de rétraction, appelée recul élastique du poumon, qui s'apprécie au travers de la mesure de la compliance pulmonaire. Le recul élastique est minimal en expiration forcée, maximal en inspiration forcée. Si le poumon se désolidarise de la cage thoracique, il se rétracte en un petit volume dit de relaxation pulmonaire.

Radiographie thoracique

Les vaisseaux sanguins pulmonaires sont responsables d'opacités linéaires, arrondies, et de branchement dans les champs pulmonaires [22, 35]. La trame pulmonaire devient invisible dans les 10 à 15 mm les plus périphériques des hémichamps. Le flux sanguin est prépondérant dans les zones déclives [22], les vaisseaux des bases ont donc un calibre supérieur en orthostatisme. Cette différence disparaît ou du moins décroît en décubitus dorsal. Il y a de grandes différences dans l'aspect de la vascularisation pulmonaire entre les individus, en fonction de l'âge, de la morphologie du corps et des paramètres techniques [35]. Alors qu'elles peuvent l'être en TDM, les artères pulmonaires ne sont pas facilement différenciées des veines

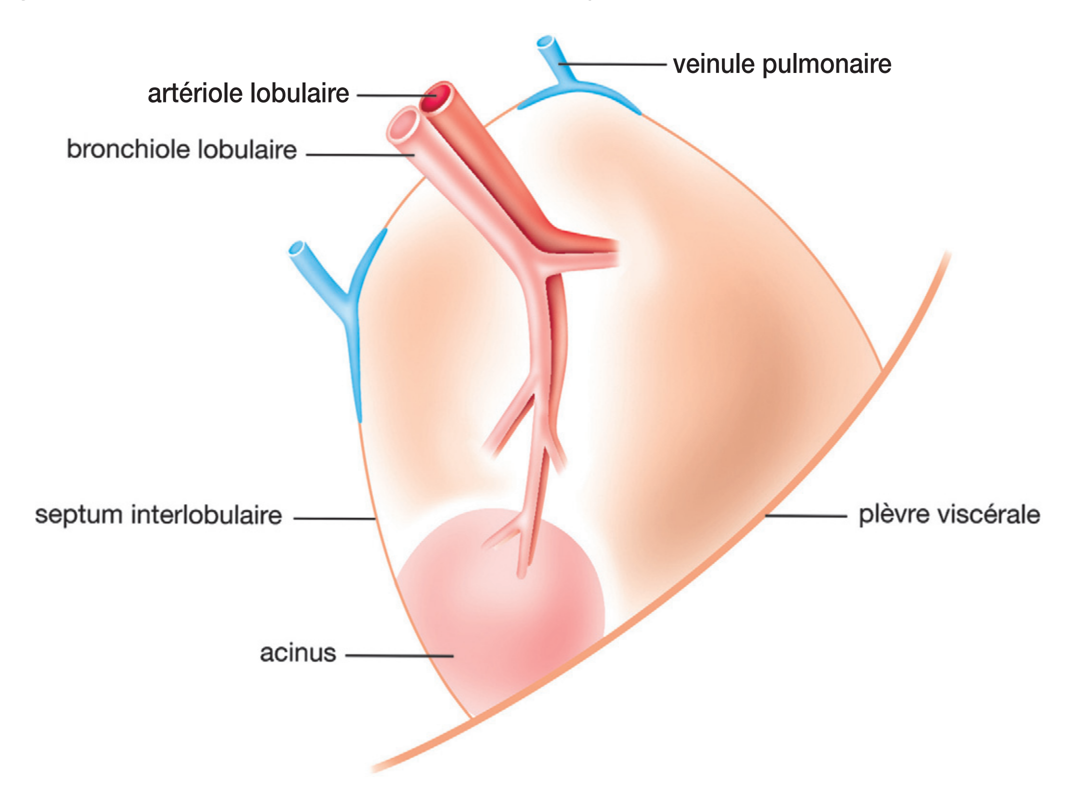


Planche 30 Lobule pulmonaire secondaire.

pulmonaires sur la radiographie thoracique ; il n'est généralement pas possible de distinguer les deux types de vaisseaux dans les deux tiers externes des poumons. Certains aspects peuvent cependant aider à les différencier.

Orientation

Dans les régions pulmonaires inférieures, l'orientation des veines pulmonaires est plus horizontale et celle des artères pulmonaires plus verticale. Dans les régions supérieures, les artères et veines pulmonaires tracent en général une courbe similaire douce vers le hile, bien que l'arc formé par les veines pulmonaires puisse dans certains cas présenter un rayon de courbure plus grand.

Relation avec les bronches

Les artères pulmonaires sont en contact étroit avec leur bronche homologue, tandis que les veines pulmonaires sont intersegmentaires et ne sont donc pas contact avec les bronches. Comme le montre la TDM, les artères pulmonaires sont internes par rapport à leur bronche dans le lobe supérieur droit et le culmen, tandis qu'elles sont externes dans la lingula, le lobe moyen et les lobes inférieurs. Les veines pulmonaires sont généralement externes aux faisceaux bronchoartériels dans les lobes supérieurs et internes dans les autres lobes. La relation intime entre artères pulmonaires et bronches n'est visible sur la radiographie du thorax que lorsque les deux structures sont orientées en face, parallèles au rayon incident. Elles prennent alors un aspect « en lunettes », formé de deux cercles contigus dont un est opaque, l'autre clair. Malheureusement, seules les artères pulmonaires et bronches segmentaires antérieure ou postérieure des lobes supérieurs sont fréquemment vues de cette façon, et ce chez 50 % des individus (fig. 2-98). Les artères pulmonaires périphériques

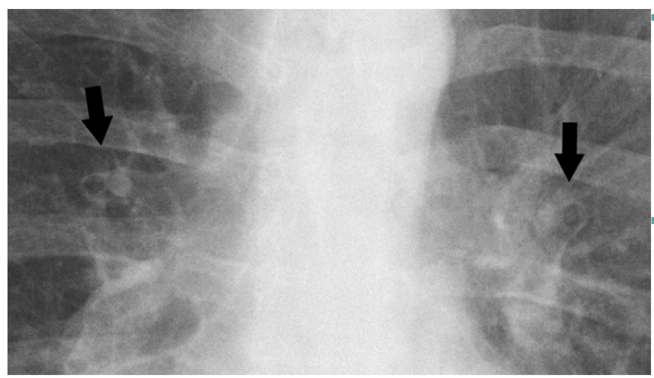


Fig. 2-98 Aspect en lunettes du couple bronchoartériel.
Les flèches montrent l'accolement des artères pulmonaires et des bronches segmentaires antérieures (ou postérieures) des deux lobes supérieurs. Les artères sont internes aux bronches.

(segmentaires, sous-segmentaires) ont normalement un diamètre similaire à celui de leur bronche accompagnante.

Aspect de bifurcation

Le modèle de bifurcation des veines pulmonaires peut être légèrement différent de celui des artères pulmonaires. Les divisions artérielles sont considérées comme plus régulièrement dichotomiques et proportionnelles, formant un angle plus aigu que celles des veines pulmonaires. En conséquence, la taille des veines pulmonaires peut être plus importante que celle des artères pulmonaires dans la périphérie du poumon. Cependant, ce signe doit être utilisé avec prudence au vu de la grande fréquence des variantes.

En incidence de profil, les espaces rétrosternal, rétrocardiaque, sus-aortique rétrotrachéal et prévertébral sont analysés systématiquement [54, 78].

TDM

L'étude fine du parenchyme pulmonaire s'effectue en haute résolution [51]. Les septa interlobulaires normaux sont visibles dans certaines régions pulmonaires sous-pleurales, surtout antérieures, latérales et diaphragmatiques, sous la forme de fines lignes longues de 1 à 2 cm et épaisses de 0,1 mm. Les structures vasculaires visibles à l'état normal au sein des septa sont les veines. Les bronchioles aérant le lobule, entourées du tissu conjonctif et situées au centre du lobule pulmonaire, ne sont pas visibles dans les 2 cm périphériques des poumons lorsque la paroi bronchique est d'épaisseur normale. Une opacité linéaire branchée ou punctiforme visualisée soit au centre du lobule pulmonaire secondaire, soit dans le centimètre périphérique du parenchyme sous la surface pleurale, correspond à l'artère centrolobulaire ou à ses branches de division. Les plus petites artères, visualisées dans les 3 à 5 mm de la surface pleurale, représentent les branches acinaires (fig. 2-99 et 2-100).

IRM

La faible densité protonique du poumon explique son hyposignal dans toutes les séquences. Une perfusion plus marquée des régions les plus déclives expliquerait une légère augmentation du signal dans ces territoires. Les bronches intrapulmonaires et la plèvre scissurale ne sont pas visibles, ce qui empêche l'appréciation de la systématisation pulmonaire. L'utilisation de séquences tridimensionnelles d'angio-IRM avec injection de gadolinium autorise une opacification vasculaire satisfaisante avec analyse multiangulaire, avec cependant une résolution spatiale moindre qu'en TDM.

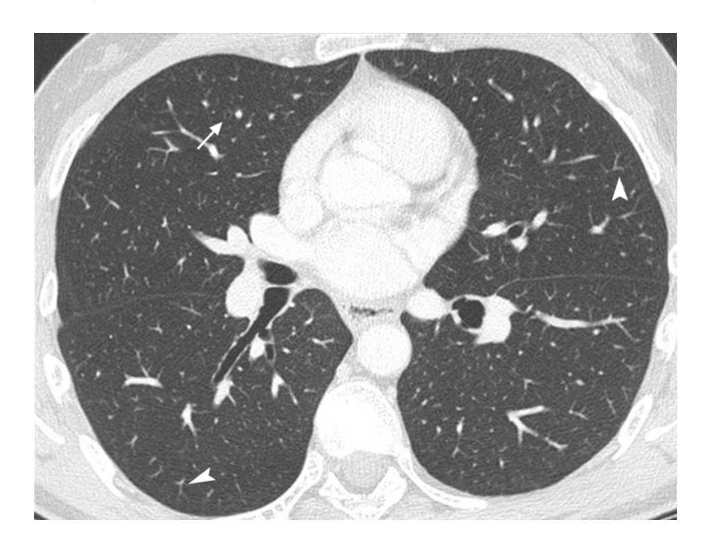


Fig. 2-99 Aspect normal du parenchyme pulmonaire et du lobule secondaire en TDM.
Les structures bronchiques ne sont visibles que dans la portion centrale du poumon, jusqu'à 2 cm au maximum de la surface pleurale. Elles sont toujours accompagnées de leur artère pulmonaire homologue (flèche). En périphérie, seules les structures vasculaires sont visibles ; il est souvent malaisé de différencier les artères des veines pulmonaires sur une image « figée », ce qui peut être fait plus aisément en « scrollant » dans le volume pulmonaire. Une opacité linéaire branchée visualisée dans les 3 à 5 mm de la surface pleurale correspond très probablement à l'artère centrolobulaire et à ses branches acinaires (tête de flèche). Les septa interlobulaires ne sont que rarement visibles à l'état normal.

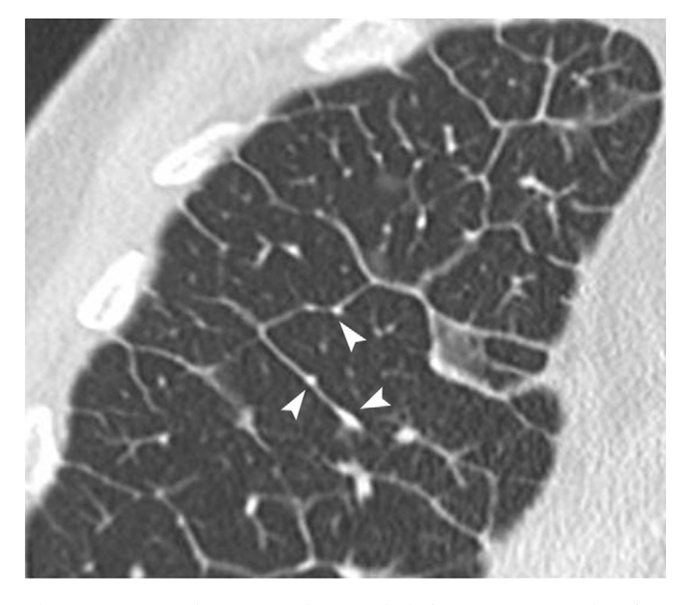


Fig. 2-100 Septa interlobulaires épaissis (aspect pathologique).
Démonstration d'un épaississement des septa interlobulaires chez un patient présentant un œdème pulmonaire. Les septa interlobulaires ne sont jamais démontrés de telle manière chez un individu normal. Les petites structures nodulaires septales, le plus souvent situées aux angles des lobules pulmonaires correspondent aux veinules pulmonaires (têtes de flèche).

PLÈVRE

Anatomie

Les cavités pleurales sont les deux espaces virtuels entourés par une membrane mésothéliale, dénommée la plèvre, séreuse formée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui se réunissent autour du hile pulmonaire [73].

Plèvre pariétale

La plèvre pariétale est fixée à la paroi, subdivisée en segments nommés communément selon la région du thorax avec lesquels ils sont en contact (plèvre costale, diaphragmatique, médiastinale, cervicale ou dôme pleural) (planche 31). La plèvre costale est doublée par le fascia endothoracique ; entre ces deux éléments siège une graisse extra-pleurale d'abondance variable, qui peut parfois s'invaginer dans la racine latérale de la petite scissure et dans la racine inférieure et/ou latérale de la grande scissure.

La plèvre costale tapisse les côtes latéralement, partiellement le sternum en avant, les flancs latéraux du rachis en arrière, plus largement à droite qu'à gauche, et s'insinue en bas dans les sinus costodiaphragmatiques. La plèvre diaphragmatique recouvre la périphérie du diaphragme et la face postérieure des piliers. Au centre, elle laisse libre la foliole antérieure du

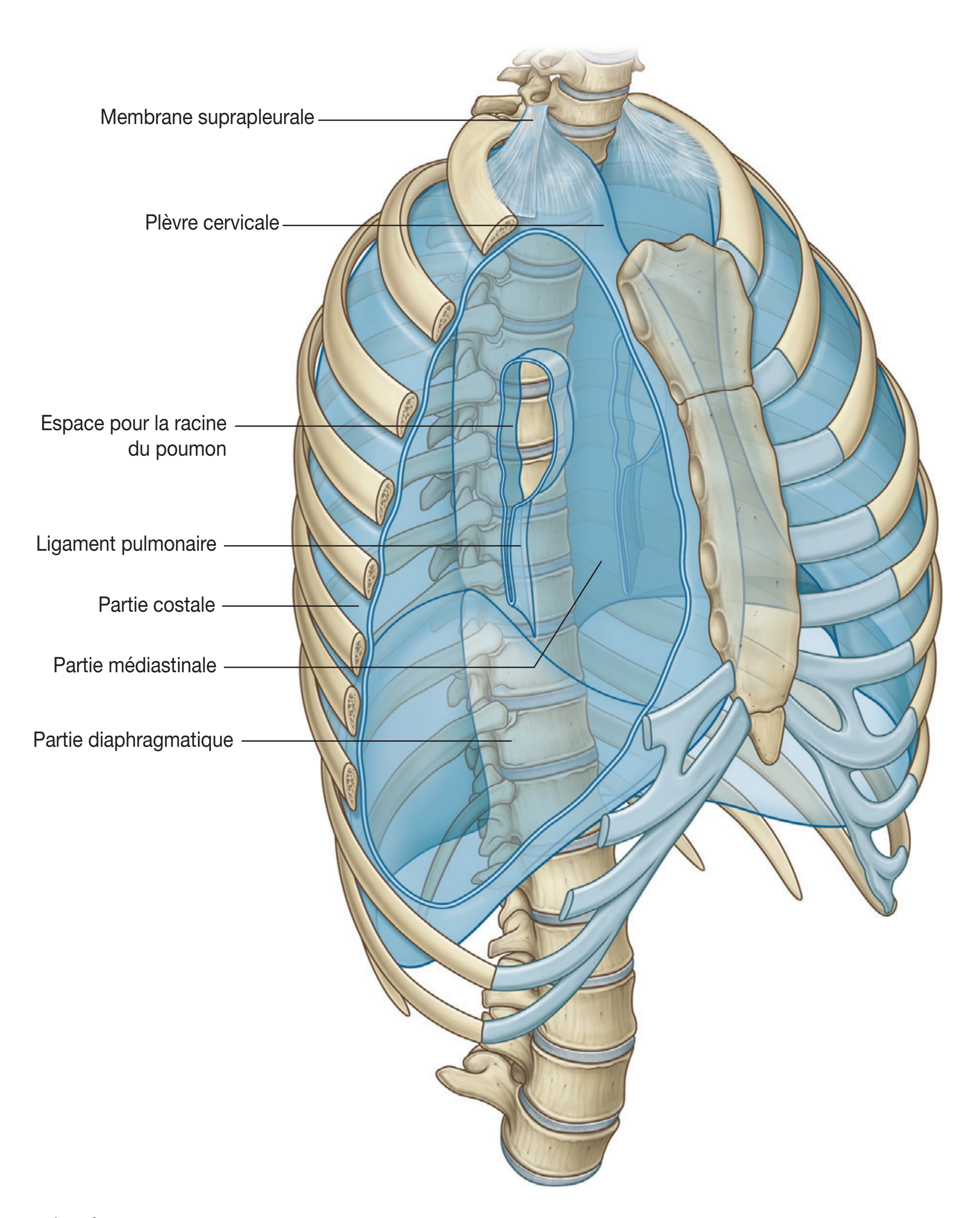


Planche 31 Plèvre pariétale.

centre tendineux et le tiers antéro-interne de la foliole gauche, recouverts par du péricarde. La plèvre médiastinale s'applique sur toute la surface des organes du médiastin et s'interrompt autour du hile pulmonaire. La plèvre cervicale coiffe l'apex du poumon. Elle fait saillie 2,5 à 5 cm au-dessus de la 1re côte. Elle est recouverte du fascia endothoracique épaissi différencié en membrane suprapleurale. Cette membrane donne insertion au ligament vertébropleural et au ligament costopleural inconstant.

La réflexion de la plèvre à la jonction de ses segments costal et diaphragmatique forme bilatéralement le récessus costodiaphragmatique — anciennement dénommé cul-de-sac costodiaphragmatique. La ligne tracée par cette réflexion est oblique vers le bas d'avant en arrière : elle est située en regard de la 6e côte dans sa portion antéro-interne, en regard de la 8e côte à hauteur de la ligne médioclaviculaire, de la 10e côte en regard de la ligne médio-axillaire et de T12 dans sa portion postéro-interne. L'angle d'union des plèvres costale et médiastinale est le récessus costomédiastinal. L'angle d'union des plèvres diaphragmatique et médiastinale est le récessus phrénicomédiastinal.

Plèvre viscérale

La plèvre viscérale est mince et transparente. Elle s'applique exactement à la surface du poumon par l'intermédiaire d'une fine couche de tissu cellulaire, sauf au niveau du ligament pulmonaire (planches 29 et 31). Son adhérence aux éléments des hiles est faible. La plèvre s'insinue dans les scissures, atteint presque leur fond mais ne touche pas les vaisseaux et les bronches hilaires. Ces scissures sont fréquemment incomplètes, la portion manquante étant toujours médiale et pouvant atteindre jusqu'à 50 % de leur superficie.

Grandes scissures (ou scissures obliques)

Elles sont de forme hélicoïdale. À droite, la grande scissure sépare les lobes supérieur et moyen du lobe inférieur ; à gauche, elle sépare le lobe supérieur du lobe inférieur.

La portion supérieure ou supra-hilaire des grandes scissures est oblique en arrière et en dehors, de forme rectiligne ou concave en avant. Elle naît en regard de la vertèbre thoracique T3 ou T4 à gauche et en regard de la vertèbre T4 ou T5 à droite. La portion crâniale de la grande scissure gauche est donc située 1 ou 2 cm au-dessus de la droite, parfois au même niveau, mais jamais en dessous, et est de trajet plus vertical. La graisse extrapleurale, relativement abondante au contact de l'arc postérolatéral des 4e à 8e côtes, peut s'invaginer au sein de la partie latérale de la portion supérieure de ces scissures.

La portion moyenne ou hilaire des grandes scissures est d'orientation généralement frontale, de forme rectiligne ou concave en avant. L'artère pulmonaire interlobaire est un rapport interne constant.

La portion inférieure ou infra-hilaire sépare le lobe moyen, ou la lingula, des lobes inférieurs. Elle a une orientation le plus souvent oblique en avant et en dehors, et présente une concavité postérieure. Une petite quantité de graisse sus-diaphragmatique peut s'invaginer dans la partie inférieure de la grande scissure, de façon uni- ou bilatérale.

La grande scissure est fréquemment incomplète, plus souvent à droite qu'à gauche, et toujours à sa partie interne. La structure bronchovasculaire reliant les deux lobes en traversant la zone de fusion est dans ce cas une veine pulmonaire.

Petite scissure (ou scissure horizontale)

Elle sépare le lobe supérieur droit du lobe moyen et son orientation est proche de l'horizontale. Elle présente le plus souvent une convexité supérieure ou peut être rectiligne ou ondulée, mais n'est jamais concave vers le haut. Elle répond en avant et latéralement à la paroi thoracique et rejoint la grande scissure en arrière. En dedans, elle présente une première concavité en regard de l'atrium droit, puis une seconde de plus petite taille en regard du hile alors qu'elle contourne la veine pulmonaire supérieure droite puis l'artère interlobaire en arrière.

Scissures accessoires

Elles sont secondaires à une invagination de plèvre viscérale de profondeur variable entre des segments ou sous-segments pulmonaires. La systématisation bronchovasculaire dans le territoire concerné reste le plus souvent normale. *La scissure paracardiaque* est la plus fréquemment rencontrée. Elle isole le segment S7 droit du reste de la pyramide basale. *La scissure accessoire*, ancienne scissure de Dévé, sépare complètement ou non le segment S6 de la pyramide basale ; elle est plus fréquemment présente à droite. *La petite scissure gauche* (ou *scissure horizontale gauche*) sépare le segment S2 de la lingula. Elle est la scissure accessoire du lobe supérieur gauche la plus fréquemment retrouvée, jusque chez 18 % des sujets. Généralement en situation plus crâniale que la petite scissure, elle a une orientation et un aspect TDM identiques. *La scissure azygos* — qui est en réalité composée des quatre feuillets pleuraux et est donc souvent appelée *pseudo-scissure azygos* — contient dans sa partie inférieure la crosse de la veine azygos, de siège anormalement crânial et latéral ; il en résulte une modification des contours du médiastin supérieur droit.

Le ligament pulmonaire (ou *ligament triangulaire*) résulte de la fusion des plèvres pariétale et viscérale au pourtour des hiles pulmonaires. Au-dessous de chaque hile, la réflexion pleurale s'étire verticalement vers le diaphragme, laissant une zone de contact direct entre le médiastin et le poumon (planches 29 et 30). Le ligament est de forme triangulaire, son sommet étant proche de la veine pulmonaire inférieure et sa base juxta-diaphragmatique, adhérente ou libre. Sa hauteur est variable d'un côté à l'autre et d'un individu à l'autre. Son trajet est oblique en bas et en arrière. Le ligament pulmonaire droit est légèrement plus oblique que le gauche. Il siège à droite entre la veine cave inférieure et la veine azygos, et à gauche le long de l'œsophage. Les ligaments pulmonaires contiennent des nœuds lymphatiques drainant les pyramides basales, des artères systémiques non bronchiques et, parfois, une artère bronchique

inférieure accessoire, de petites veines bronchiques et des rameaux des nerfs vagues. *Le septum intersegmentaire* est une lame de tissu conjonctif prolongeant le ligament pulmonaire et pénétrant plus ou moins profondément entre le segment S7, paracardiaque, et le segment S10, postérobasal.

Radiographie thoracique

La plèvre pariétale est invisible à l'état normal. La plèvre viscérale normale n'est visible que par ses replis scissuraux qui, lorsqu'ils sont orientés parallèlement au faisceau de rayons X, prennent la forme d'une fine opacité linéaire. Les récessus costodiaphragmatiques ont une présentation variable (fig. 2-101 et 2-102).

Incidence de face

En incidence de face, les scissures visualisées ont une orientation antéropostérieure (fig. 2-101). La petite scissure se projette entre le 4e et le 5e espace intercostal droit. Son trajet, quasi horizontal, relie la paroi thoracique latéralement à l'artère pulmonaire interlobaire médialement, sans jamais la dépasser. Lorsqu'il existe une pseudo-scissure azygos, une fine ligne arciforme à concavité interne est visible en projection de l'apex droit, contenant dans sa portion inférieure

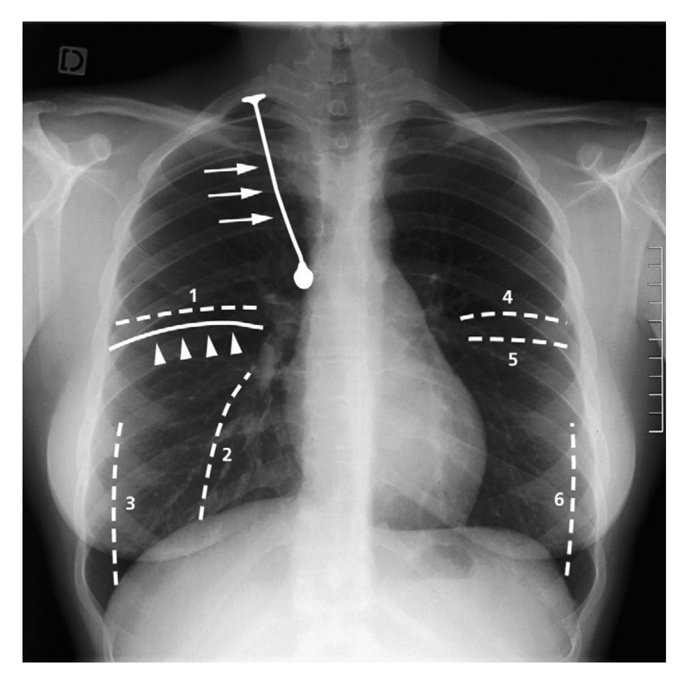


Fig. 2-101 **Disposition théorique des scissures principales et accessoires sur une radiographie de face.**
La petite scissure droite (tête de flèche) et la pseudo-scissure azygos (flèches) sont représentées au moyen d'un trait plein. Les scissures accessoires sont en pointillé.
1 : scissure accessoire de Dévé droite ; 2 : scissure paracardiaque droite ; 3 : scissure verticale externe droite ; 4 : petite scissure gauche ; 5 : scissure accessoire de Dévé gauche ; 6 : scissure verticale externe gauche.

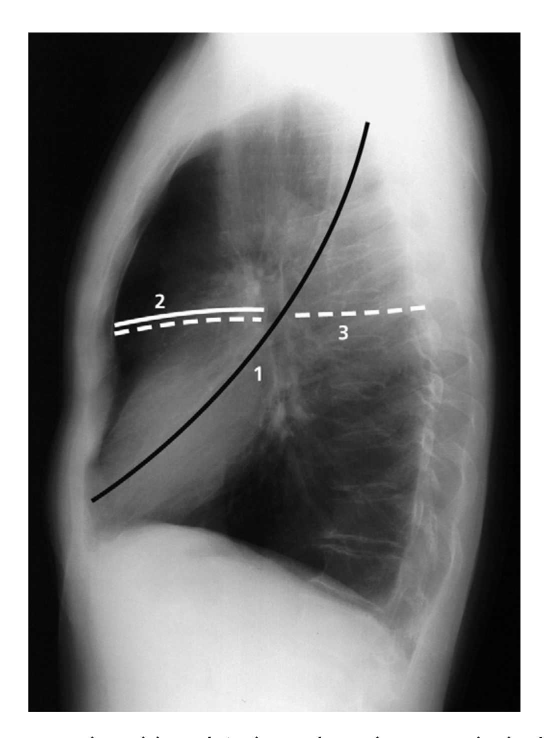


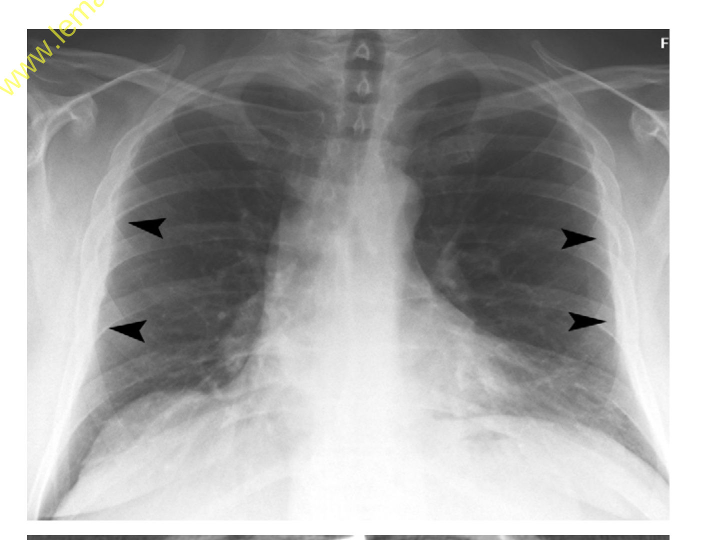
Fig. 2-102 **Disposition théorique des scissures principales et accessoires sur une radiographie en incidence de profil gauche.**
Les scissures principales sont représentées par un trait plein, les scissures accessoires sont en pointillé.
1 : grande scissure droite ou gauche (la superposition des deux scissures n'est pas représentée) ; 2 : petite scissure (si la petite scissure gauche existe, elle se superpose à la droite) ; 3 : scissure accessoire de Dévé droite ou gauche.

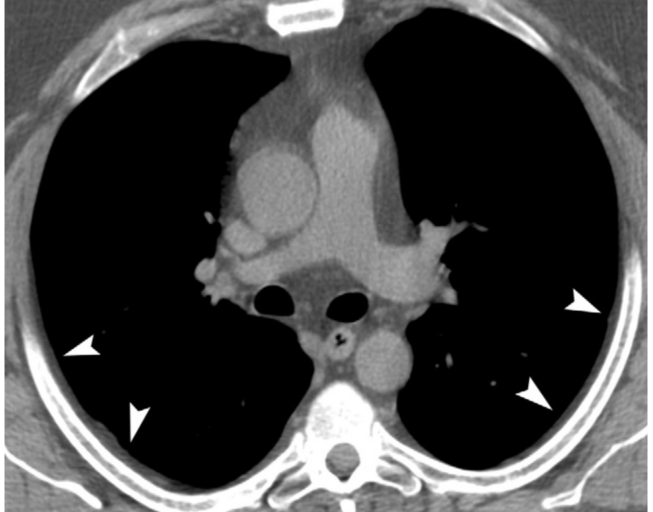
la crosse de la veine azygos. Celle-ci apparaît sous la forme d'une opacité tubulée traversant le poumon, de topographie anormalement haute, située 2 à 4 cm au-dessus de la carène (fig. 2-19). La pseudo-scissure azygos est légèrement plus épaisse que les autres scissures car constituée de quatre feuillets pleuraux.

La graisse extrapleurale s'exprime lorsqu'elle est abondante par une opacité peu dense au contact des côtes, surtout entre les 4e et 8e côtes, et dans la racine latérale de la petite scissure (fig. 2-103).

Les récessus costodiaphragmatiques latéraux sont aigus et profonds. Les récessus costodiaphragmatiques postérieurs sont plus déclives et masqués par les hyperdensités des organes sous-diaphragmatiques. Les vaisseaux lobaires inférieurs sont visibles en projection des hypochondres droit et gauche.

Parfois, la portion antérolatérale inférieure de la grande scissure peut s'incurver et présenter une ligne de tangence au faisceau de rayons X sur l'incidence de face. Elle a été ainsi décrite comme une *scissure verticale externe*, à 1 à 2 cm de et parallèle à la paroi thoracique latérale inférieure [35] (fig. 2-101). Plus interne, une scissure paracardiaque est parfois visible sous forme d'une ligne verticale au-dessus de la coupole diaphragmatique (fig. 2-104).





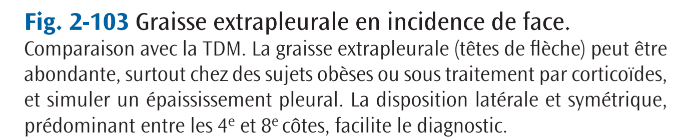
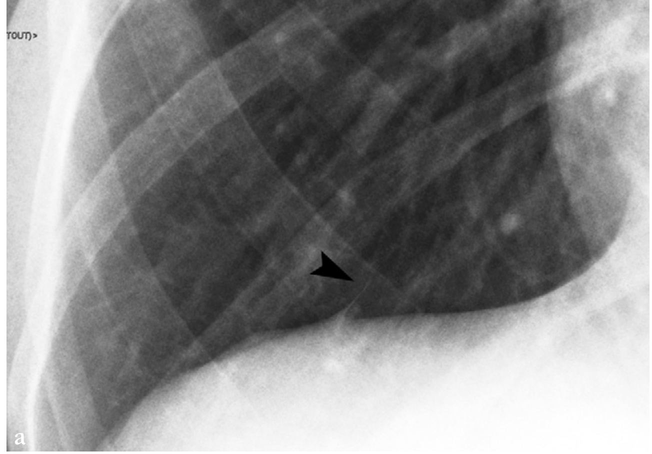


Fig. 2-103 Graisse extrapleurale en incidence de face.
Comparaison avec la TDM. La graisse extrapleurale (têtes de flèche) peut être abondante, surtout chez des sujets obèses ou sous traitement par corticoïdes, et simuler un épaississement pleural. La disposition latérale et symétrique, prédominant entre les 4e et 8e côtes, facilite le diagnostic.



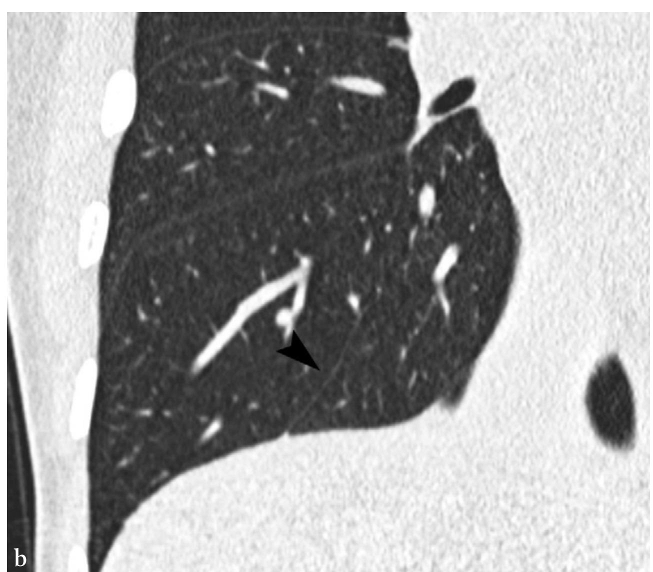


Fig. 2-104 Scissure paracardiaque (têtes de flèche).
(**a**) Cliché radiographique de face.
(**b**) Reformation TDM de type MPR en incidence frontale.

Incidence de profil

En incidence de profil, les grandes scissures, fréquemment incomplètes, sont plus ou moins visibles en raison de leur trajet hélicoïdal (fig. 2-102). Leur pôle inférieur siège sur la coupole diaphragmatique à 2 ou 3 cm de la paroi thoracique antérieure. Elles ont un trajet oblique en haut et en arrière, et leur extrémité crâniale se situe en regard des vertèbres T3-T5. La petite scissure est souvent partiellement visible sous forme d'une ligne proche de l'horizontale à discrète concavité inférieure (fig. 2-102). Elle peut dépasser la grande scissure vers l'arrière lorsque sa portion latérale externe est plus postérieure que la portion latérale interne de la scissure oblique. Une scissure accessoire séparant S6 de la pyramide basale peut s'exprimer par une ligne horizontale postérieure (fig. 2-105). Le ligament pulmonaire peut parfois être visible en projection de la portion inférieure de la loge œsophagienne (fig. 2-106).

Les récessus postérieurs sont profonds et aigus, alors que les récessus antérieurs sont peu profonds et asymétriques. Le récessus antérieur droit est visible dans l'angle cardiophrénique antérieur droit et se prolonge en haut sous la forme d'une ligne ondulée rétrosternale et/ou rétropariétale antérieure droite. Le récessus antérieur gauche, souvent refoulé par un amas de graisse péricardique dans l'angle cardio-

a

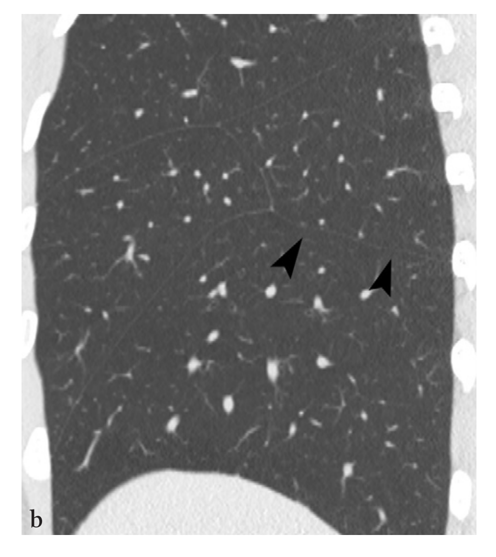


Fig. 2-105 Scissure accessoire de Dévé (têtes de flèche).
(**a**) Cliché radiographique de profil.
(**b**) Reformation TDM de type MPR en incidence sagittale.

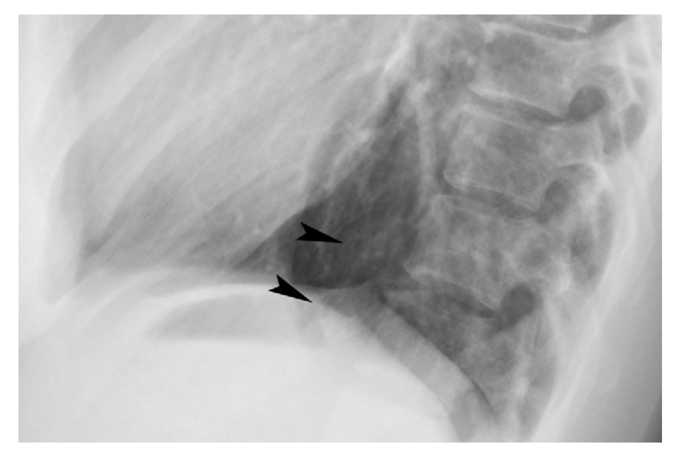


Fig. 2-106 Ligament pulmonaire sur une radiographie de profil (têtes de flèches).

phrénique, se poursuit vers le haut sous la forme d'une ligne ondulée rétropariétale antérieure gauche. En arrière de la première articulation sternochondrocostale, un déplacement de ces lignes peut être observé en cas d'arthrose ou d'hyperostose.

TDM

Seule la plèvre scissurale et les ligaments pulmonaires sont visibles à l'état normal en fenêtre pulmonaire (niveau – 600 UH, largeur 1 600 UH) [5]. Leur aspect dépend de l'épaisseur de la coupe et de leur orientation par rapport au plan de coupe (fig. 2-107). En coupes centimétriques, une scissure quasi verticale apparaît sous la forme d'une bande dense. Une scissure quasi horizontale, parallèle au plan de coupe, apparaît sous la forme d'une zone hypodense expliquée par la juxtaposition des plages avasculaires du poumon sous-pleural de chaque côté de la scissure. Une orientation intermédiaire conduit à une bande dense à contours flous. En coupes millimétriques, les scissures se manifestent le plus souvent par de fines lignes, quelle que soit leur orientation (fig. 2-108). Les scissures accessoires sont aisément reconnues (fig. 2-104, 2-105, 2-109 et 2-110). L'aspect complet ou non des scissures est aisément analysable en TDM (fig. 2-107). Un aspect de dédoublement de scissure est artéfactuel, dû aux battements cardiaques ou à la non-obtention de l'apnée.

En cas de pseudo-scissure azygos, les contours du médiastin supérieurs droits sont modifiés. Le poumon et la plèvre médiastinale tapissent les faces antérieure et postérieure de la trachée et la face interne de la veine cave supérieure, avec aspect de concavité de l'espace rétrocave prétrachéal.

Les ligaments pulmonaires prennent un aspect de petite opacité triangulaire en forme de bec [103] (fig. 2-62), plus fréquemment vu à gauche qu'à droite. Si les becs sont bilatéraux, l'œsophage apparaît circonscrit dans un losange de sommet latéral et de base médiale. En dehors, le sommet du triangle se prolonge fréquemment par le ligament intersegmentaire, pénétrant plus ou moins profondément dans le lobe inférieur, qui peut parfois se prolonger par une scissure paracardiaque (fig. 2-111).

IRM

Les scissures sont invisibles. La graisse extrapleurale est en hypersignal sur les séquences pondérées en T1, mieux visible devant la ligne de jonction médiastinale antérieure. La résolution en contraste de l'IRM permet une bonne exploration de l'extension pariétale transpleurale d'un processus pathologique.

Fig. 2-107 Petite et grande scissures en TDM.
Coupes TDM de 1 mm en fenêtre parenchymateuse. Les deux grandes scissures ont une disposition globalement symétrique et un aspect de fines densités linéaires. Notez en (**a**) qu'elles sont incomplètes (étoiles) avec présence d'une structure veineuse à leur extrémité interne (flèches). La petite scissure est visible soit sous forme d'une opacité en bande lorsqu'elle est quasi horizontale par rapport au plan de coupe (tête de flèche en **b**), soit d'une fine opacité linéaire lorsque plus verticale (**c**). Notez la région avasculaire de part et d'autre des plans scissuraux, mieux visible au contact de la petite scissure.

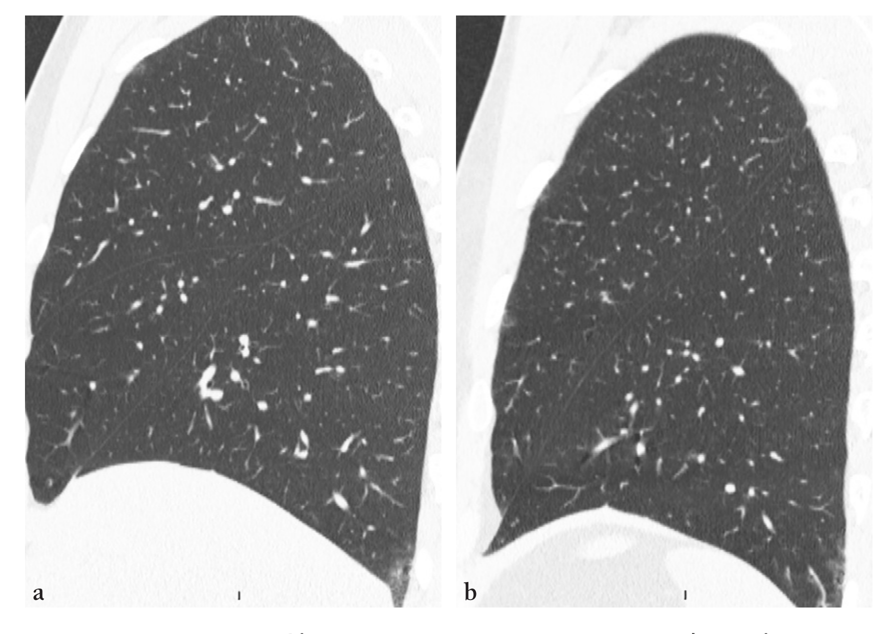


Fig. 2-108 Petite et grande scissures en TDM.
Reconstructions sagittales à partir d'une acquisition en collimation de 1 mm en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Notez l'aspect plus vertical de la grande scissure gauche par comparaison à la droite.
(**a**) Côté droit. (**b**) Côté gauche.

Fig. 2-109 Scissure paracardiaque (têtes de flèche).
Notez également le ligament pulmonaire et le septum intersegmentaire du côté gauche (flèche).

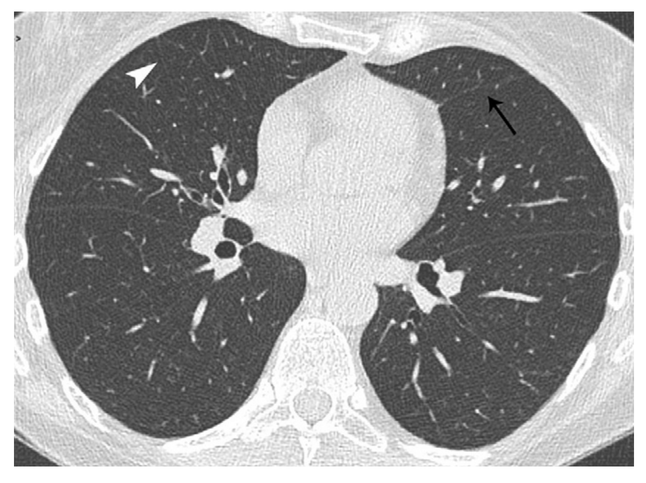


Fig. 2-110 Petite scissure gauche.
La petite scissure gauche est complète (longue flèche) tandis que la droite est incomplète en dedans (tête de flèche).

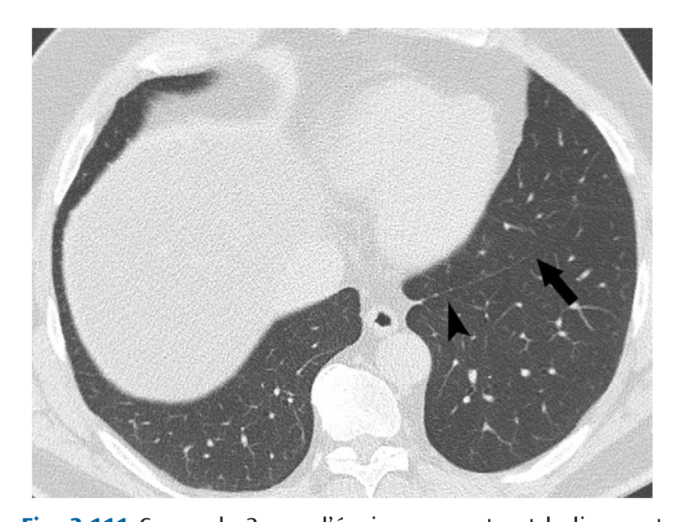


Fig. 2-111 Coupe de 2 mm d'épaisseur montrant le ligament pulmonaire gauche se prolongeant en dehors par le septum intersegmentaire (tête de flèche), lui-même en continuité avec une scissure accessoire paracardiaque (flèche) séparant le segment S7 gauche du reste de la pyramide basale.

PAROI THORACIQUE ET DIAPHRAGME

Éléments osseux

Anatomie

La cage thoracique est constituée par le sternum, antérieur et médian, les cartilages costaux, les côtes et les vertèbres thoraciques (planche 32).

Le sternum est un os plat d'avant en arrière, oblique vers le bas et l'avant. Il est constitué de haut en bas par trois pièces : le manubrium, le corps et le processus xiphoïde.

Les côtes sont des os plats, très allongés, en forme d'arcs aplatis de dehors en dedans. On distingue trois catégories de côtes : les *vraies côtes*, de la 1re à la 7e, reliées au sternum par les cartilages costaux ; les *fausses côtes* reliées par leur cartilage au cartilage sus-jacent, composées des 8e, 9e et 10e côtes ; enfin les *côtes flottantes*, qui sont les 11e et 12e côtes, dont le cartilage est libre.

La cage thoracique a la forme d'un cône tronqué à base inférieure. L'orifice thoracique supérieur, orienté dans un plan oblique en bas et en avant, est limité en arrière par la première vertèbre thoracique, la première côte latéralement et l'incisure jugulaire du manubrium sternal en avant. L'orifice thoracique inférieur, orienté en bas et en avant, est limité par la 12e vertèbre thoracique en arrière, les 12es côtes et le bord inférieur des six derniers cartilages costaux latéralement, et l'appendice xiphoïde en avant. Son diamètre antéropostérieur médian est de 12 cm et son diamètre transverse de 26 cm.

Radiographie thoracique

Incidence de face

Le rachis cervical inférieur et thoracique haut doit être d'analyse systématique, au même titre que les scapulas, les clavicules et la région des têtes humérales.

Le sternum peut générer des images trompeuses en projection du médiastin supérieur. Les contours du manubrium, ses facettes articulaires destinées aux clavicules et au cartilage des premières côtes, doivent être reconnus.

Les côtes sont bien analysables. Sur un cliché pris dans les conditions classiques, les arcs postérieurs décrivent une courbe à concavité inférieure inclinée d'environ 25° par rapport à l'horizontale. Les arcs moyens et antérieurs jusqu'à leur jonction avec les cartilages costaux sont plus verticaux. Le premier cartilage costal est le plus précocement calcifié, ce qui est à l'origine d'opacités pouvant simuler des lésions intraparenchymateuses (fig. 2-112). Les calcifications des cartilages costaux, plutôt centrales chez la femme et périphériques chez l'homme, augmentent avec l'âge (fig. 2-113).

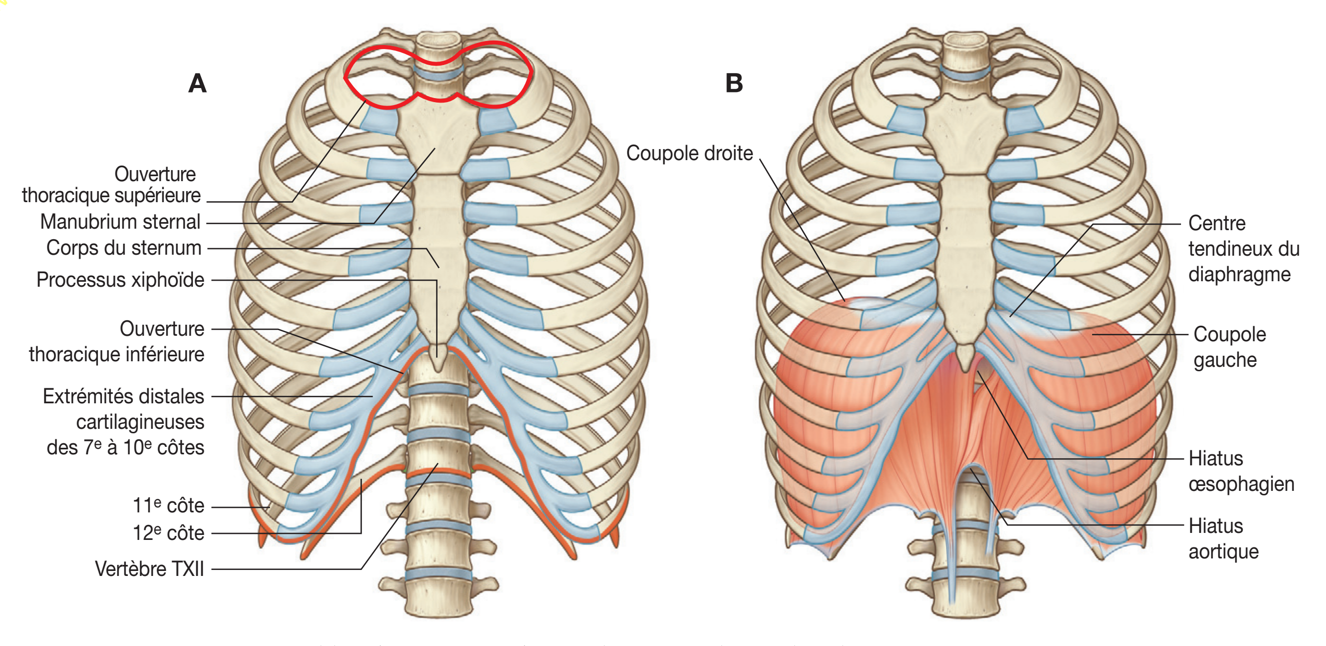


Planche 32 Thorax osseux et orifices (ou ouvertures) thoraciques supérieur et inférieur.

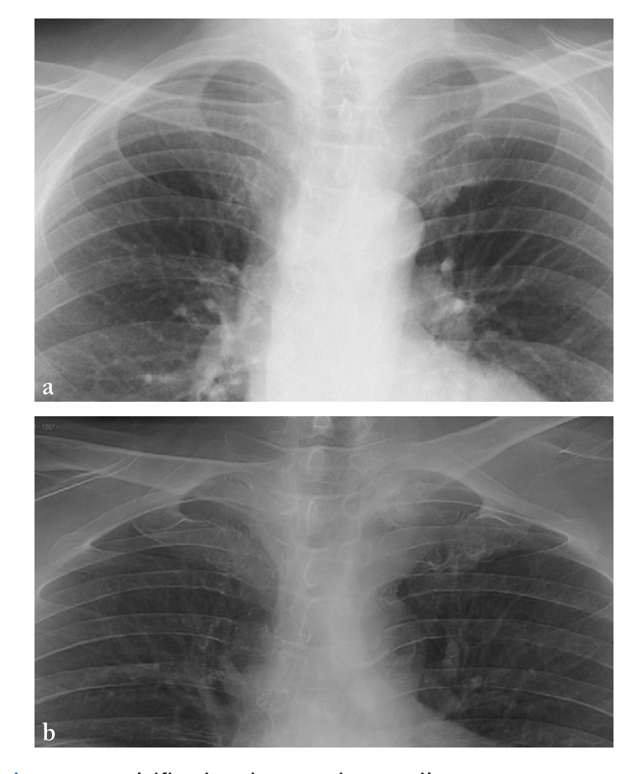


Fig. 2-112 Calcification des premiers cartilages costaux.
(**a**) Les premiers cartilages costaux sont fortement calcifiés et rendent difficile l'interprétation du poumon superposé.
(**b**) Un cliché réalisé en basse tension et avec une incidence légèrement plus lordotique confirme la nature pariétale de ces opacités. Notez que les autres cartilages costaux ne sont pas calcifiés.

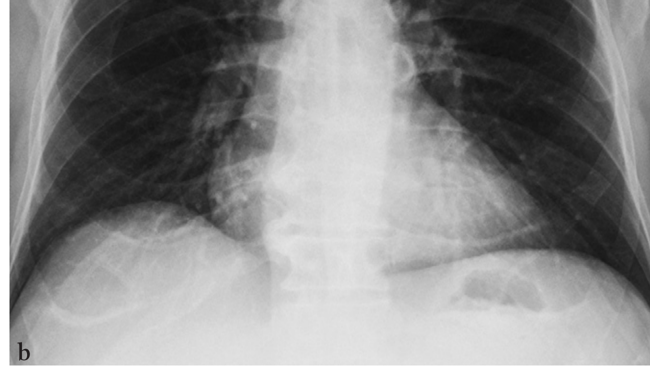


Fig. 2-113 Calcifications des cartilages costaux.
Les calcifications des cartilages costaux sont plutôt centrales chez la femme (**a**) et périphériques chez l'homme (**b**).

Des variantes anatomiques costales peuvent être observées, telles qu'une côte cervicale, volontiers bilatérale, une bifidité costale, une synostose ou une exceptionnelle côte intrathoracique.

Incidence de profil

Le rachis thoracique doit être analysé, toutefois incomplètement imagé. Les points de repère classiques sont T2 répondant au bord supérieur du manubrium sternal, T4 à la crosse aortique, T5 à la carène. La vertèbre T12 est reconnue par la dernière articulation costovertébrale (planche 1 et fig. 2-114).

La transparence des corps vertébraux augmente normalement de haut en bas sur l'incidence de profil du fait de l'augmentation de la proportion de parenchyme pulmonaire par rapport à la proportion de paroi thoracique projetés sur le rachis (fig. 2-114 et 2-115).

Les arcs postérieurs et les portions latérales des côtes sont analysables. La projection de l'écaille des scapulas ne doit pas être prise pour une opacité anormale projetée au niveau de l'apex pulmonaire. Les têtes humérales et les diaphyses humérales proximales se projettent selon une direction oblique en haut et en avant (fig. 2-115). Le sternum, oblique en bas et en avant, peut être analysé dans ses portions manubriale et corporéale, réunies par l'angle de Louis, mais plus difficilement dans sa portion xiphoïdienne. Les déformations thoraciques de type *pectus excavatum* — responsable d'une impression d'élargissement de la silhouette cardiaque sur l'incidence de face — ou de *type pectus carinatum* sont bien visibles sur cette incidence.

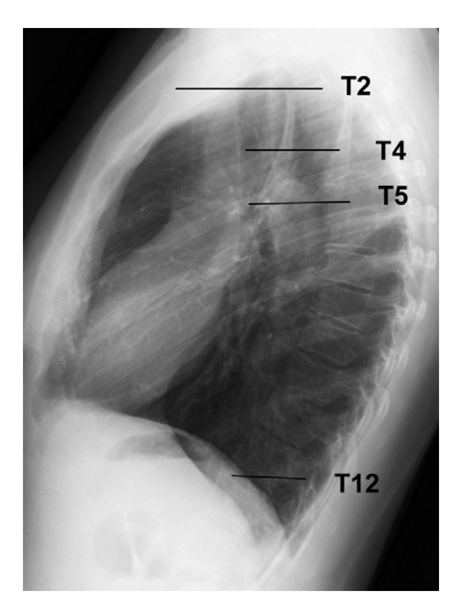


Fig. 2-114 Rachis thoracique sur une radiographie thoracique de profil.
Repères aidant à la numérotation des vertèbres : les points de repère classiques sont le bord supérieur du manubrium sternal pour T2, le toit de la crosse aortique pour T4, la carène pour T5, la dernière articulation costovertébrale pour T12.

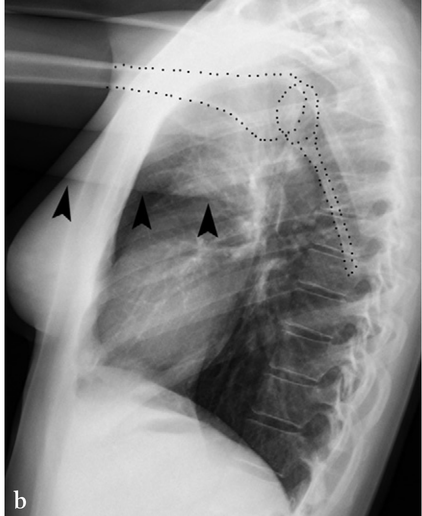


Fig. 2-115 Superpositions des épaules et des bras.
Les opacités liées à la projection des humérus, scapula et articulation scapulohumérale gauches sont surlignées en pointillés, et le bord inférieur des tissus mous du bras gauche est indiqué par des têtes de flèche (**b**). Les opacités des mêmes structures droites sont plus postérieures et supérieures. Les bras doivent être positionnés le plus verticalement possible (soit au-dessus de la tête), pour limiter la visibilité de ces opacités sur le cliché de profil.

TDM

La corticale postérieure du manubrium peut être irrégulière et fragmentée, source d'aspects trompeurs (fig. 2-116a) [56]. À la jonction manubriosternale, un aspect de pseudo-lyse osseuse est volontiers rencontré du fait de l'obliquité des structures osseuses par rapport au plan de coupe. Le caractère artéfactuel est confirmé par une reformation sagittale (fig. 2-116, b et c). À la partie inférieure du corps du sternum, une solution de continuité est visible chez 4,3 % des sujets. Elle résulte d'un défaut embryologique de soudure des noyaux cartilagineux (fig. 2-116, d et e). Dans tous les cas, on vérifiera l'absence d'anomalie des parties molles adjacentes [94].

Fig. 2-116 Aspect trompeur et variantes au niveau du sternum.
(**a**) Irrégularité du mur postérieur du manubrium : cet aspect est banal.
(**b**) Jonction manubriocorporéale : aspect de pseudolyse dû à l'incidence.
(**c**) Reconstruction sagittale confirmant des irrégularités du mur postérieur du manubrium et un aspect normal de la jonction manubriocorporéale, légèrement oblique par rapport au plan axial.
(**d**,**e**) Foramen sternal résultant d'un défaut de soudures des noyaux sternaux distaux.

À partir des articulations costovertébrales, les côtes se dirigent en bas, en dehors et en avant. Un court segment de plusieurs côtes, le plus souvent trois ou quatre, est visible sur une coupe TDM axiale. Des reconstructions obliques dans l'axe longitudinal des côtes aident à leur analyse. Les reconstructions tridimensionnelles facilitent également la numérotation des côtes pathologiques (fig. 2-117).

IRM

L'IRM est l'examen de référence pour l'exploration de la paroi thoracique, notamment du rachis thoracique et de son contenu. En T1, le sternum et les vertèbres présentent un hyposignal périphérique correspondant à la corticale osseuse et un hypersignal central correspondant à la moelle osseuse. Les cartilages costaux sont en hyposignal. En latérosternal, le trajet vertical des vaisseaux thoraciques internes est parfaitement repéré.

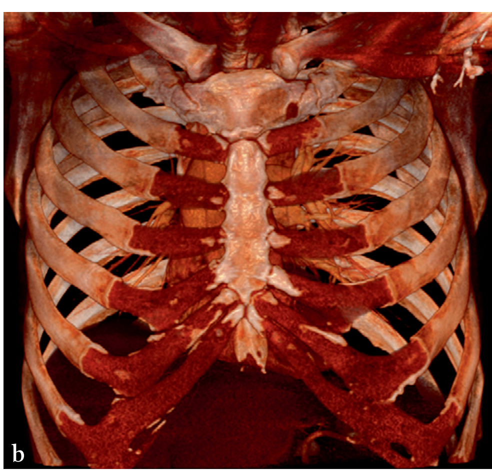


Fig. 2-117 Reconstruction TDM tridimensionnelle en mode rendu volumique de la cage thoracique en vues antérieure et postérieure.
(**a**) Ces reconstructions permettent une numérotation des côtes lésées (flèches) beaucoup plus aisée, rapide et fiable que sur bases des coupes axiales.
(**b**) Elles permettent également une bonne analyse des trois pièces sternales et des cartilages chondrosternaux.

Éléments musculaires

Anatomie

Les muscles du thorax sont classiquement classés en deux contingents : les muscles intrinsèques s'insèrent sur la cage thoracique exclusivement (*voir plus bas, « Espace intercostal »*), les muscles extrinsèques ont une de leur insertion sur le membre supérieur, le cou ou l'abdomen.

La paroi antérieure comprend les muscles grand et petit pectoraux, le muscle subclavier et le muscle dentelé antérieur (planche 33). Chacun est recouvert d'une aponévrose et séparé des autres muscles par une fine couche graisseuse. Le muscle grand pectoral s'insère en dedans sur le bord antérieur des deux tiers internes de la clavicule, le bord antérieur du sternum et les six premiers cartilages costaux, et en dehors sur le sillon intertuberculaire de l'humérus. Le muscle petit pectoral, plus mince, situé sous le grand pectoral, s'étend du bord antérieur de l'apophyse coracoïde à la face externe des 3^{e}, 4^{e} et 5^{e} côtes. Le muscle subclavier s'étend de la partie antérieure de la 1ère côte à la face inférieure de la clavicule. Le muscle dentelé antérieur, plat, s'étend du bord spinal de la scapula à la face externe des dix premières côtes.

La paroi postérieure est plus complexe et comporte un groupe de muscles superficiels, un groupe de muscles intermédiaires et un groupe de muscles profonds du dos. Le groupe superficiel rassemble les muscles trapèze, grand dorsal, grand et petit rhomboïdes, et l'élévateur de la scapula (planche 34). Le groupe intermédiaire contient les muscles dentelés postéro-supérieurs et postéro-inférieurs (planche 35). Les muscles profonds comprennent les muscles splénius et les muscles érecteurs du rachis incluant les muscles iliocostaux, le longissimus thoracique, le longissimus du cou et les muscles épineux (planche 36). La complexité des insertions de ces muscles explique qu'un muscle donné ne puisse imprimer un mouvement simple.

Les muscles de la région scapulaire postérieure comprennent les muscles supraépineux, infraépineux, petit et grand ronds, et le chef long du triceps brachial (planche 35).

Radiographie thoracique

En incidence de face, les faisceaux des muscles sternocléidomastoïdiens peuvent chez les sujets maigres générer des pseudo-clartés des sommets. Les muscles pectoraux peuvent, quant à eux, générer des pseudo-opacités trompeuses. Leur continuité avec les plis du creux axillaire et leur limite inférieure oblique en haut et en dehors aident à leur reconnaissance. Des interfaces de plus faible densité, d'origine

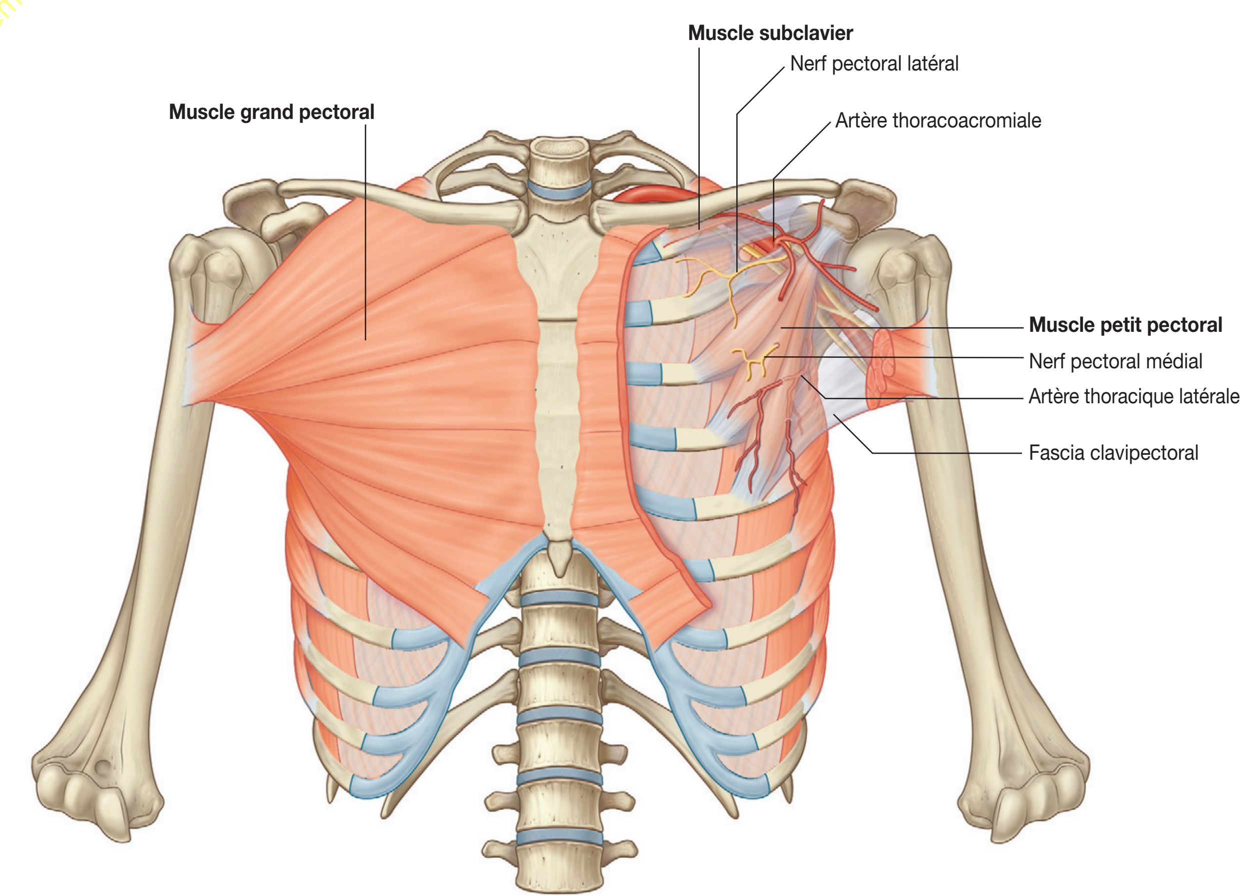


Planche 33 Paroi thoracique antérieure.

graisseuse, peuvent être vues entre les différents plans musculaires en cas de surcharge pondérale.

TDM

Les muscles de la paroi présentent une densité intermédiaire, ils sont individualisables et identifiables grâce aux éléments cellulograisseux qui les séparent (fig. 2-118).

IRM

Les muscles pariétaux ont un signal intermédiaire bien différencié de l'hypersignal de la graisse sous-cutanée en pondération T1. La résolution en contraste de l'IRM permet une analyse fine par l'individualisation des muscles de la paroi thoracique, notamment en SE-T1. L'étude en STIR permet de limiter et d'identifier les zones pathologiques s'étendant ou se développant dans la paroi thoracique.

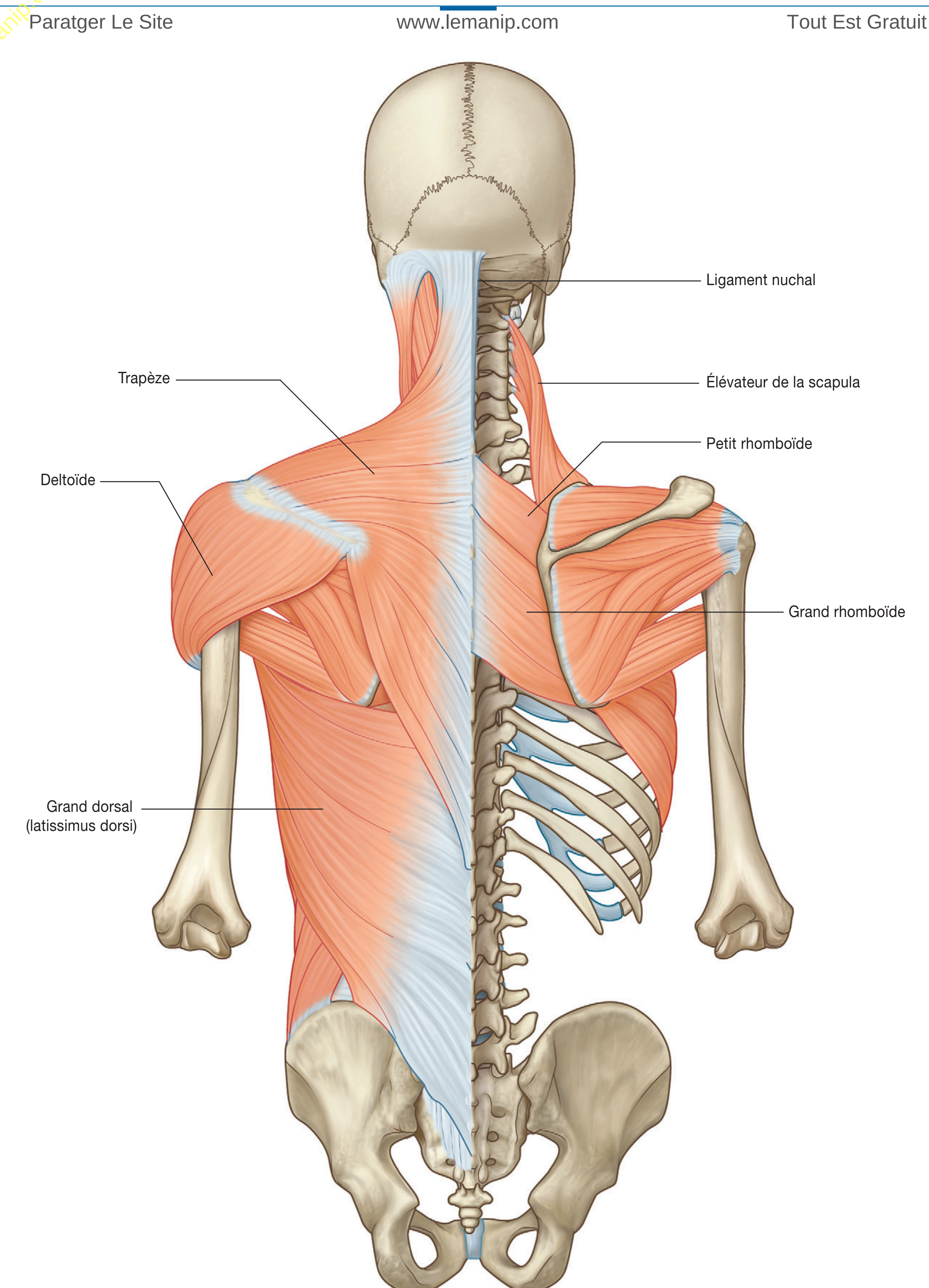


Planche 34 Paroi thoracique postérieure : muscle du dos du groupe superficiel.

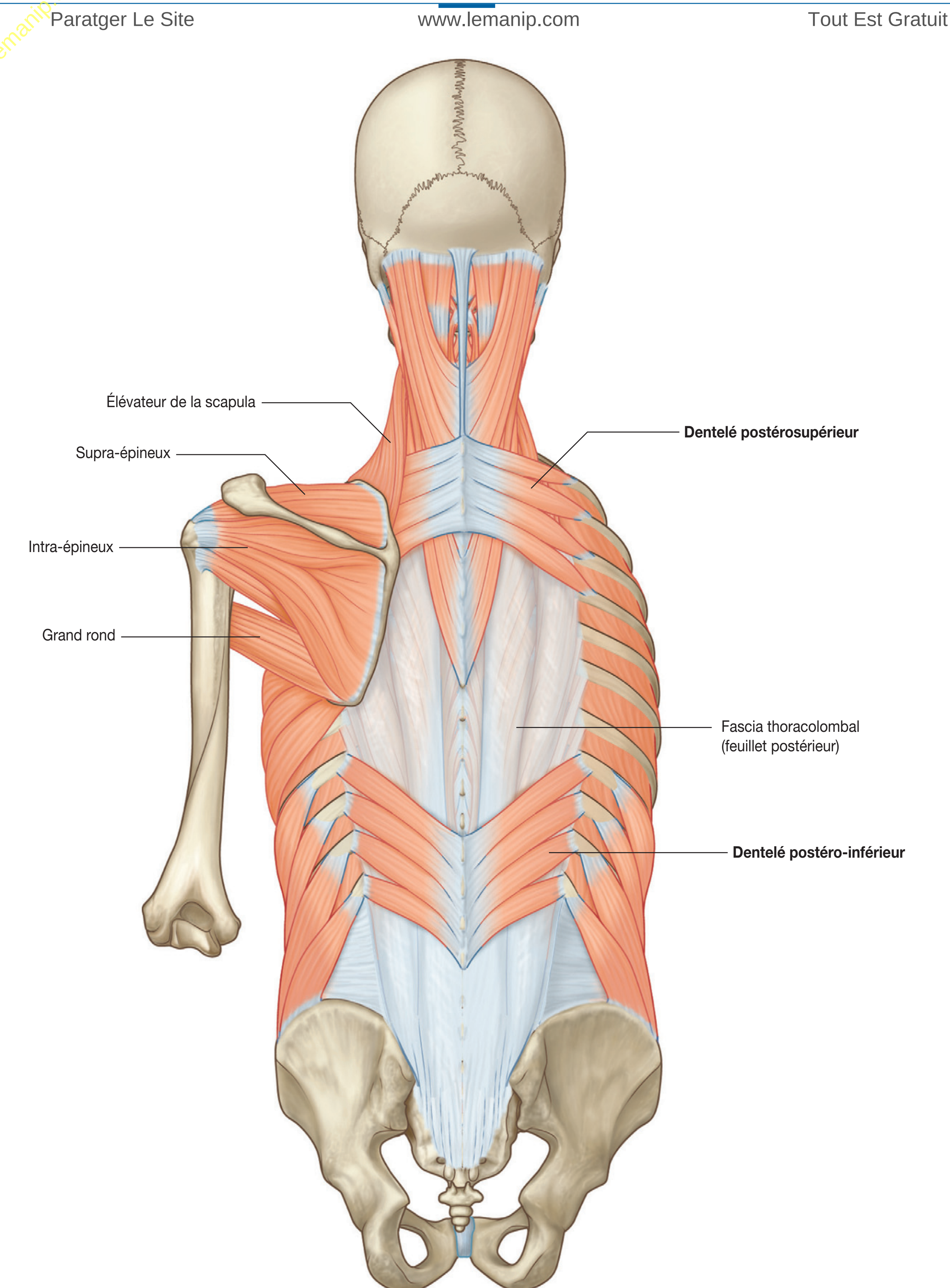


Planche 35 Paroi thoracique postérieure : muscle du dos du groupe intermédiaire (et muscles de la région scapulaire postérieure).

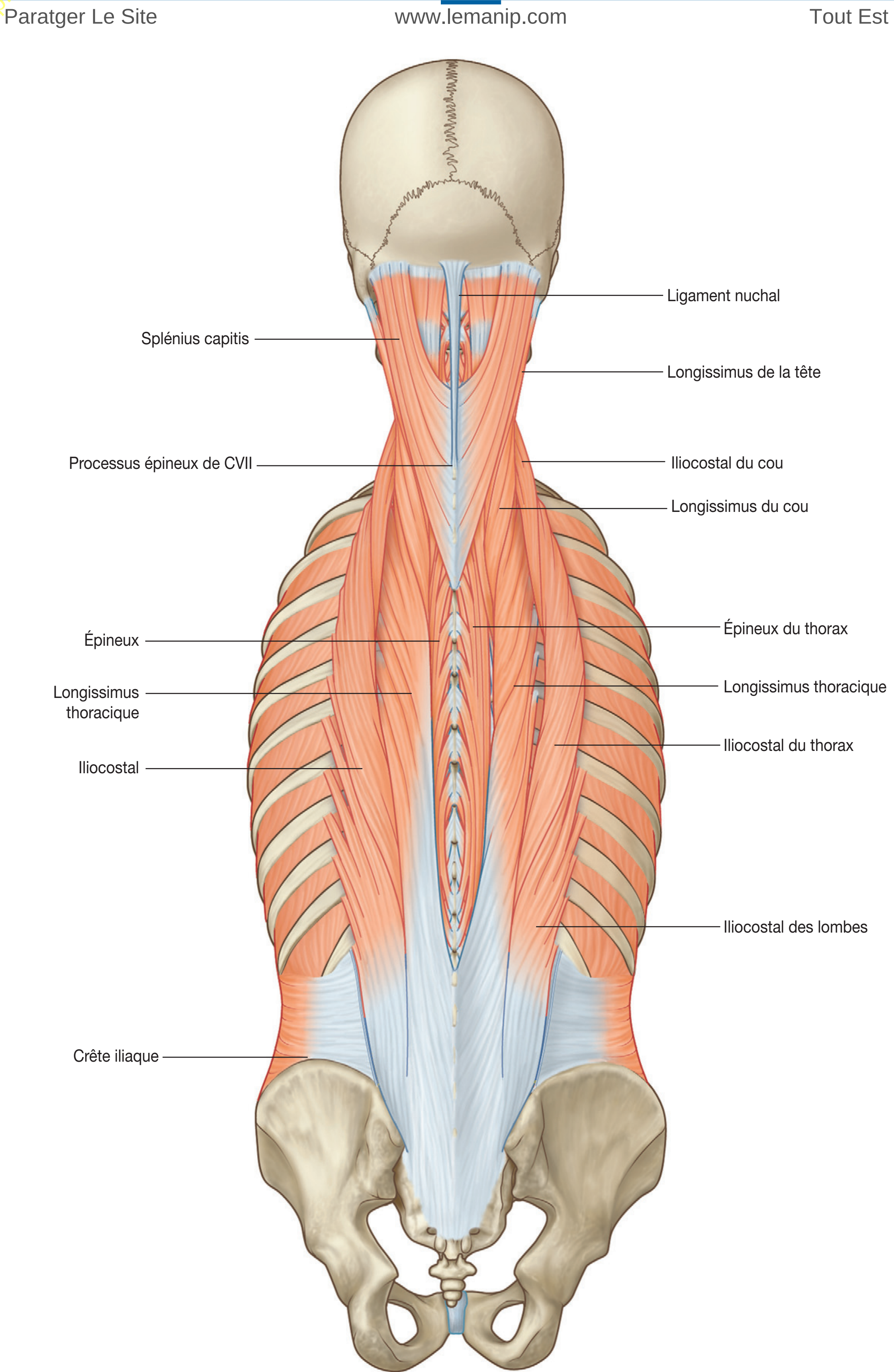


Planche 36 Paroi thoracique postérieure : muscle du dos du groupe profond.

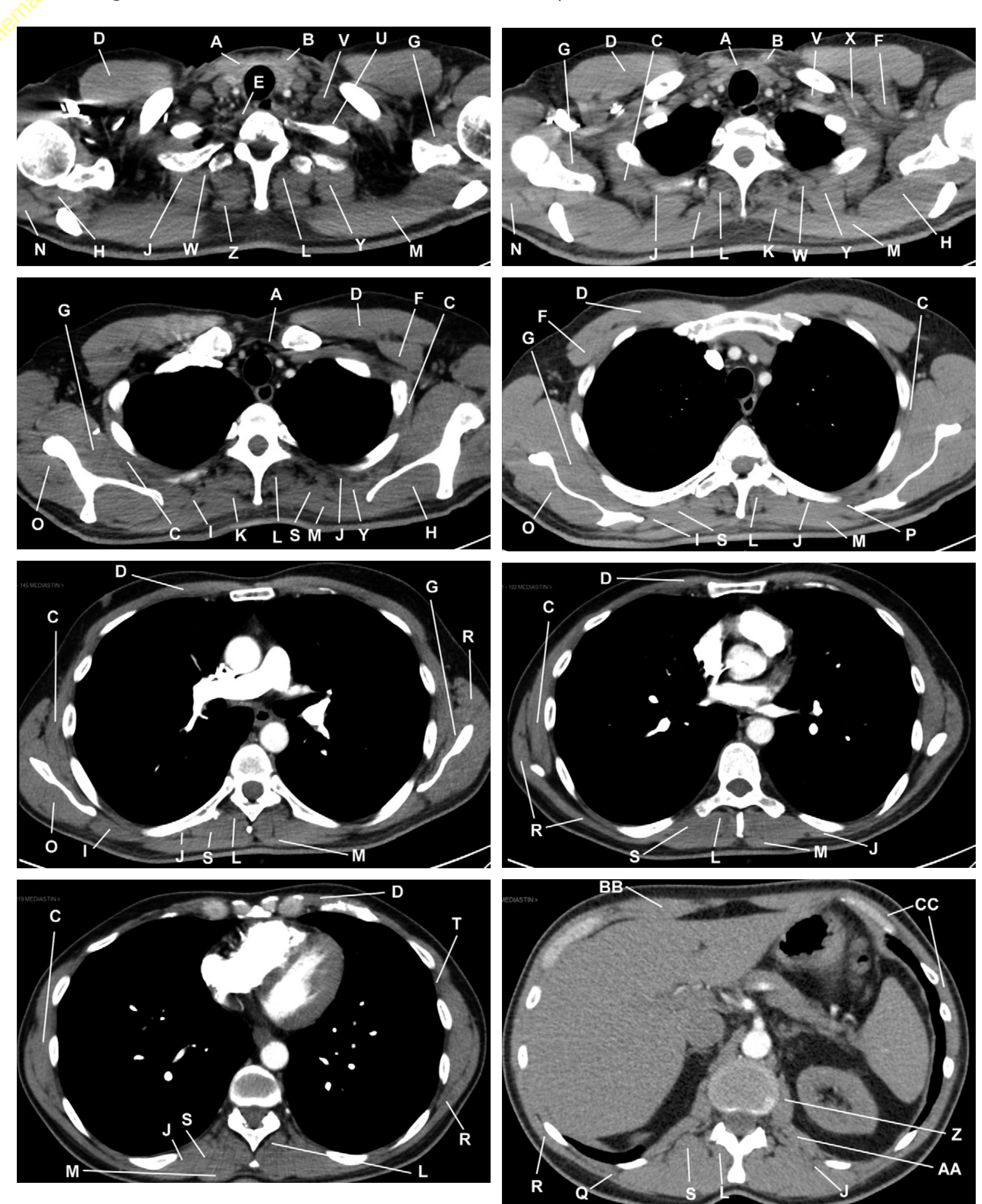


Fig. 2-118 Muscles de la paroi thoracique en TDM.
A : muscles sternothyroïdien et sternohyoïdien ; B : muscle sternocléidomastoïdien ; C : muscle grand dentelé ; D : muscle grand pectoral ; E : muscle long du cou ; F : muscle petit pectoral ; G : muscle subscapulaire ; H : muscle supraépineux ; I : muscles rhomboïdes ; J : muscle iliocostal ou sacrolombaire ; K : muscle splénius ; L : muscles épineux ; M : muscle trapèze ; N : muscle deltoïde ; O : muscle infraépineux ; P : muscle dentelé postéro-supérieur ; Q : muscle dentelé postéro-inférieur ; R : muscle grand dorsal ; S : muscle longissimus du thorax ; T : muscles intercostaux ; U : muscle scalène noyen et postérieur ; V : muscle scalène antérieur ; W : muscle longissimus du cou ; X : muscle subclavier ; Y : muscle élévateur de la scapula ; Z : muscle psoas ; AA : muscle carré des lombes ; BB : muscle grand droit ; CC : muscle grand oblique.

Diaphragme

Anatomie

Le diaphragme prend la forme d'une voûte qui sépare les cavités abdominale et thoracique (planches 37 et 38), à centre tendineux et périphérie musculeuse. Le centre tendineux a la forme d'un trèfle, avec une foliole antérieure et deux folioles latérales. À l'union des folioles médiane et droite se trouve l'orifice de la veine cave inférieure. La composante musculaire, périphérique, s'insère sur la paroi thoracique dans sa partie inférieure, et est classiquement divisée en trois portions selon la structure d'insertion périphérique, soit la colonne vertébrale, les dernières côtes et le sternum.

La portion lombaire comporte les piliers du diaphragme, ou *crus diaphragmatis*, en dedans et les deux ligaments arqués médiaux en dehors, s'insérant en avant sur le centre phrénique (planche 37). Les piliers du diaphragme s'insèrent sur les surfaces antérolatérales des trois premiers corps vertébraux lombaires à droite, des deux premiers à gauche. Des fibres musculaires se rejoignent et s'entrecroisent d'un pilier à l'autre en se dirigeant vers le centre tendineux, laissant place à l'hiatus œsophagien en avant, et à l'hiatus aortique en arrière et plus bas.

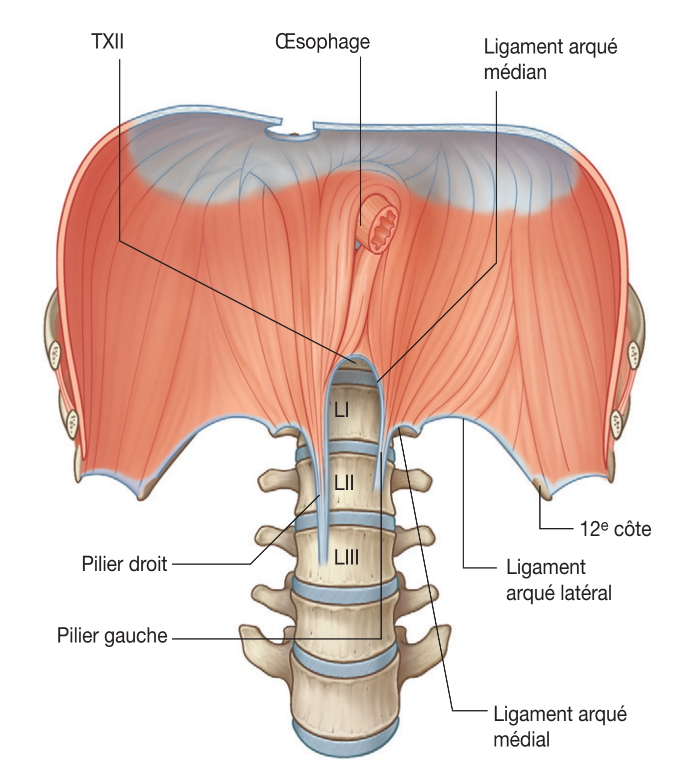


Planche 37 Diaphragme, portion lombaire.

Veine cave inférieure
Nerf phrénique droit
Artère épigastrique supérieure
Tendon central
Nerf phrénique gauche
Œsophage et nerfs vagues droit et gauche
Artère phrénique inférieure
Nerf grand splanchnique
Veine hémiazygos
Nerf petit splanchnique
Nerf splanchnique imus (inférieur)
LI
LII
LIII
LIV
Conduit thoracique
Aorte
Pilier droit
Pilier gauche
Tronc sympathique

Planche 38 Diaphragme, face abdominale.

La portion costale s'insère à la face interne des six derniers arcs costaux et sur trois arcades tendineuses tendues entre le sommet des 10e et 11e côtes, des 11e et 12e côtes, et le sommet de la 12e côte et la face antérieure du processus transverse de la 1re vertèbre lombaire. Cette dernière arcade correspond au ligament arqué latéral. Un hiatus peut exister à la jonction des faisceaux costaux et lombaires, lié à une fermeture incomplète du canal pleuropéritonéal. Ce hiatus peut être à l'origine d'une hernie le plus souvent asymptomatique, nommée hernie lombocostale ou hernie de Bochdalek.

La portion sternale présente un faisceau musculaire médian, ou parfois deux faisceaux séparés par un interstice celluleux, s'insérant sur la face postérieure de l'extrémité inférieure du processus xiphoïde. Chaque attache sternale se fait par un ou plusieurs faisceaux ménageant entre eux des interstices graisseux. La fente de Marfan, ou hiatus rétroxyphoïdien, est au centre, la fente de Larrey ou triangle sternocostal est plus latérale. Ces fentes peuvent être à l'origine de hernies rétrocostoxiphoïdiennes (aussi dénommées hernies de Morgagni).

Radiographie thoracique

Incidence de face

Sur un cliché debout en inspiration profonde, le sommet de la coupole diaphragmatique droite se projette classiquement sur ou au-dessous de l'arc antérieur de la 6e côte et coupe l'arc postérieur de la 10e. La coupole gauche se projette un demi-espace intercostal au-dessous de la droite. Les deux coupoles peuvent aussi se projeter au même niveau. Le sommet d'une coupole normale se situe généralement à la jonction entre son tiers interne et ses deux tiers externes. Un aspect festonné du diaphragme peut être visible chez les sujets âgés ou en cas d'inspiration très profonde chez un sujet jeune. L'amplitude du mouvement diaphragmatique atteint 3 à 6 cm entre l'inspiration profonde (capacité pulmonaire totale) et l'expiration, c'est-à-dire au volume résiduel. Sous scopie, la manœuvre de reniflement, ou *sniff test*, recherche une ascension paradoxale d'une amplitude supérieure à 2 cm, indicateur fiable de paralysie diaphragmatique [1].

Incidence de profil gauche

Les coupoles sont convexes vers le haut, leur portion antérieure étant la plus haute. Les signes les plus discriminants pour différencier la coupole gauche de la droite sont le signe de la silhouette avec le cœur, inconstant, et la présence de la poche à air gastrique pour la coupole gauche, et le raccordement avec les grosses côtes pour la coupole droite (en cas de profil « gauche ») (fig. 2-119) [80].

TDM

L'exploration TDM du diaphragme bénéficie largement des reconstructions coronales et sagittales à partir d'une acquisition volumique en collimation fine. La composante tendineuse du diaphragme, ou centre phrénique, n'est jamais analysable. Seule la composante musculaire peut être visualisée [45].

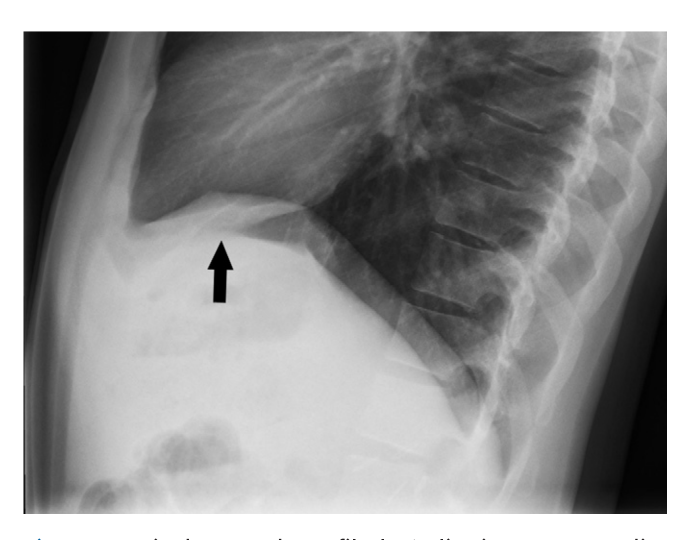


Fig. 2-119 Diaphragme de profil : latéralisation sur une radiographie standard de profil.
Le cliché n'est pas parfaitement de profil, ainsi les arcs postérieurs du gril costal gauche se projettent en avant de ceux du côté droit, lesquels présentent un agrandissement géométrique. Ceci permet d'identifier chaque coupole, la droite étant dans le cas présent supérieure à la gauche. Par ailleurs, un autre signe distinctif est la perte visibilité de la coupole gauche au contact du cœur (flèche) (signe de la silhouette), alors que la droite est suivie sur tout son trajet. Enfin, la poche à air gastrique moule parfaitement la portion antérieure de la coupole gauche.

L'aspect des hémicoupoles diaphragmatiques en coupes axiales est variable. Quel que soit le niveau de coupe, les poumons et la plèvre siègent en périphérie du diaphragme, alors que les viscères abdominaux et les espaces rétropéritonéaux sont internes par rapport aux hémidiaphragmes. L'abondance de la graisse péritonéale et rétropéritonéale, variable selon les individus, permet de plus ou moins bien délimiter les éléments diaphragmatiques. Lorsqu'il est silhouetté en dehors par l'air intra-alvéolaire ou la graisse extrapleurale et en dedans par la graisse intra- ou rétropéritonéale, le diaphragme apparaît sous la forme d'une fine ligne arciforme (fig. 2-120). Un tel aspect est également rencontré lorsqu'il existe une altération de densité des viscères adjacents, comme en cas de stéatose hépatique (fig. 2-121). Il ne peut par contre être individualisé lorsqu'il est au contact de structures de densité identique, telles que le foie normal et la rate, notamment sur des images réalisées à blanc ou en phase artérielle après injection de produit de contraste. L'acquisition en phase portale améliore sa délimitation par rapport aux structures adjacentes (fig. 2-122).

Du côté droit, la graisse silhouettant la partie interne de l'hémidiaphragme droit représente l'extension la plus céphalique de l'espace pararénal postérieur. L'identification de cette graisse rétropéritonéale est importante, puisque son extension la plus latérale le long du bord postérieur du lobe hépatique droit sert à identifier le ligament coronaire droit. Ceci est un argument diagnostique

Fig. 2-120 **Visibilité du diaphragme droit en cas d'interposition de graisse extrapéritonéale.**
Sur cette acquisition en phase artérielle, les densités du foie et du diaphragme sont similaires et les deux structures ne peuvent être différenciées lorsqu'elles sont en contact direct (têtes de flèche), sauf dans la région antérieure où elles sont séparées par un feuillet de graisse intra-abdominale (flèches).

Fig. 2-121 **Visibilité spontanée du diaphragme droit en cas de stéatose hépatique.**
Coupe axiale de 3 mm en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste en phase artérielle. Le diaphragme, de densité musculaire, est bien différencié du foie hypodense en raison d'une stéatose, même lorsque les deux structures sont en contact (flèches).

permettant de différencier un épanchement intrapéritonéal d'un épanchement pleural *(voir chapitre 11, « Paroi et diaphragme »)* .

La composante musculaire costale du diaphragme s'insère en dehors sur la surface postérieure des six derniers cartilages costaux, siège d'interdigitations avec les fibres d'origine du muscle transverse de l'abdomen, et en dedans sur le bord antérolatéral du centre phrénique. Elle est d'identification plus difficile que la composante lombaire, en particulier au contact du foie.

Fig. 2-122 **Visibilité du diaphragme en fonction de la phase d'acquisition par rapport à l'injection de produit de contraste.**
Le foie se rehausse davantage que le diaphragme, ce qui permet leur différenciation, même en l'absence d'interposition graisseuse (têtes de flèche). Il en est de même vis-à-vis de la rate.

Les fibres sternales s'insèrent sur le processus xiphoïde, créant dans le plan axial des images TDM variables selon le niveau relatif de la xiphoïde et du centre diaphragmatique ; toutefois, les acquisitions en coupes millimétriques et les reformatages multiplanaires utilisés de nos jours en routine facilitent la reconnaissance de l'insertion xiphoïdienne du diaphragme (fig. 2-123) [39].

Il n'existe pas de démarcation claire entre les différents contingents musculaires du diaphragme, que ce soit lombaire et costal, ou des piliers et des ligaments arqués. Ainsi, même si les piliers peuvent être identifiés en préaortique sous la forme de structures linéaires arciformes se rejoignant en avant de l'aorte, ils se confondent latéralement avec les fibres d'origine lombaire. Le pilier droit est plus épais que le gauche dans la plupart des cas (fig. 2-124).

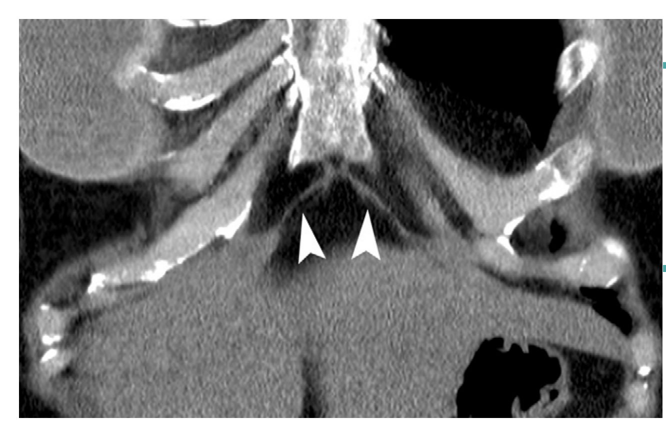


Fig. 2-123 **Insertion sternale du diaphragme sur une reconstruction frontale en fenêtre médiastinale.**
Aspect ascendant de la portion costoxyphoïdienne du diaphragme (têtes de flèche). Les deux insertions xyphoïdiennes sont bien démontrées.

Fig. 2-124 Piliers diaphragmatiques en TDM.
Coupes axiales (**a**,**b**,**c**) et coronales (**d**,**e**) d'une épaisseur de 5 mm en fenêtre médiastinale à hauteur des piliers diaphragmatiques. Le croisement de fibres des deux piliers (flèches) en avant de l'aorte est visible en (a). Notez l'aspect nodulaire des piliers à la face antérolatérale des corps vertébraux, et de certains faisceaux diaphragmatiques surtout du côté gauche (a,b,c). Les reconstructions coronales montrent l'orientation interne et caudale des piliers (d,e). Le pilier droit (fines flèches) est plus long que le gauche et se termine en avant de la vertèbre L3, soit bien en dessous du niveau des artères rénales (e).

Le niveau de coupe le plus crânial où ils sont visualisés se situe au niveau de l'hiatus œsophagien, en avant de l'hiatus aortique. Les piliers constituent les limites antérieures et latérales de l'espace inframédiastinal postérieur qui se continue vers le bas avec l'espace rétropéritonéal pararénal postérieur. Dans l'espace inframédiastinal postérieur, l'aorte, les veines azygos et hémiazygos, de petits ganglions lymphatiques et le conduit thoracique, silhouettés par la graisse, peuvent être identifiés [93]. En dessous du niveau des ligaments arqués, seuls les piliers restent visibles, avec alors visualisation des muscles psoas et carré des lombes.

Des variantes de la normale doivent être connues. En inspiration profonde, le diaphragme est parfois d'aspect nodulaire, d'apparence trompeuse (fig. 2-125). Cet aspect, probablement secondaire à des invaginations de fibres musculaires contractées et raccourcies, est réversible en expiration.

Une clarté aérique peut tapisser la face postéro-interne du pilier droit dans environ 3 % des cas ; cette clarté correspond à la languette postérieure, la plus caudale du poumon droit.

IRM

Le diaphragme est étudié par l'association de coupes axiales et longitudinales. Il devient visible lorsque s'interpose une couche de graisse entre son hyposignal et celui du parenchyme pulmonaire. Les fibres d'insertion périphérique sont les mieux visualisées. Les piliers du diaphragme sont analysables lorsqu'ils sont entourés de graisse médiastinale postérieure et abdominale. L'aspect en coupes axiales est similaire à celui observé en TDM (fig. 2-126). Les coupes coronales sont utiles pour imager les piliers et leurs insertions rachidiennes (fig. 2-127).

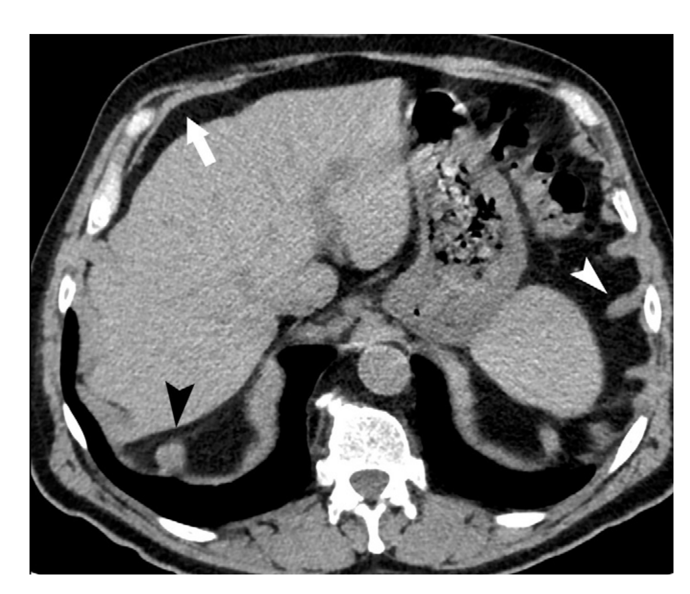


Fig. 2-125 Épaississement pseudo-nodulaire de fibres diaphragmatiques.
Coupe TDM axiale de 5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. La portion antérieure du diaphragme est bien visible car séparée du foie par de la graisse intra-abdominale (flèche). Il en est de même par rapport à la rate. Les portions latérales et postérieures des deux hémidiaphragmes sont multinodulaires et festonnées (têtes de flèche).

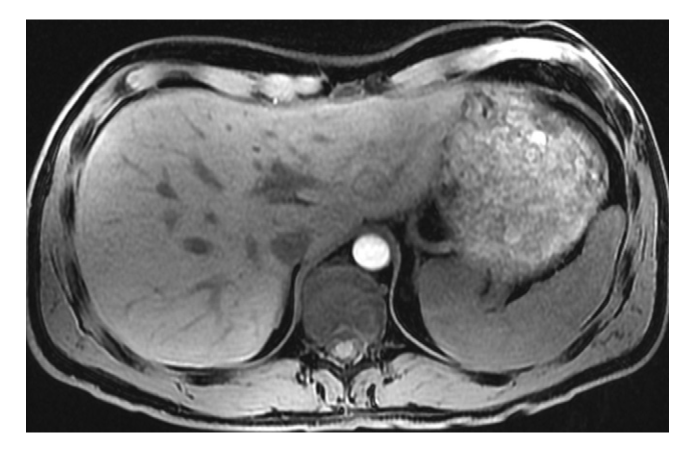


Fig. 2-126 Coupe IRM dans le plan axial (volume en écho de gradient pondéré en T1) de 2 mm au niveau de l'hiatus aortique.

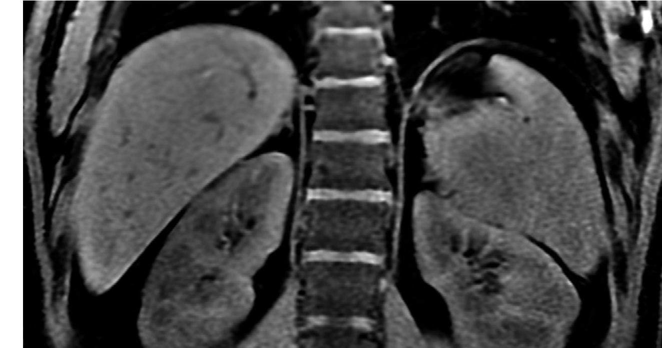


Fig. 2-127 Coupe IRM dans le plan coronal (volume en écho de gradient pondéré en T1) de 2 mm passant par le rachis montrant l'insertion des piliers du diaphragme sur celui-ci.

Seins

Anatomie

Les seins sont accolés à la paroi thoracique antérieure de la 3e à la 7e côte et du bord externe du sternum à l'aisselle. Le mamelon se projette au-dessous du 4e espace intercostal, en dehors de la ligne médioclaviculaire. Les glandes mammaires se composent d'un système canalaire, de tissu celluleux lâche, le tissu palléal, et de tissu fibroadipeux d'abondance variable. La graisse de l'espace rétromammaire permet la mobilité du sein en avant du muscle grand pectoral.

Radiographie thoracique

Incidence de face

Les ombres mammaires influencent la transparence pulmonaire. Une mammectomie, une asymétrie de volume mammaire ou une prothèse mammaire sont à l'origine d'une asymétrie de transparence des champs pulmonaires. Un mamelon peut simuler un nodule pulmonaire (fig. 2-128) ; certaines caractéristiques permettent toutefois de le reconnaître : outre sa localisation et le caractère bilatéral de l'anomalie, les contours de l'opacité mamelonnaire sont flous, ou nets d'un côté et flous de l'autre. Sa nature peut être précisée par réalisation d'un cliché radiographique avec marquage mamelonnaire par un repère métallique.

Incidence de profil

Les ombres mammaires sont bien limitées par un bord et se prolongent en dehors de la cage thoracique.

TDM

Les seins contiennent des plages denses à contours irréguliers, qui correspondent au tissu fibroglandulaire mammaire, alternant avec des densités graisseuses. Le scanner est imprécis dans l'étude de la glande mammaire, même si des avancées récentes lui donneront peut-être un rôle à l'avenir. La TDM peut en effet être complémentaire à la mammographie en cas de seins denses ou de lésion proche de la paroi thoracique [55, 65].

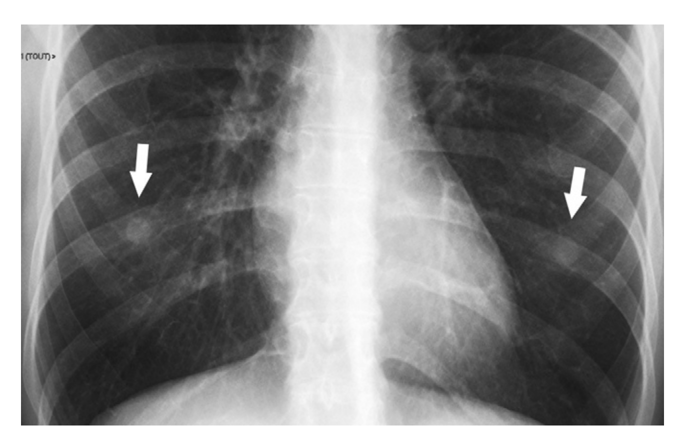


Fig. 2-128 Mamelons en radiographie standard (flèches).

IRM

La glande mammaire est en hyposignal par rapport à l'hypersignal de la graisse environnante en pondération T1. Le sein est accessible en IRM avec une antenne de surface [100]. Actuellement l'IRM est un outil diagnostique primordial dans la pathologie mammaire maligne et bénigne.

Peau et tissu sous-cutané

La peau est fine. Le derme et l'hypoderme sont d'épaisseur variable.

Radiographie thoracique

Le faisceau de rayons X doit pénétrer la peau et les tissus sous-cutanés de façon tangentielle pour les mettre en évidence ; ce phénomène est l'origine de la création de bords. Ainsi, les ombres compagnes de la clavicule, des 1re et 2e côtes correspondent à une interface air-parties molles juxtaclaviculaires. Ces bords peuvent participer à la création de pseudo-clartés. C'est le cas du bord externe du muscle sternocléidomastoïdien. Des plis cutanés peuvent simuler un pneumothorax chez des patients maigres, surtout sur des clichés obtenus en décubitus dorsal. La reconnaissance d'un bord et non d'une ligne signe le diagnostic, surtout si le bord se poursuit en dehors du thorax.

TDM

La peau apparaît sous forme d'un fin liseré hyperdense. La graisse sous-cutanée est hypodense et contient des éléments vasculaires et ganglionnaires.

IRM

La peau est invisible en IRM. Le tissu graisseux sous-cutané s'exprime par un hypersignal franc quelle que soit la pondération.

Régions particulières

Creux sus-claviculaire et apex pulmonaire

Anatomie

La région de l'apex pulmonaire est complexe et comporte des éléments vasculaires, nerveux, ganglionnaires et musculaires [85, 96].

Le plexus brachial, dont la fonction principale est l'innervation sensitivomotrice du membre supérieur, prend ses origines dans la moelle cervicale et s'étend jusqu'à la région axillaire. Les racines du plexus sont formées par la réunion des rameaux antérieurs des quatre derniers nerfs cervicaux (C5 à C8) et du premier nerf thoracique (T1) (planches 39 et 40). Les racines s'unissent pour former à la partie inférieure du cou trois troncs : le tronc supérieur formé par l'union des racines C5 et C6, le tronc intermédiaire qui prolonge la racine C7, le tronc inférieur formé de l'union des racines C8 et T1. Passant en arrière de la clavicule et du muscle subclavier, les trois troncs traversent le canal cervicoaxillaire et se divisent alors en branches antérieure et postérieure qui innervent respectivement les loges des muscles fléchisseurs et extenseurs du membre supérieur. Ces six branches forment trois faisceaux dont la dénomination dépend de leur rapport avec l'artère axillaire : le faisceau postérieur est formé de la réunion des branches postérieures des trois troncs ; le faisceau latéral est formé de la réunion des divisions antérieures des troncs supérieur et moyen ; le faisceau médial prolonge la division antérieure du tronc inférieur. Les branches collatérales et terminales du plexus brachial sont divisées en contingents supraclaviculaire et infraclaviculaire : les branches supraclaviculaires sont originaires des racines (branches ventrales des nerfs spinaux) et des troncs du plexus brachial (nerf dorsal de la scapula, nerf thoracique long, nerf du muscle subclavier, nerf suprascapulaire) ; les branches infraclaviculaires du plexus sont issues des trois faisceaux. Le faisceau postérieur donne les nerfs subscapulaires supérieur et inférieur, le nerf thoracodorsal, le nerf radial et le nerf axillaire. Le faisceau latéral donne le nerf pectoral latéral, le nerf musculocutané et la racine latérale du nerf médian alors que le faisceau médial donne le nerf ulnaire, la racine médiale du nerf médian, le nerf pectoral médial, le nerf cutané médial du bras et le nerf cutané médial de l'avant-bras.

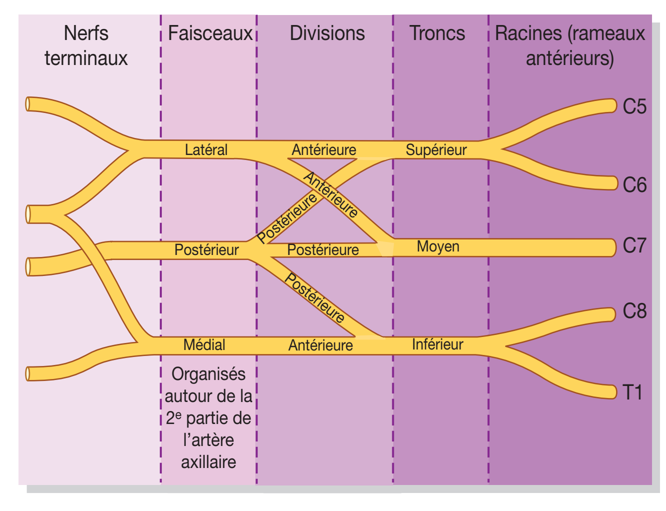


Planche 39 Plexus brachial.

Situé en arrière de l'artère subclavière puis axillaire plus en distalité, l'ensemble des racines franchit l'espace interscalénique, soit l'espace situé entre le muscle scalène antérieur en avant et les muscles scalènes moyen et postérieur en arrière (planches 41 et 42). À ce niveau, le plexus reçoit ses fibres sympathiques par l'intermédiaire des rameaux communicants gris issus des ganglions cervicaux moyen et inférieur. Le ganglion stellaire, ou ganglion sympathique cervical inférieur, de forme triangulaire, fusiforme ou globuleuse, est situé en regard de la naissance de l'artère vertébrale, branche de l'artère subclavière. Il est de taille centimétrique ou infracentimétrique (planche 42).

Le muscle scalène antérieur est un repère anatomique essentiel en imagerie. Il s'insère proximalement sur les processus transverses des vertèbres C3 à C6, et distalement sur le bord supérieur de la première côte à l'endroit dénommé tubercule de Lisfranc. Dans le plan coronal, il sépare deux régions, interne et externe. La région interne correspond à l'espace latérovertébral et contient principalement les racines et troncs du plexus brachial. La région externe contient les faisceaux qui contournent le dôme pulmonaire apical. Les structures plexiques y siègent dans un plan coronal ou coronal oblique, postérieur à celui de l'artère subclavière. En arrière du plan plexique se trouve le plan des muscles scalènes moyen et postérieur.

En incidence sagittale, le muscle scalène antérieur sépare également deux régions, antérieure et postérieure. Le plan antérieur, préscalénique, contient la veine subclavière, accompagnée de petits ganglions. La région postérieure, rétroscalénique, contient l'artère subclavière, préplexique, qui se situe en avant et au-dessous du dôme de l'apex pulmonaire.

Des variations anatomiques sont souvent rencontrées. Le plexus brachial peut recevoir des rameaux antérieurs de C4 ou T2 formant alors un plexus dit « pré-fixé » (C4 à C8) ou « post-fixé » (C6 à T2). Dans cette dernière configuration, le tronc inférieur peut être comprimé par la première côte. De fréquentes variations dans la formation des troncs, des branches de division et des faisceaux ainsi que dans les rapports anatomiques avec l'artère axillaire ou les muscles scalènes sont également observées, mais l'anatomie des branches terminales reste généralement inchangée. Des variantes anatomiques telles que des muscles scaléniques surnuméraires, des bandes fibreuses issues de côtes cervicales ou des transversomégalies C7 peuvent être responsables d'un syndrome du défilé cervicothoracique.

Radiographie thoracique

Cette technique n'est pas adaptée pour l'exploration de cette région.

TDM

Bien que la TDM ne soit pas la technique d'exploration idéale dans l'étude cette région du fait de sa faible résolution en contraste par rapport à l'IRM, elle est toutefois d'un

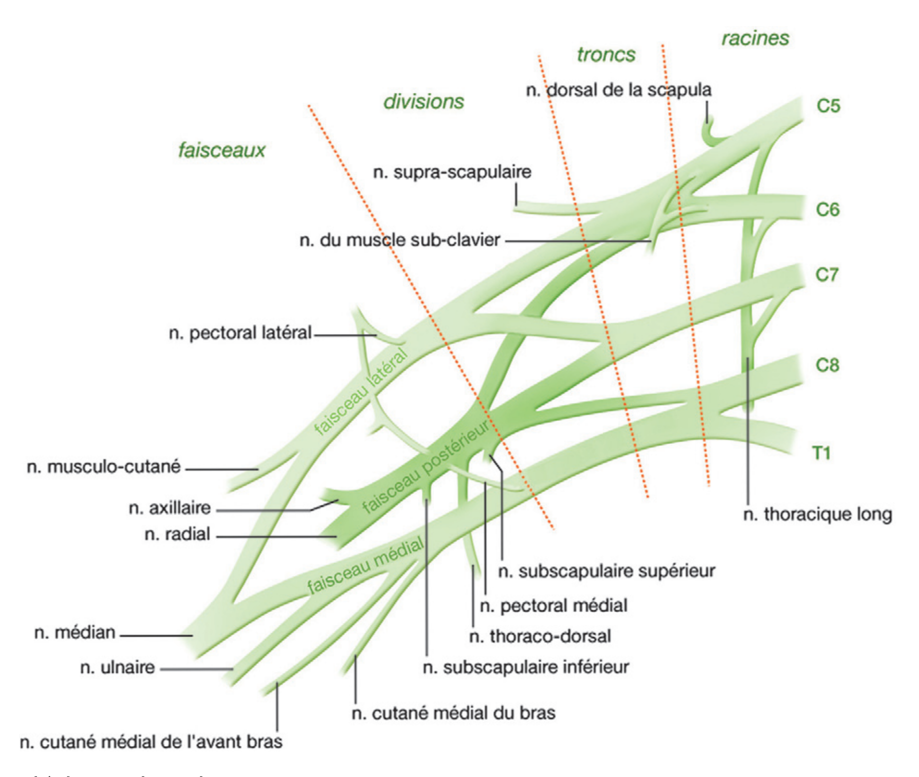


Planche 40 Plexus brachial et ses branches.

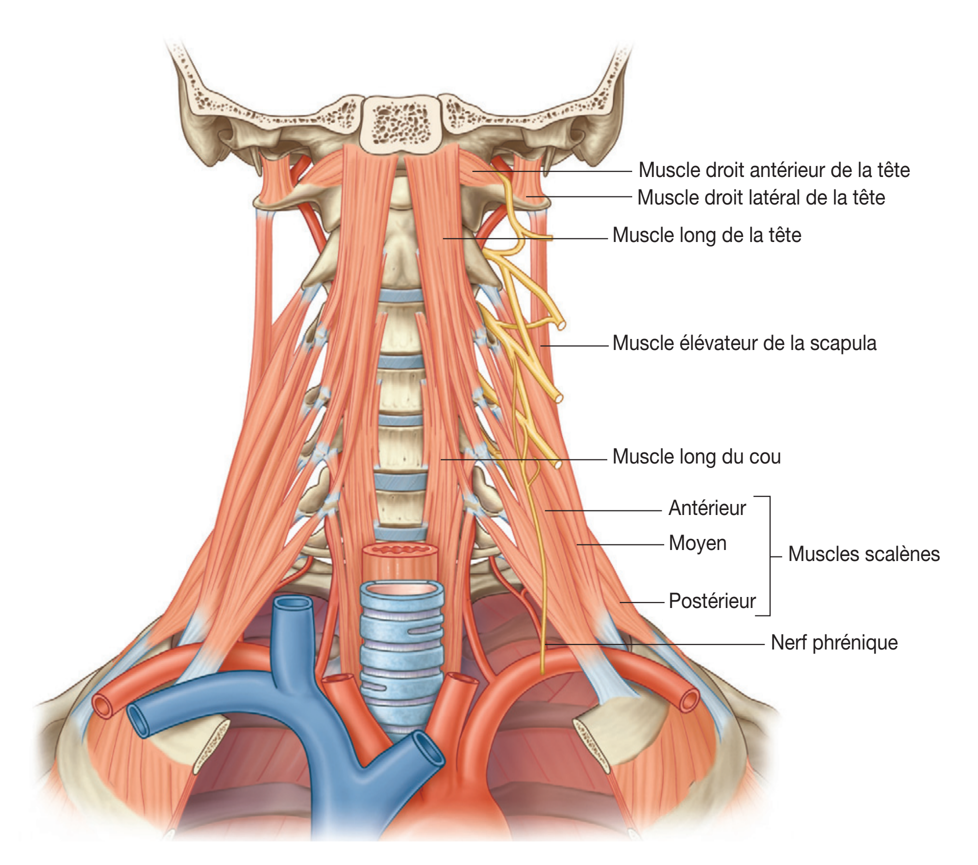


Planche 41 Muscles scalènes et plexus brachial.

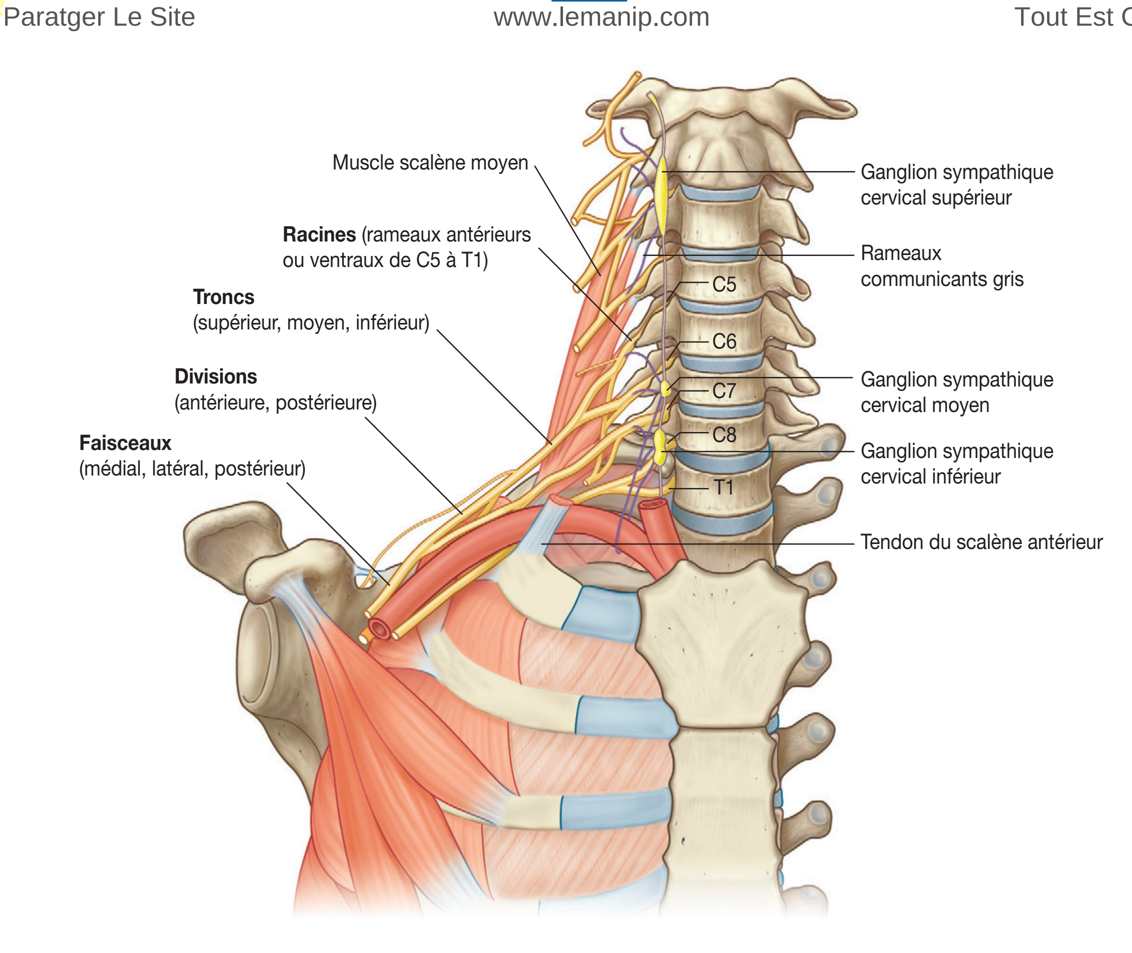


Planche 42 Relations entre les différentes portions du plexus brachial, l'artère subclavière et le ganglion sympathique cervical inférieur.

intérêt indéniable dans certains cas d'atteinte plexique et/ou de l'apex pulmonaire. L'apport du myélo-scanner a été souligné dans la littérature [15], mais la tendance actuelle est à sa substitution par l'IRM. Néanmoins, la TDM garde des indications, notamment en cas de contre-indication à l'IRM ou lorsqu'un examen d'acquisition rapide est requis (fig. 2-129). Les variantes anatomiques telles que les côtes cervicales peuvent être objectivées à faible dose sans injection de contraste dans un bilan de syndrome du défilé cervicothoracique.

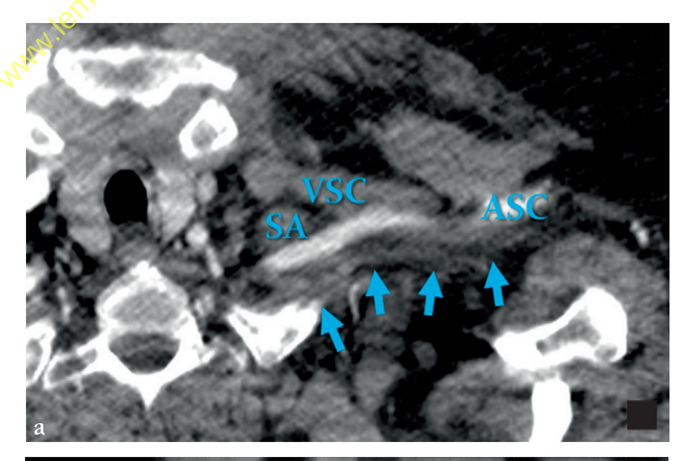
IRM

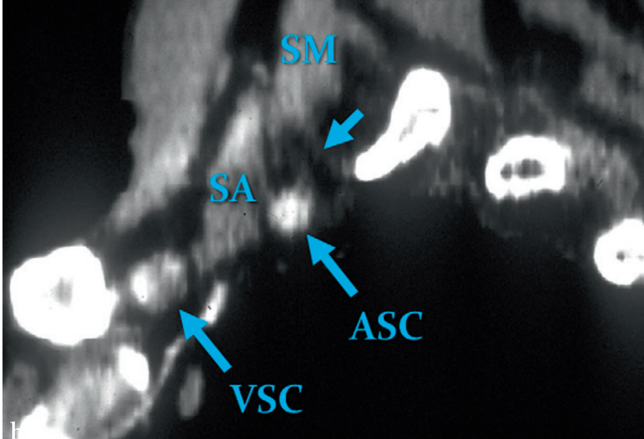
L'environnement graisseux est déterminant dans l'identification des différents constituants anatomiques sur les séquences T1 et T2. À l'exception de la graisse en hypersignal, toutes les autres structures sont en iso- ou hyposignal en pondération T1.

L'émergence des racines C6 à D1 dans les foramens rachidiens doit être explorée en pondération T1 obtenue sans saturation de la graisse ni injection de gadolinium. L'exploration doit être effectuée en incidence sagittale devant inté-

Légende des figures 2-129 à 2-133

TS.	Tronc supérieur
TM.	Tronc moyen
TI.	Tronc inférieur
FM.	Faisceau médial
FP.	Faisceau postérieur
FL.	Faisceau latéral
SA.	Muscle scalène antérieur
SM.	Muscles scalènes moyen et postérieur
SC.	Muscle subclavier
SrA.	Muscle serratus anterior
PP.	Muscle petit pectotal
GP.	Muscle grand pectoral
ASC.	Artère subclavière
VSC.	Veine subclavière
C.	Clavicule





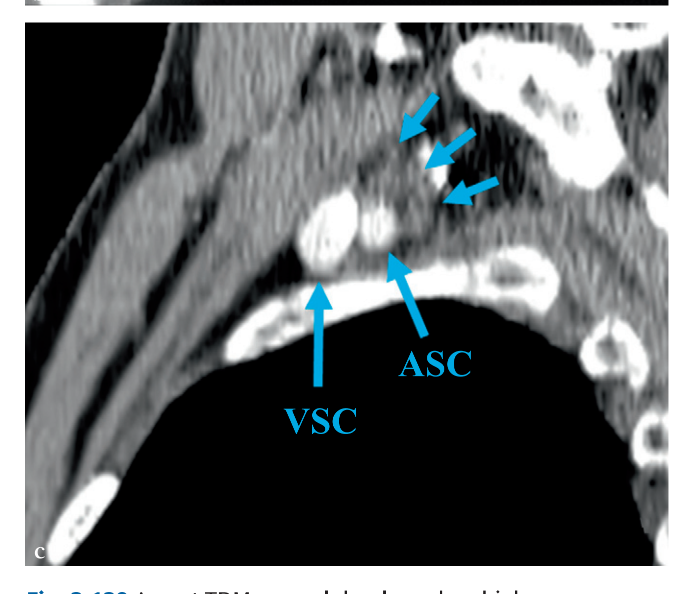


Fig. 2-129 Aspect TDM normal du plexus brachial.
Examen réalisé avec injection de contraste. Coupe axiale (**a**). Coupes sagittales en regard du défilé interscalénique (**b**) et de l'espace costoclaviculaire (**c**). Les structures plexiques (flèches) sont moins aisément visibles qu'en IRM en raison d'une moindre résolution en contraste.

grer les trous de conjugaison, axiale et coronale ou coronale oblique [4, 9, 14, 16, 29, 114]. Des séquences de type myélographiques sont utiles pour préciser l'intégrité des racines (fig. 2-130).

Le plexus brachial est souvent identifiable sur une image coronale ou coronale oblique, sous forme d'hyposignaux linéaires au sein de l'hypersignal de la graisse, avec un signal similaire à celui des muscles scalènes en pondération T1 et T2 (fig. 2-131). Une différenciation est possible en séquence STIR bi- ou tridimensionnelle, les éléments plexiques apparaissant en hypersignal bien contrasté avec les éléments anatomiques de voisinage (fig. 2-132) [75, 115]. La racine C8 est à proximité de sa sortie foraminale et la racine D1 adjacente à l'arc postérieur de la première côte. Le tronc inférieur longe l'apex pulmonaire. Une analyse plus fiable et exhaustive est effectuée en incidence sagittale (fig. 2-133), car les structures sont abordées dans un plan quasi orthogonal. Dans cette incidence, les hyposignaux punctiformes des troncs et faisceaux vus en coupe sont alors suivis sur les images successives.

La lumière de l'artère subclavière apparaît en hyposignal, avec de possibles signaux de flux. Des séquences de flux peuvent être utiles afin de repérer les variantes anatomiques en particulier veineuses.

Le ganglion stellaire est de signal intermédiaire, en relatif hyposignal par rapport à celui des muscles sur les séquences T1.

Région sterno-chondro-costo-claviculaire

La région manubriale est riche en petites structures osseuses, articulaires et musculaires. L'aspect TDM de cette région peut être source de pièges d'interprétation [85, 94].

L'articulation chondrocostale de la première côte, volontiers calcifiée et exubérante, peut simuler un nodule pulmonaire tant sur la radiographie qu'en TDM (fig. 2-134). En TDM, ce pseudo-nodule, qui correspond à la vue en coupe de la partie inférieure de l'articulation entourée d'air intrapulmonaire, peut être uni- ou bilatéral. L'analyse des coupes sus-jacentes, objectivant sa contiguïté avec l'articulation chondrocostale, redresse facilement le diagnostic.

La région manubriale peut également être source d'aspects trompeurs, en particulier d'origine musculo-capsulo-ligamentaire liée à la sommation des éléments capsuloligamentaires de l'articulation sternoclaviculaire et des muscles sous-hyoïdiens (sternohyoïdiens et sternothyroïdiens), qui s'insèrent à la face postérieure du manubrium sternal (planche 43). Les niveaux de coupe les plus troublants sont situés à la partie inférieure des articulations sternoclaviculaires, où de multiples éléments de densité tissulaire se confondent, *a fortiori* en l'absence d'interposition graisseuse (fig. 2-135). Dans tous les cas, on objectivera la proximité des éléments osseux des articulations sternoclaviculaires, ainsi que l'effilement progressif des muscles sous-hyoïdiens. L'intégrité de la graisse sera vérifiée. L'injection de pro-

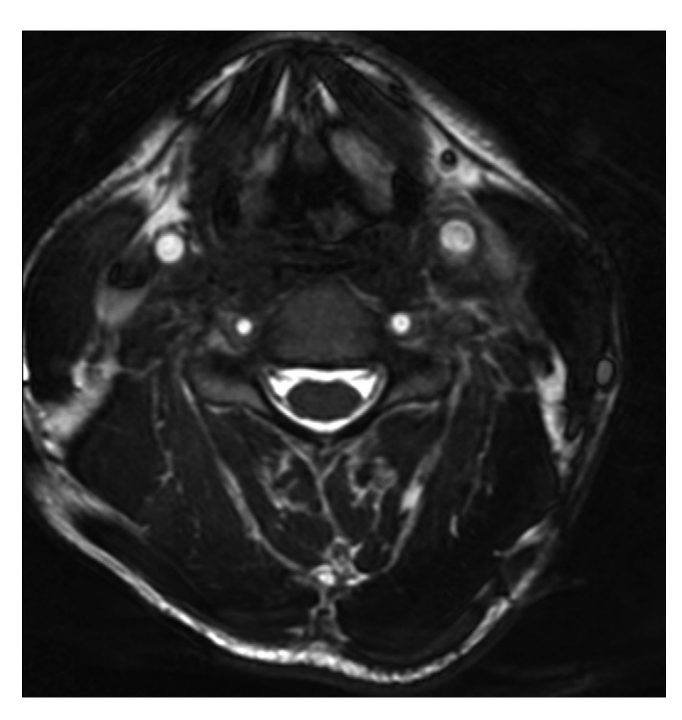


Fig. 2-130 Coupe axiale en séquence T2 de type myélographique.
L'excellente résolution spatiale permet l'analyse des racines plexiques.

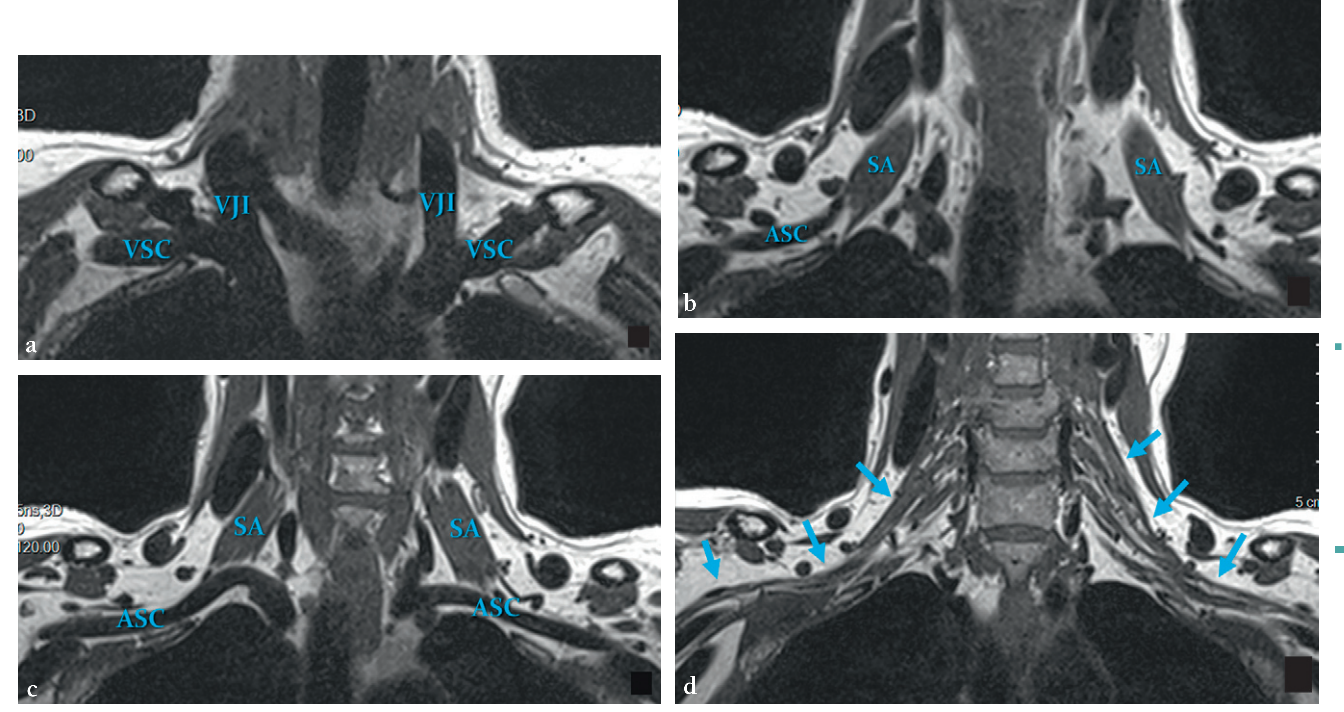
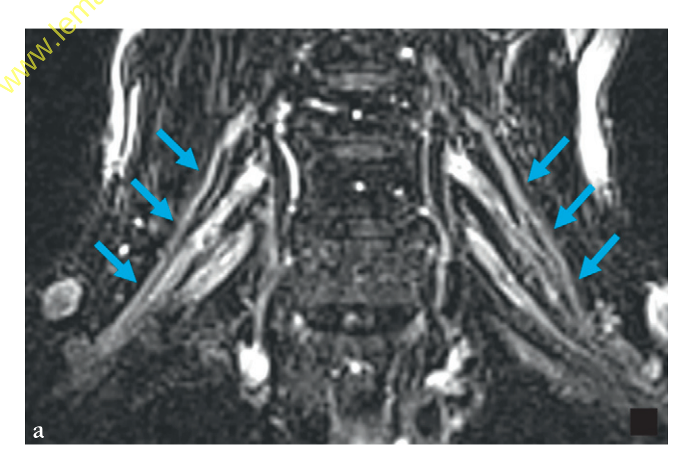


Fig. 2-131 Aspect normal du plexus brachial.
Incidence coronale en coupes de 4 mm en pondération T1. Le plexus brachial (flèches), en isosignal aux fibres musculaires scaléniques moyennes et postérieures, se présente sous forme de structures linéaires entourées par l'hypersignal de la graisse.
D'avant en arrière : (**a**) Plan préscalénique. (**b**) Plan scalénique antérieur. (**c**) Plan rétroscalénique, artère subclavière. (**d**) Plan rétroscalénique.



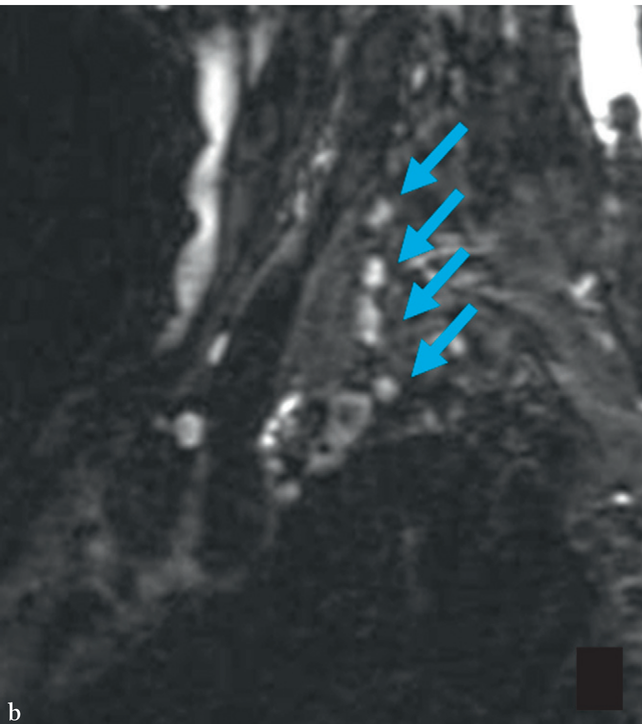


Fig. 2-132 Aspect normal du plexus brachial.
IRM en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse ; coupe coronale (**a**) ; coupe sagittale (**b**). Les structures plexiques (flèches) apparaissent en hypersignal bien différencié des structures de voisinage en particulier musculaires.

duit de contraste facilitera grandement l'individualisation des muscles par rapport à la glande thyroïde à laquelle ils sont adossés (fig. 2-6 et 2-7). De petits os accessoires de 2 à 15 mm de diamètre et de forme pyramidales, les ossicules épisternaux, sont présents chez 1,5 % de la population en arrière ou au-dessus du manubrium.

En regard de la fourchette sternale, définie par le bord supérieur concave du manubrium, les éléments veineux jugulaires antérieurs de même que le chef sternal du muscle sternocléidomastoïdien ne posent pas de problème de reconnaissance.

Espace intercostal

En regard des côtes, la plèvre n'est pas visible à l'état normal. Son épaisseur de 0,2 à 0,4 mm correspond à la sommation de la plèvre pariétale, de la plèvre viscérale, légèrement plus épaisse, et de la cavité pleurale virtuelle. Le fascia endothoracique, lame conjonctive fibroélastique qui recouvre la face interne de la cage thoracique, est également invisible. Ce fascia est séparé de la plèvre pariétale par une couche de graisse extrapleurale plus ou moins épaisse. En regard de la face profonde des côtes, seule la graisse extrapleurale peut être visible à l'état normal. En constante médiastinale, l'augmentation de la largeur de la fenêtre permet d'affirmer la nature graisseuse caractéristique des densités visibles [61].

Au niveau des espaces intercostaux, une opacité linéaire nette et régulière de 1 à 2 mm d'épaisseur de densité tissulaire est visible à l'interface entre le poumon et la paroi thoracique. Elle correspond à la sommation des plèvres viscérale et pariétale, de l'espace pleural, du fascia endothoracique et du muscle intercostal intime. La graisse intercostale siège en dehors, entre le muscle intercostal intime en dedans et la sommation des muscles intercostaux interne et externe en dehors (planche 44B et fig. 2-136). Dans certaines régions, en particulier la portion supérolatérale du thorax, la graisse intercostale n'est pas visible, probablement du fait de l'obliquité des fibres musculaires à ce niveau, parfois à l'origine d'un aspect de pseudo-épaississement pleural ne devant pas être confondu avec un épaississement pathologique.

Dans les régions paravertébrales, les muscles intercostaux interne et intime n'existent pas, le muscle intercostal interne étant remplacé par une membrane (planche 44A et fig. 2-137). Les veines intercostales, fines opacités tubulées rejoignant le système azygos, cheminent dans la graisse paravertébrale. Elles ne doivent pas être confondues avec un épaississement ou une plaque pleurale (fig. 2-136).

Au niveau des espaces interchondraux, le seul muscle existant est le muscle intercostal interne, le muscle intercostal externe étant remplacé par une membrane (planche 44A).

Certaines formations musculaires normales peuvent mimer des plaques pleurales : il s'agit des muscles transverses du thorax, ou muscle triangulaire du sternum, et des muscles subcostaux (planche 45). Les muscles transverses du thorax comportent quatre à cinq faisceaux qui s'épanouissent en éventail de la partie inférieure du sternum vers les 2e (ou 3e) au 6e cartilages costaux (fig. 2-136 et 2-138). Les vaisseaux mammaires cheminent en arrière de ces muscles, à 2 cm du bord latéral du sternum.

Les muscles subcostaux sont des petites languettes qui passent en pont pour relier la face interne de côtes souvent non adjacentes. Ils sont surtout observés dans la région

Fig. 2-133 Aspect IRM normal du plexus brachial.
Incidence sagittale en coupes de 4 mm en IRM en pondération T1.
De dedans en dehors ; (**a**,**b**) Triangle interscalénique. (**c**) Espace costoclaviculaire. (**d**) Espace rétropectoral.

Fig. 2-134 Remaniement dégénératif de la 1re articulation chondrosternale sur une radiographie thoracique (flèche).

Os hyoïde
Veine jugulaire interne
Muscle thyrohyoïdien
Artère carotide commune
Cartilage thyroïde
Muscle omohyoïdien
Cartilage cricoïde
Muscle sternothyroïdien
Muscle sternohyoïdien

Planche 43 Muscles infra-hyoïdiens.

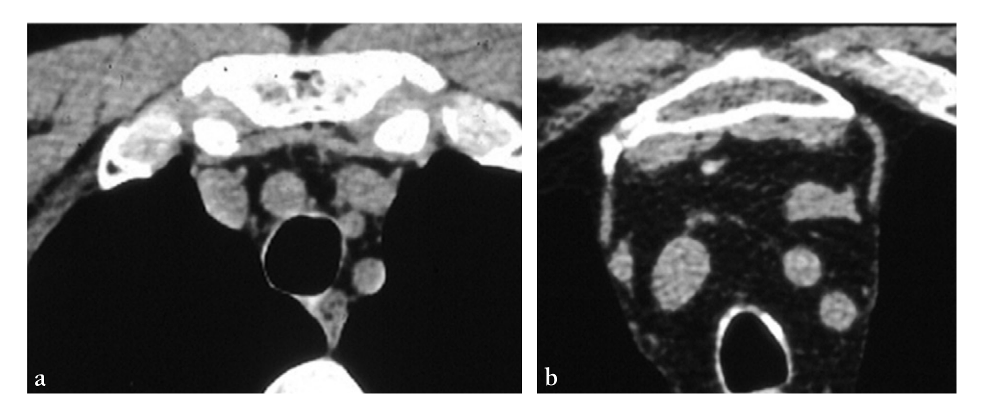


Fig. 2-135 **Coupes TDM axiales de 5 mm en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste à hauteur des articulations sternoclaviculaires.**

Les densités tissulaires en regard des structures ostéoarticulaires correspondent aux éléments capsuloligamentaires des articulations en sommation avec les muscles sous-hyoïdiens. Notez les vaisseaux mammaires en (**b**).

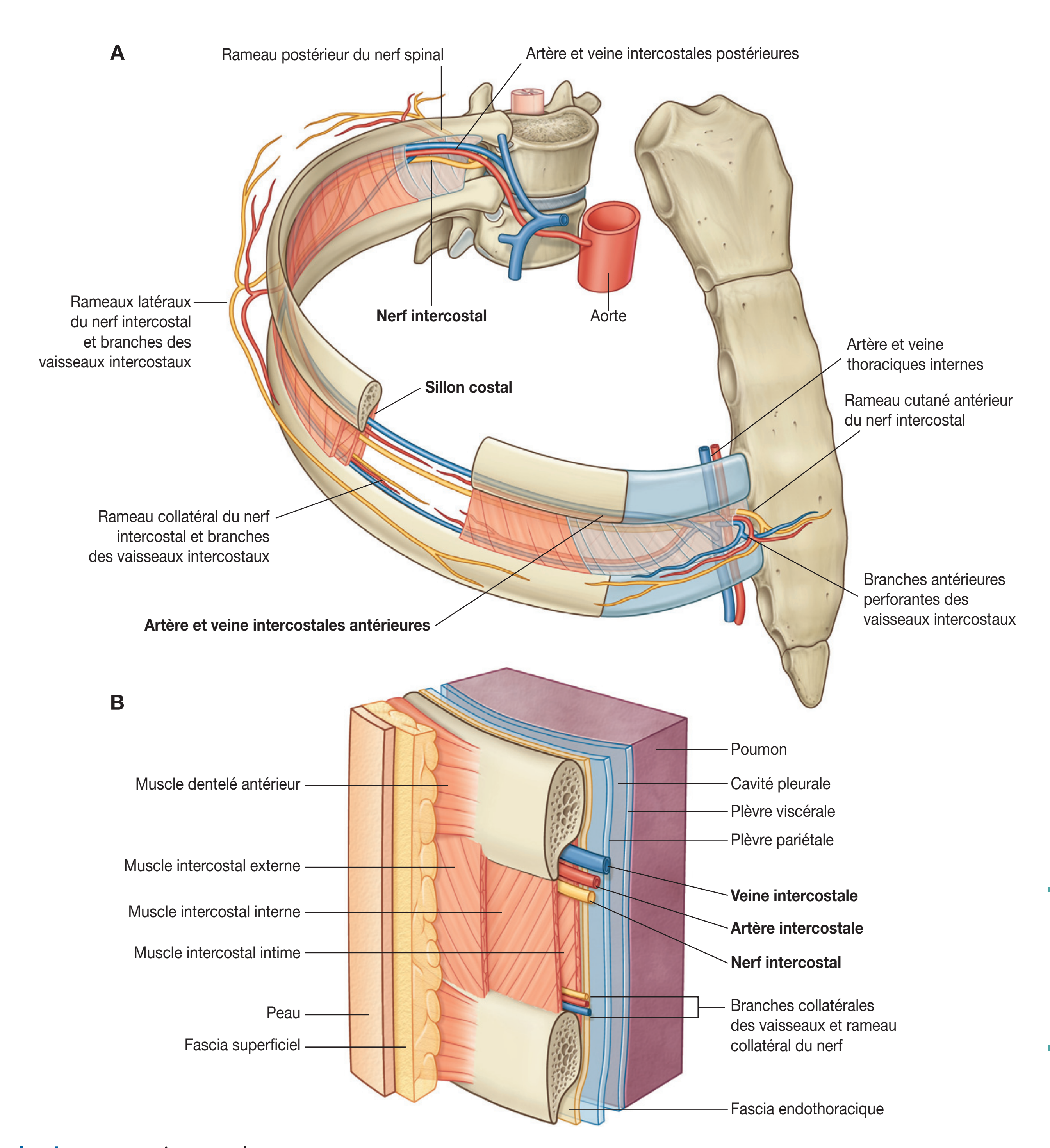


Planche 44 Espace intercostal.

Fig. 2-136 Espace intercostal en TDM.
Coupe TDM axiale de 2,5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste.
Dans un espace intercostal (grosse flèche), on voit successivement de dedans en dehors : premièrement, la sommation des plèvres viscérale et pariétale, de l'espace pleural, du fascia endothoracique et du muscle intercostal intime ; ensuite, la graisse intercostale, puis la sommation des muscles intercostaux interne et externe ; le tout est séparé par un plan graisseux des muscles de la paroi thoracique. Cette délimitation des structures intercostales est moins bien visible dans les autres espaces intercostaux. Les veines intercostales (têtes de flèche) ne doivent pas être confondues avec un épaississement pleural. Leur abouchement dans la veine grand azygos et hémiazygos permet leur reconnaissance. En avant, on voit le muscle transverse du thorax (longue flèche).

Fig. 2-137 Espace intercostal en TDM.
Coupe TDM axiale de 1 mm d'épaisseur sans injection de produit de contraste.
Dans la région paravertébrale, les muscles intercostaux interne et intime n'existent pas (têtes de flèches), le muscle intercostal interne étant remplacé par une membrane.

inférieure de la paroi thoracique postérieure (fig. 2-139). Leurs fibres s'étendent de l'angle des côtes à une position plus médiane de la côte située en dessous, avec un trajet oblique en bas et en dedans. Le caractère régulier, d'épaisseur uniforme et symétrique, ne déprimant pas la surface pulmonaire, garantit la normalité de ces structures. Des pseudo-épaississements pleuraux peuvent enfin être rencontrés lorsque la coupe passe à proximité du bord supérieur ou inférieur d'une côte. Dans ce cas, la section de la côte, étroite, et l'insertion du muscle intercostal intime sont vus sur le même niveau de coupe.

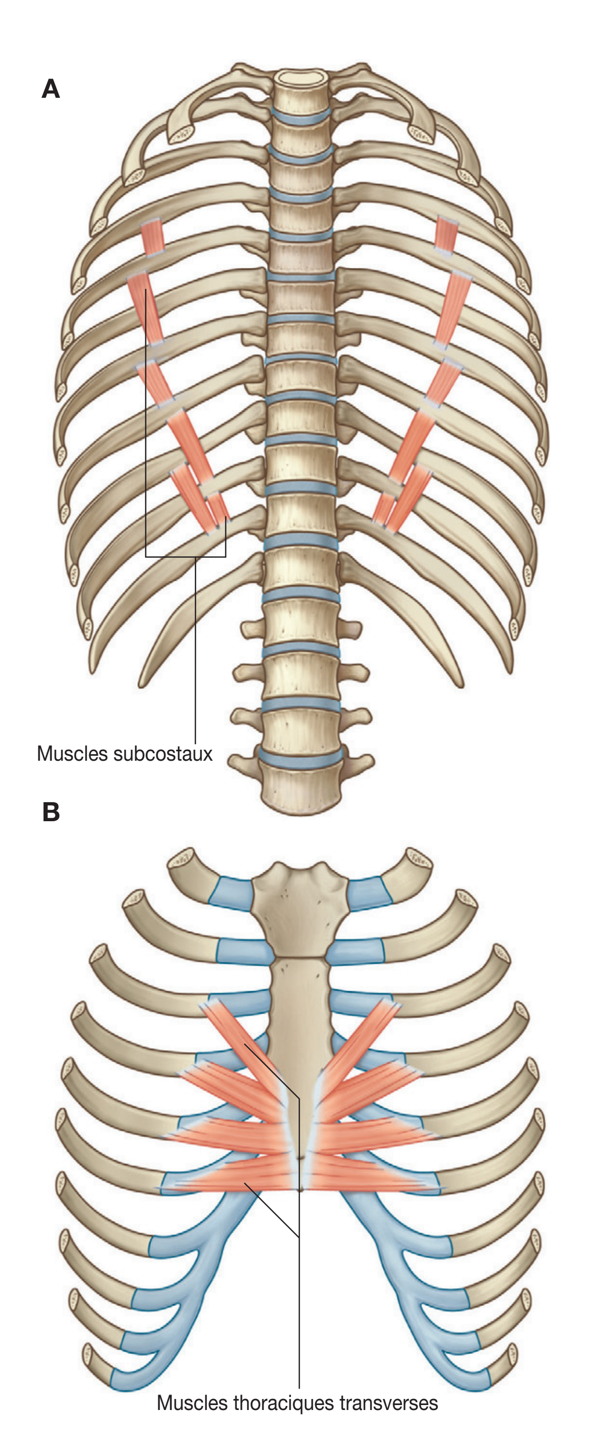


Planche 45 Muscles subcostaux et thoraciques transverses.

Les artères, veines et nerfs intercostaux cheminent au sein de la graisse intercostale dans le sillon costal, le long du bord inférieur de la côte supérieure. La position sous-costale du paquet vasculonerveux est surtout vraie pour les deux tiers antérieurs de l'espace intercostal, puisque, notamment, l'artère intercostale peut être très sinueuse dans sa partie postérieure, surtout chez le sujet âgé (fig. 2-140). Les deux premières artères intercostales postérieures naissent du tronc costocervical, branche de l'artère subclavière. Les neuf autres artères intercostales postérieures naissent directement de la face postérieure de l'aorte thoracique descendante. Les artères intercostales antérieures naissent directement ou indirectement de l'artère mammaire interne. Elles sont généralement plus petites que les postérieures. Les artères intercostales postérieures et antérieures s'intriquent réciproquement et peuvent ainsi développer un réseau anastomotique important (planche 8). De même, les veines intercostales se drainent en arrière dans le système azygos/hémiazygos et en avant dans les veines mammaires internes *(voir plus haut, « Système azygos »)*.

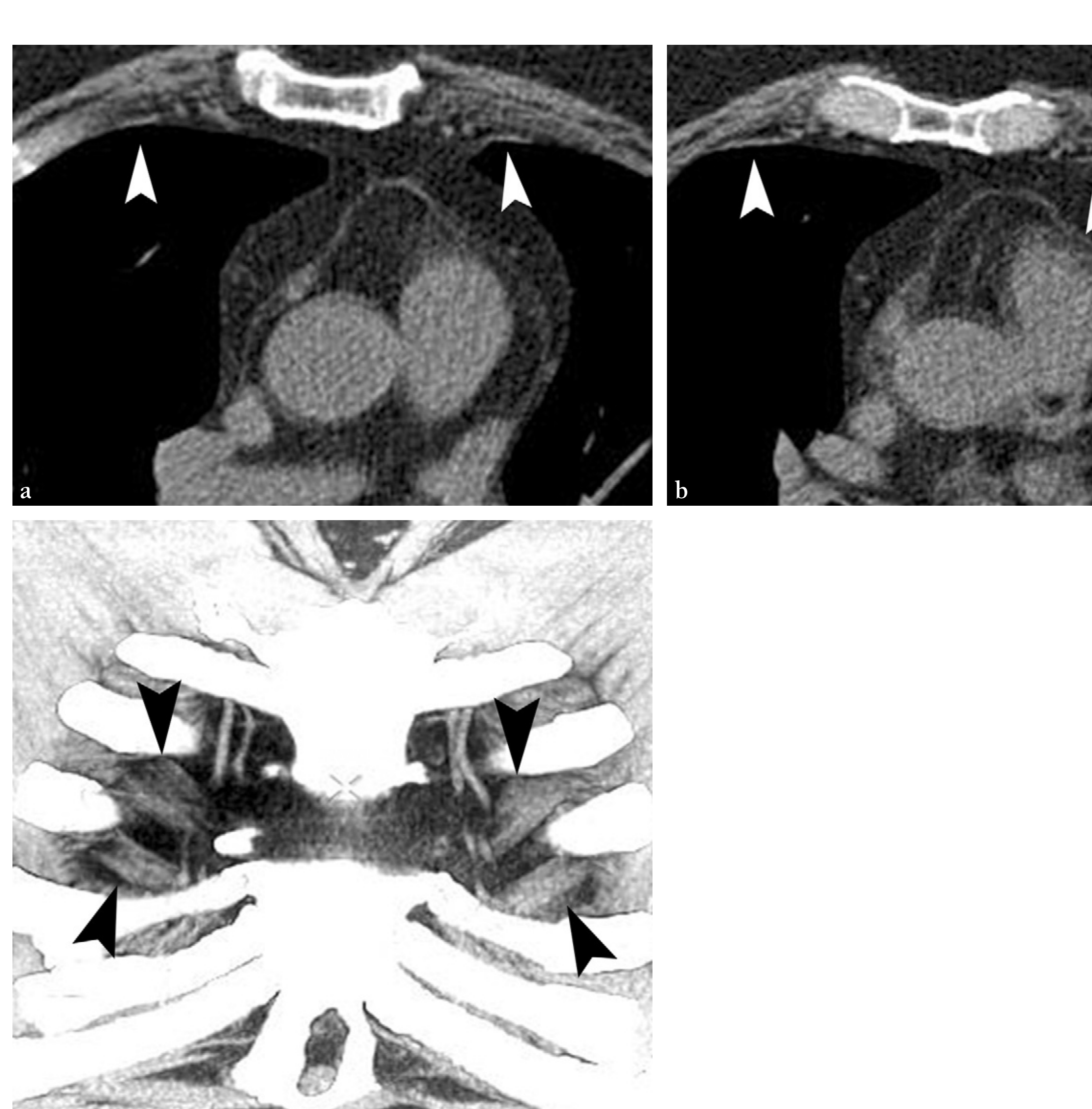


Fig. 2-138 Muscles transverses du thorax (têtes de flèche).
Coupes TDM axiales de 1 mm d'épaisseur sans injection de produit de contraste (**a**,**b**) et reformation frontale volumique (**c**).

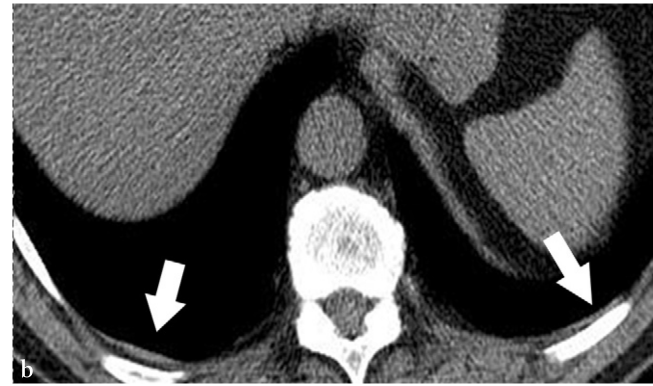


Fig. 2-139 Muscles subcostaux (flèches).
Coupes TDM axiales de 3 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse.

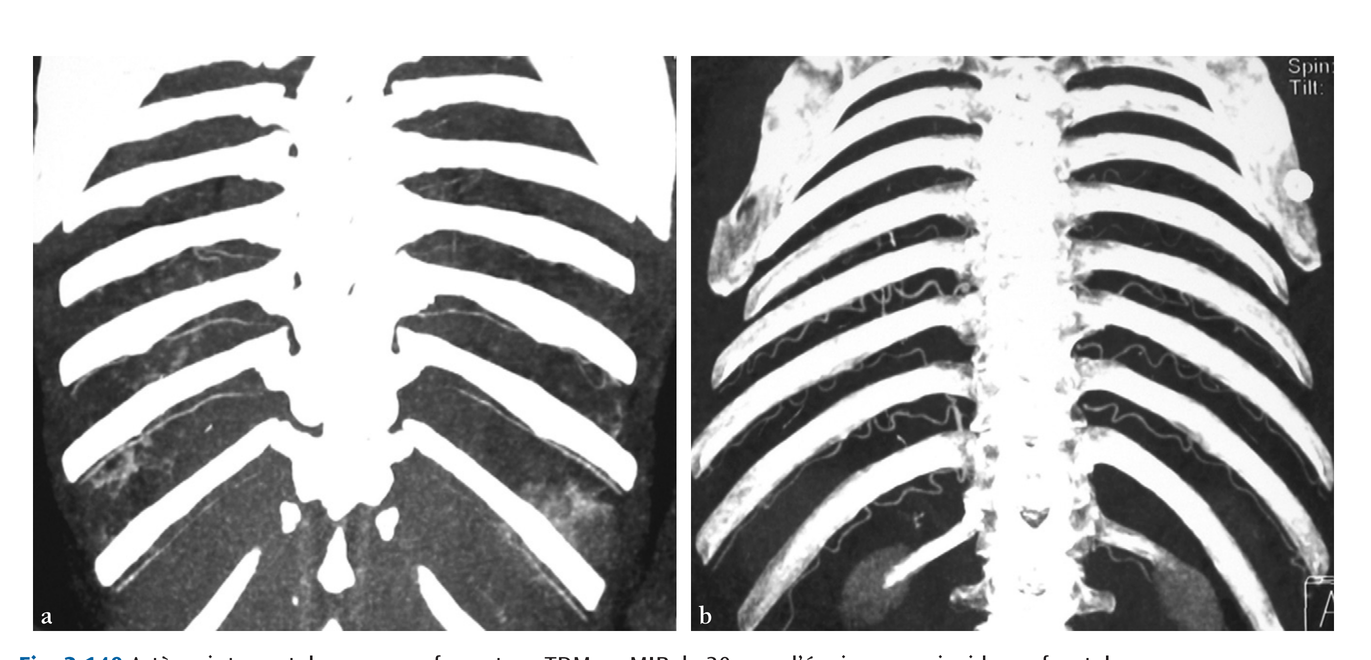


Fig. 2-140 Artères intercostales sur un reformatage TDM en MIP de 30 mm d'épaisseur en incidence frontale.
Comparaison de la sinuosité des artères intercostales au niveau des espaces intercostaux postérieurs chez un sujet jeune (**a**) et un sujet âgé (**b**).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Alexander C. Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis. *Clin Radiol* 1966 ; 17 : 79-83.

[2] Andronikou S, Wieselthaler N. Modern imaging of tuberculosis in children : thoracic, central nervous system and abdominal tuberculosis. *Pediatr Radiol* 2004 ; 34 : 861-875.

[3] Aquino SL, Duncan GR, Hayman LA. Nerves of the thorax : atlas of normal and pathologic findings. *Radiographics* 2001 ; 21 : 1275-1281.

[4] Aralasmak A, Karaali K, Cevikol C, et al. MR imaging findings in brachial plexopathy with thoracic outlet syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010 ; 31 : 410-417.

[5] Ariyurek OM, Gulsun M, Demirkazik FB. Accessory fissures of the lung : evaluation by high-resolution computed tomography. *Eur Radiol* 2001 ; 11 : 2449-2453.

[6] Aronberg DJ, Peterson RR, Glazer HS, et al. Superior diaphragmatic lymph nodes : CT assessment. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 937-941.

[7] Baron RL, Lee JK, Sagel SS, Peterson RR. Computed tomography of the normal thymus. *Radiology* 1982 ; 142 : 121-125.

[8] Berkmen YM, Davis SD, Kazam E, et al. Right phrenic nerve : anatomy, CT appearance, and differentiation from the pulmonary ligament. *Radiology* 1989 ; 173 : 43-6.

[9] Blair DN, Rapoport S, Sostman HD, Blair OC. Normal brachial plexus : MR imaging. *Radiology* 1987 ; 165 : 763-767.

[10] Bogaert J, Duerinckx AJ. Appearance of the normal pericardium on coronary MR angiograms. *J Magn Reson Imaging* 1995 ; 5 : 579-587.

[11] Boyden EA. *Segmental anatomy of the lungs*. New York : McGraw Hill ; 1955.

[12] Brink I, Reinhardt MJ, Hoegerle S, et al. Increased metabolic activity in the thymus gland studied with 18F-FDG PET : age dependency and frequency after chemotherapy. *J Nucl Med* 2001 ; 42 : 591-595.

[13] Bull RK, Edwards PD, Dixon AK. CT dimensions of normal pericardium. *Br J Radiol* 1998 ; 71 : 923-925.

[14] Carriero A, Ciccotosto C, Dragani M, et al. Magnetic resonance imaging of the brachial plexus. *Anatomy. Radiol Med* 1991 ; 81 : 73-77.

[15] Carvalho GA, Nikkhah G, Samii M. Diagnosis and surgical indications of traumatic brachial plexus lesions from the neurosurgery viewpoint. *Orthopade* 1997 ; 26 : 599-605.

[16] Castillo M. Imaging the anatomy of the brachial plexus : review and self-assessment module. *Am J Roentgenol* 2005 ; 185 : S196-S204.

[17] Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized-myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int J Cardiovasc Imaging* 2002 ; 18 : 539-542.

[18] Chasen MH. Venous chest anatomy : clinical implications. *Eur J Radiol* 1998 ; 27 : 2-14.

[19] Chevallier J-M, Vitte E, Derosier C, et al. The thoracic esophagus : sectional anatomy and radiosurgical applications. *Surg Radiol Anat* 1991 ; 13 : 313-321.

[20] Choe YH, Im JG, Park JH, et al. The anatomy of the pericardial space : a study in cadavers and patients. *Am J Roentgenol* 1987 ; 149 : 693-697.

[21] Chukwuemeka A, Currie L, EllisH. CT anatomy of the mediastinal structures at the level of the manubriosternal angle. *Clin Anat* 1997 ; 10 : 405-408.

[22] Coussement A. *Le Poumon normal. Ses variantes et ses pièges.* 2e éd. Paris : Arnette ; 1984.

[23] Couvreur T, Ghaye B. Left superior vena cava. In : Rémy-Jardin M, Rémy J (editeurs). *Integrated cardiothoracic imaging with MDCT*. Heidelberg : Springer Berlin ; 2009 : 289-305.

[24] Dales RE, Stark RM, Raman S. Computed tomography to stage lung cancer. Approaching a controversy using meta-analysis. *Am Respir Dis* 1990 ; 141 : 1096-1101.

[25] Day D, Warwick WJ. Thoracic duct opacification for CT scanning. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 403-404.

[26] De Geer G, Webb WR, Gamsu G. Normal thymus : assessment with MR and CT. *Radiology* 1986 ; 158 : 313-317.

[27] De Jong PA, Nievelstein RA. Normal mediastinal and hilar lymph nodes in children on multidetector row chest computed tomography. *Eur Radiol* 2012 ; 22 : 318-321.

[28] Delhaye D, Rémy-Jardin M, Rozel C, et al. Coronary artery imaging during preoperative CT staging : preliminary experience with 64-slice multidetector CT in 99 consecutive patients. *Eur Radiol* 2007 ; 17 : 591-602.

[29] Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, et al. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics* 2006 ; 26 : 1735-50.

[30] Dietrich CF, Liesen M, Buhl R et al. Detection of normal mediastinal lymph nodes by ultrasonography. *Acta Radiol* 1997 ; 38 : 965-969.

[31] Don C, Hammond DI. The vascular converging points of the right pulmonary hilus and their diagnostic significance. *Radiology* 1985 ; 155 : 295-298.

[32] Drake R, Vogl AW, Mitchell AWM. Chapitre 3 Thorax. In : *Gray's anatomie pour les étudiants.* 2e éd. Paris : Elsevier-Masson ; 2010 : 123-243.

[33] Dupuis MG, Gangi A, Jeung MY, Dosch JC. Diagnostic imaging of the brachial plexus and the cervicothoracobrachial outlet. *Chir Main* 2000 ; 19 : 196-201.

[34] Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al. *AJCC cancer staging handbook – From the AJCC Cancer Staging Manuel.* 7 th ed. Chicago : Springer ; 2010 : 299-323.

[35] Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphie : Saunders ; 1973.

[36] Feuerlein S, Kreuzer G, Schmidt SA, et al. The cisterna chyli : prevalence, characteristics and predisposing factors. *Eur Radiol* 2009 ; 19 : 73-78.

[37] Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. *The mediastinum : diagnosis of diseases of the chest*. 4th ed. Philadelphia, Pa : Saunders ; 1999 : 205-211.

[38] Furuse M, Saito K, Kunieda E, et al. Bronchial arteries : CT demonstration with arteriographic correlation. *Radiology* 1987 ; 162 : 393-398.

[39] Gale ME. Anterior diaphragm : variations in the CT appearance. *Radiology* 1986 ; 161 : 635-639.

[40] Garcier JM, Filaire M, Azarnouch K, et al. Anatomie radiologiques en coupes du cœur et des vaisseaux thoraciques. *Feuillets de Radiologie* 2002 ; 42 : 321-331.

[41] Genereux GP. Conventional tomographic hilar anatomy emphasizing the pulmonary veins. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 1241-1257.

[42] Genereux GP, Howie JL. Normal mediastinal lymph node size and number : CT and anatomic study. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 495-498.

[43] Ghaye B, Szapiro D, Dacher JN, et al. Percutaneous ablation for atrial fibrillation : the role of cross-sectional imaging. *Radiographics* 2003 ; 23 : S19-S33.

[44] Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dondelinger RF. Congenital bronchial abnormalities revisited. *Radiographics* 2001 ; 21 : 105-119.

[45] Gierada DS, Slone RM, Fleishman MJ. Imaging evaluation of the diaphragm. *Chest Surg Clin N Am* 1998 ; 8 : 237-280.

[46] Glazer GM, Gross BH, Quint LE, et al. Normal mediastinal lymph nodes : number and size according to American Society mapping. *Am J Roentgenol*, 1985 ; 144 : 261-265.

[47] Godwin JD, Chen JTT. Thoracic venous anatomy. *Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 674-684.

[48] Goodwin RA, Des Prez M. Apical localization of pulmonary tuberculsis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. *Chest* 1983 ; 83 : 801-805.

[49] Gosselin R, Delrue L, Ilsen B, et al. Semiology of the mediastinum. In : *Comparative interpretation of CT and standard radiography of the chest*. Coche E, Ghaye B, de Mey J, Duyck P (ed.). Berlin, Heidelberg : Springer ; 2011 : 93-129.

[50] Gouya H, Huwart L, Salengro E, Vignaux O. Anatomie du cœur et des artères coronaires. In : *Imagerie cardiaque : scanner et IRM*. Vignaux O (éd.). Paris : Elsevier Masson ; 2011 : 3-13.

[51] Griffin CB, Primack SL. High-resolution CT : normal anatomy, technique and pitfalls. *Radiol Clin north Am* 2001 ; 39 : 1073-1090.

[52] Guthaner DF, Wexler L, Harell G. CT demonstration of cardiac structures. *Am J Roentgenol* 1979 ; 133 : 75-81.

[53] Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 123 : 1060-1066.
[54] Hall FM. Viewing the lateral radiograph. *Am J Roentgenol* 1982 ; 139 : 1235.
[55] Harish MG, Konda SD, MacMahon H, Newstead GM. Breast lesions incidentally detected with CT : what the general radiologist needs to know. *Radiographics* 2007 ; 27 : S37-S51.
[56] Hatfield MK, Gross BH, Glazer GM, Martel W. Computed tomography of the sternum and its articulations. *Skeletal Radiol* 1984 ; 11 : 197-203.
[57] Heitzman ER. *The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology*. Saint-Louis : Mosby ; 1977.
[58] Heitzman ER. *The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology*. 2nd ed. Berlin : Springer-Verlag ; 1988.
[59] Hovelacque P, Monod O, Evrard H. *Le Thorax : anatomie médicochirurgicale*. Paris : Maloine ; 1937.
[60] Hyodo T, Kanazawa S, Dendo S, et al. Intrapulmonary lymph nodes : thin section CT findings, pathological findings and CT differential diagnosis from pulmonary metastatic nodules. *Acta Med Okayama* 2004 ; 58 : 235-240.
[61] Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G. Costal pleura : appearances at high-resolution CT. *Radiology* 1989 ; 171 : 125-131.
[62] Jackson CL, Huber JF. Correlated applied anatomy of the bronchial tree and lungs with a system of nomenclature. *Chest* 1943 ; 9 : 319-326.
[63] Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N, et al. Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires. *Feuillets de Radiologie* 1990 ; 30 : 413-424.
[64] Jeanbourquin D, Silvestre A, David H, et al. Étude topographique des bronches et des secteurs de ventilation. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)* Radiodiagnostic. Cœur-Poumon, 32-327-C-10, 1998, 25 p.
[65] Kalender WA, Beister M, Boone JM, et al. High-resolution spiral CT of the breast at very low dose : concept and feasibility considerations. *Eur Radiol* 2012 ; 22 : 1-8.
[66] Kato T, Takase K, Ichikawa H, et al. Thoracic duct visualisation : combine use of multidetector-row computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2011 ; 35 : 260-265.
[67] Khan A, Mond DJ, Kallman CE, et al. Computed tomography of normal and calcified coronary arteries. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 1-7.
[68] Kittredge RD. Computed tomographic evaluation of the thoracic prevertebral and paravertebral spaces. *J Comput Tomogr* 1983 ; 7 : 239-250.
[69] Kiyono K, Sone S, Sakai F, et al. The number and size of normal mediastinal lymph nodes : a postmortem study. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 771-776.
[70] Kodama F, Fultz PJ, Wandtke JC. Comparing thin-section and thick-section CT of pericardial sinuses and recesses. *Am J Roentgenol* 2003 ; 181 : 1101-1108.
[71] Krinsky G, Reuss PM. MR angiography of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1998 ; 6 : 293-320.
[72] Krinsky G, Rofsky NM. MR angiography of the aortic arch vessels and upper extremities. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1998 ; 6 : 269-292.
[73] Lee KF, Olak J. Anatomy and physiology of the pleural space. *Chest Surg Clin N Am* 1994 ; 4 : 391-403.
[74] Liu ME, Branstetter BF, Whetstone J, et al. Normal CT appearance of the distal thoracic duct. *Am J Roentgenol*, 2006 ; 187 : 1615-1620.
[75] Mallouhi A, Marik W, Prayer D, et al. 3T MR tomography of the brachial plexus : Structural and microstructural evaluation. *Eur J Radiol* 2011 ; Jul 13.
[76] Marshall GB, Farnquist BA, MacGregor JH, Burrowes PW. Signs in thoracic imaging. *J Thorac Imaging* 2006 ; 21 : 76-90.
[77] Matsuki M, Noma S, Kuroda Y, et al. Thin-section features of intrapulmonary lymph nodes. *J Comput Tomogr* 2001 ; 5 : 753-556.
[78] McComb BL. The chest in profile. *J Thorac Imaging* 2002 ; 17 : 58-69.
[79] Mountain CF, Dressler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997 ; 111 : 1718-1723.
[80] Naidich JB, Naidich TP, Hyman RA, et al. The big rib sign : localisation of basal pulmonary pathology in lateral projection utilizing differential magnification of the two hemithoraces. *Radiology* 1979 ; 131 : 1-8.
[81] Naruke T, Suemasu K, Ishikawa S. Lymph node mapping and curability at various levels of metastasis in resected lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978 ; 76 : 833-839.
[82] Oshiro Y, Kusumoto M, Moriyama N, et al. Intrapulmonary lymph nodes : thin-section CT features of 19 nodules. *J Comput Tomogr* 2002 ; 4 : 553-557.
[83] Pansini V, Rémy-Jardin M, Tacelli N, et al. Screening for coronary artery disease in respiratory patients : comparison of single- and dual-source CT in patients with a heart rate above 70 bpm. *Eur Radiol* 2008 ; 18 : 2108-2119.
[84] Park CK, Webb WR, Klein JS. Inferior hilar window. *Radiology* 1991 ; 178 : 163-168.
[85] Paturet G. *Traité d'anatomie humaine : Membres supérieur et inférieur*. Paris : Masson ; 1952.
[86] Posniak HV, Dudiak CM, Olson MC. Computed tomography diagnosis of partial anomalous pulmonary venous drainage. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1993 ; 16 : 319-320.
[87] Prince JS, Stark.P. Normal cross-sectional dimensions of the thyroid gland on routine chest CT-scans. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 346-348.
[88] Quint LE, Glazer GM, Orringer MB, et al. Mediastinal lymph node detection and sizing an CT and autopsy. *Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 469-472.
[89] Ravenel JG, Erasmus JJ. Azygoesophageal recess. *J Thorac Imaging* 2002 ; 17 : 219-226.
[90] Rémy J. Anatomie radiologique et sémiologique des limites du médiastin sur le thorax de face. In : *Traité de radiodiagnostic. Appareil pulmonaire et médiastin*. Paris : Masson ; 1977 : vol. 4, 1, 364-388.
[91] Rémy-Jardin M, Duyck P, Rémy J, et al. Hilar lymph nodes : identification with spiral CT and histologic correlation. *Radiology* 1995 ; 196 : 387-394.
[92] Rémy-Jardin M, Faivre JB, Santangelo T, et al. Imaging the heart-lung relationships during a chest computed tomography examination : is electrocardiographic gating the only option ? *J Thorac Imaging* 2010 ; 25 : 239-246.
[93] Restrepo CS, Eraso A, Ocazionez D, et al. The diaphragmatic crura and retrocrural space : normal imaging appearance, variants, and pathologic conditions. *Radiographics* 2008 ; 28 : 1289-1305.
[94] Restrepo CS, Martinez S, Lemos DF, et al. Imaging appearances of the sternum and sternoclavicular joints. *Radiographics* 2009 ; 29 : 839-859.

[95] Riquet M. Bronchial arteries and lymphatics of the lung. *Thorac Surg Clin* 2007 ; 17 : 619-638.

[96] Rouvière H. *Anatomie humaine, descriptive et topographique.* Volume 3. 8e éd. Paris : Masson ; 1959 : 178.

[97] Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project : a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2009 ; 4 : 568-577.

[98] Sans N, Giron J, Domenech B, et al. Étude IRM du ligament artériel et de l'artère pulmonaire gauche dans le staging préopératoire des cancers bronchiques du lobe supérieur gauche. *J Radiol* 1998 ; 79 : 403-408.

[99] Saremi F, Muresian H, Sánchez-Quintana D. Coronary veins : comprehensive CT-anatomic classification and review of variants and clinical implications. *Radiographics* 2012 ; 32 : E1-E32.

[100] Schnal MD. Breast MR Imaging. *Radiol Clin North Am* 2003 ; 41 : 43-50.

[101] Schnyder P, Hauser H, Moss A, et al. CT of the thoracic duct. *Eur J Radiol* 1983 ; 3 : 18-23.

[102] Seneterre E, Paganin F, Bruel JM, et al. Measurement of the internal size of bronchi using high resolution computed tomography (HRCT). *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 596-600.

[103] Setbon S, Papon V, Rémy-Jardin M, Rémy J. Anatomie tomodensitométrique de la plèvre et des ligaments pulmonaires. *Feuillets de Radiologie* 1993 ; 33 : 434-444.

[104] Shaham D, Vazquez M, Bogot N, et al. CT features of intrapulmonary lymph nodes confirmed by cytology. *Clinical Imaging*, 2010 ; 34 : 185-190.

[105] Shimoyama K, Murata K, Takahashi M, Morita R. Pulmonary hilar lymph node metastases from lung cancer : evaluation based on morphology at thin-section, incremental dynamic CT. Radiology 1997 ; 203 : 187-95.

[106] Steinke K, Moghaddam A. Azygos arch valves at computed tomography angiography and pitfalls related to its variety in appearance and function. *J Comput Assist Tomogr* 2009 ; 33 : 721-724.

[107] Stone JA, Figueroa RE. Embryology and anatomy of the neck. Neuroimaging *Clin N Am* 2000 ; 10 : 55-73.

[108] Sussman SK, Halvorsen RA, Silverman PM, et al. Paracardiac adenopathy : CT evaluation. *Am J Roentgenol*, 1987 ; 149 : 29-34.

[109] Takahashi K., Jaba Al-Janabi N. Computed tomography and Magnetic Resonance imaging of mediastinal tumors. *J Magn Reson Imaging* 2010 ; 32 : 1325-1339.

[110] Takasugi JE, Godwin JD. The airway. *Semin Roentgenol* 1991 ; 26 : 175-190.

[111] Taylor GA, Fishman EK, Kramer SS, Siegelman SS. CT demonstration of the phrenic nerve. *J Comput Assist Tomogr* 1983 ; 7 : 411-414.

[112] Tisi GM, Friedman PJ, Peters RM, et al. Clinical staging of primary lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 127 : 659-664.

[113] Trapnell D. Recognition and incidence of intrapulmonary lymph nodes. *Thorax* 1964 ; 19 : 44-50.

[114] Van Es HW, Bollen TL, Van Heesewijk HP. MRI of the brachial plexus : a pictorial review. *Eur J Radiol* 2010 ; 74 : 391-402.

[115] Vargas MI, Viallon M, Nguyen D, et al. New approaches in imaging of the brachial plexus. *Eur J Radiol* 2010 ; 74 : 403-410.

[116] Wimpfheimer O, Haramati LB, Haramati N. Calcification of the ligamentum arteriosum in adults : CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 34-37.

[117] Yamashita H. *Roentgenologic anatomy of the lung*. Stuttgart : Thieme ; 1978.

[118] Yu DX, Ma XX, Zhang XM, et al. Morphological features and clinical feasibility of thoracic duct : detection with non enhanced magnetic resonance imaging at 0,3T. *J Magn Reson Imaging*, 2010 ; 32 : 94-100.

CHAPITRE 3

TECHNIQUES

3.1

RADIOGRAPHIE STANDARD ET TOMOSYNTHÈSE

A. Lacout, P.-Y. Marcy, M.-P. Debray, M. El Hajjam

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Généralités

La radiographie thoracique reste, malgré les performances du scanner, l'examen d'imagerie de première intention pour l'exploration du thorax. Il s'agit en effet d'une modalité d'examen plus rapide, moins onéreuse et moins irradiante. La radiographie thoracique est suffisante dans beaucoup de situations cliniques et constitue une modalité idéale de surveillance. Elle permet le contrôle de l'implantation des dispositifs médicaux : stimulateur cardiaque, sonde d'intubation, cathéter central, drain thoracique, etc.

Le cliché de thorax de face est pris idéalement en incidence postéro-antérieure (poitrine contre le détecteur), en apnée inspiration profonde, épaules dégagées. Il doit s'effectuer en haute tension, entre 120 et 140 kV pour une analyse optimale du parenchyme sans superposition costale, la haute tension atténuant les contrastes et diminuant ainsi l'opacité des côtes ou de toute autre structure calcique. Le cliché de profil est plus irradiant et ne doit pas être systématique. Il est cependant utile dans certaines situations telles que la localisation d'une anomalie, l'étude des régions rétrocardiaque ou rétrodiaphragmatique, tout particulièrement chez le patient obèse. Un profil gauche est habituellement réalisé, limitant l'agrandissement géométrique du cœur.

Techniques analogique/numérique

Jusque dans les années 1990, la technique était analogique avec constitution de l'image grâce au classique couple écran-film. Plus tardivement, différentes techniques de numérisation ont successivement vu le jour : les écrans radioluminescents à mémoire (ERLM) ou les plaques photostimulables à phosphore (*computed radiography systems* ou système CR), puis le capteur plan (*digital radiography systems* ou système DR). Dans tous les cas, le développement des images s'effectue maintenant en quelques minutes hors chambre noire à l'aide d'une machine n'utilisant pas de produits chimiques (ni révélateur ni fixateur).

Système CR [2]

Il s'agit d'une numérisation indirecte. Plusieurs types de plaque existent, essentiellement les plaques à simple lecture et celles à double lecture, plus performantes [6]. Les rayons X arrivent sur une plaque au phosphore photostimulable, formant une image « latente » (l'énergie est retenue par du fluorobromure de baryum – BaFBr : Eu2+ –, dopé à l'europium). La plaque est ensuite lue à l'aide d'un rayon laser de longueur d'onde précise. Le laser permet la libération de l'énergie retenue dans la plaque sous forme de photons qui sont captés par un détecteur, permettant ainsi la formation de l'image. Cette dernière est ensuite disponible sur une console dédiée permettant le post-traitement, la mise en page et l'impression. Elle est également affichée sur un écran dédié pour interprétation ou directement imprimée sur film radiographique.

Plus récemment, les détecteurs dits « à aiguilles » ont permis d'augmenter l'efficacité de détection. Le cristal utilisé (CsBr : Eu2+) présente une forme d'aiguille conduisant la lumière et limitant la diffusion latérale des photons [14].

Système DR

Les images sont prises à l'aide d'une table numérique comportant un détecteur capteur plan (donc sans cassette) et directement transférées sur console dédiée. Il existe deux types principaux de capteurs plans selon la méthode de conversion du signal :

– certains capteurs plans convertissent indirectement le signal. Le capteur plan est habituellement constitué d'un

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

scintillateur à l'iodure de césium (CsI) ou à l'oxysulfide de gadolinium (Gd2O2S) [18]. Le scintillateur transforme les rayons X en photons. Les photons sont ensuite secondairement convertis en signal électrique par des photodiodes en silicium amorphe. Il existe un autre système, comprenant un scintillateur transformant les rayons X en photons lumineux et un détecteur « caméra » CCD (*charge coupled device*) ou CMOS (*complementary metal-oxide semiconductor*), surface photosensible transformant les photons lumineux en électrons [11, 16]. La lumière émise par le scintillateur est transmise par des lentilles et déduite à la taille du détecteur CCD. Ce couplage avec les lentilles a l'inconvénient de réduire le nombre de photons arrivant au détecteur et de dégrader la qualité de l'image. Le *slot-scanning CCD technology* consiste en des scintillateurs couplés avec les détecteurs CCD grâce à des fibres optiques. Le patient est « scanné » avec un faisceau de rayons X pendant qu'un détecteur CCD de la même taille se déplace en recueillant simultanément la lumière émise [11, 16] ;
- d'autres types de détecteurs au sélénium amorphe permettent une conversion directe des rayons X en signal électrique, limitant la diffusion des photons [18, 21] ;
- le système EOS permet l'acquisition d'images de face et profil dans le même temps en très basse dose, grâce au détecteur imaginé par Georges Charpak (chambre à fils) [4]. Il s'agit d'un système utilisé pour l'instant principalement dans l'exploration des scolioses.

Avantages et limites de la numérisation

La numérisation a permis non seulement d'améliorer la qualité de l'image, mais aussi de diminuer la dose d'irradiation délivrée au patient, de faire un diagnostic sur console avec des outils dédiés et de stocker l'image sur un support d'archivage (CD ou *picture archiving and communication system*, PACS) [1, 17]. La gamme dynamique est meilleure que celle du couple écran film permettant de mettre en évidence de plus faibles différences d'exposition.

La qualité et le rendement diagnostiques sont améliorés grâce au post-traitement de l'image : possibilité de modifier l'échelle de gris de l'image (modification du niveau et du fenêtrage de visualisation), d'utiliser un filtre de post-traitement plus mou ou plus dur, de visualiser l'image en positif ou en négatif. Le *multi frequency processing* (MFP), technologie propre à Fujifilm, permet une pondération de la densité et du contraste de l'image finale, améliorant ainsi la qualité de l'image [16, 17]. Il s'agit d'un post-traitement permettant de bien analyser les structures denses (médiastin) sans détériorer le contraste dans les régions de plus faible densité (parenchyme pulmonaire). Les excès possibles de post-traitement peuvent cependant faire disparaître des éléments sémiologiques importants [17]. De plus, un cliché ne présentant pas les critères de réussite requis pourra être un peu amélioré mais restera toujours un mauvais cliché, moins informatif.

L'interprétation s'effectue idéalement sur des écrans dédiés de haute résolution, permettant d'exploiter au maximum la très bonne résolution spatiale de l'image numérique (entre 100 et 200 microns en radiologie conventionnelle ostéo-poumon) et les possibilités de post-traitement, d'agrandissement de l'image et de comparaison avec les clichés antérieurs si l'on dispose d'un système de stockage PACS.

La sensibilité des capteurs plans numériques permet de diminuer la dose d'irradiation pour une qualité d'image équivalente ou supérieure à celle obtenue par les procédés analogiques [19]. Il s'agit d'une avancée mettant en application le principe ALARA (délivrance d'une dose « *as low as reasonably achievable* »). Cependant, la numérisation et l'obtention facile et instantanée de l'image peuvent conduire à la prise de clichés multiples et à un temps de scopie trop long. Il s'agit de doses d'irradiation supplémentaires, pouvant de surcroît passer inaperçues (premiers clichés jetés ou non stockés sur le système d'archivage, avec la seule dose du « bon cliché » reportée sur le compte rendu) [17]. En technologie numérique, en raison des post-traitements corrigeant la densité, une sous-exposition se manifestera par un mauvais rapport signal sur bruit, et une surexposition par une image de haute qualité. Le radiologue pourra avoir tendance à privilégier ces images de qualité au détriment de l'optimisation de la dose [17].

Systèmes de post-traitement avancés

Double énergie

Deux images sont acquises à des énergies différentes (60 kV et 120 kV par exemple), soit dans le même temps (avec une pile de deux détecteurs, ces derniers séparés par un filtre durcissant le rayon X), soit en deux acquisitions successives (200 ms) [16, 17]. La différence d'atténuation entre les deux énergies est exploitée pour faire ressortir d'une part les tissus mous (parenchyme pulmonaire) et d'autre part les tissus osseux plus denses (côtes). Le radiologue dispose ainsi de trois images : une image standard et deux images dédiées aux tissus mous et aux tissus denses respectivement (fig. 3-1). Ce système permettrait une meilleure détection et caractérisation des nodules (différenciation entre nodules calcifiés ou non calcifiés) et une meilleure détection des lésions costales [15]. La dose d'irradiation est légèrement supérieure à celle d'une radiographie standard [15], estimée à 114 % dans la série de Fischbach et al. [5].

Soustraction temporelle

Il s'agit d'une technique permettant de soustraire une radiographie ancienne à la radiographie effectuée lors d'un suivi, améliorant ainsi la détection de modifications subtiles [7, 8, 16]. Cependant, la superposition non stricte des deux clichés, effectués un peu différemment, est source d'artéfacts.

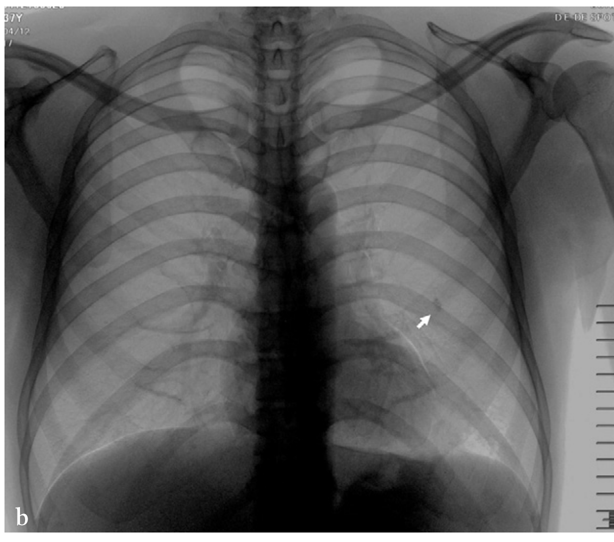


Fig. 3-1 La double énergie.
La technique de la double énergie permet de disposer d'images destinées à l'étude des parties molles en effaçant les structures osseuses (cotes et rachis) (**a**), d'autres images sont destinées à l'étude des parties denses : os, nodule calcifié par exemple (flèche) (**b**).

Aide informatisée à la détection (*computed aided detection* ou CAD)

L'informatique permet de détecter des régions anormales et constitue une aide au diagnostic, en particulier dans la détection des nodules [7, 9, 16].

TOMOSYNTHÈSE

La tomosynthèse est une nouvelle technique d'imagerie médicale, véritable résurgence de la tomographie « conventionnelle » tombée depuis longtemps en obsolescence. L'essor de la radiologie numérique et des capteurs plans a contribué à la réapparition de cette modalité d'imagerie [13].

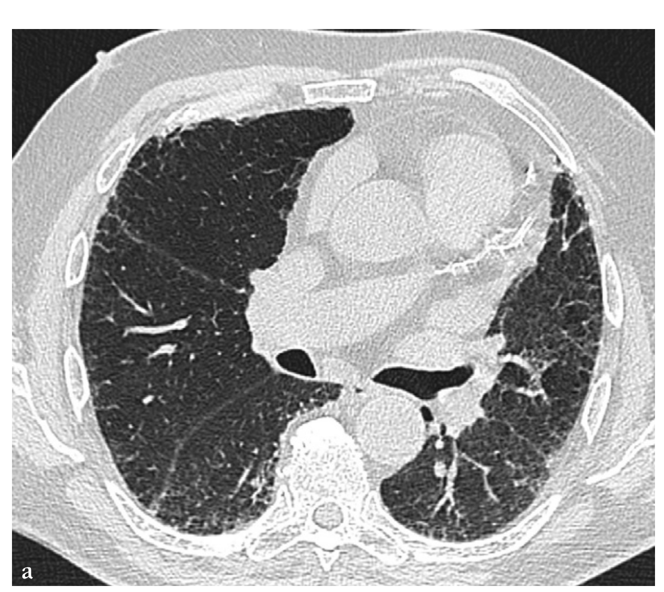
Une acquisition de tomosynthèse peut être aisément effectuée à la suite d'une radiographie thoracique simple, sans changer le patient de place, qu'il soit debout ou couché sur une table de radiologie conventionnelle télécommandée. Cette technique d'imagerie permet la reconstruction d'un nombre illimité de coupes, après une acquisition rapide (2,5 ou 5 secondes/protocole rapide ou lent) en basse dose d'irradiation. Pendant l'acquisition, le tube à rayons X décrit, comme au cours d'une tomographie conventionnelle, un arc de cercle autour du patient. Dans le même temps, le capteur plan se déplace d'une manière synchrone. Ensuite, des algorithmes spécifiques permettent la reconstruction des coupes au sein du volume souhaité [3, 13, 16]. Des reconstructions *a posteriori* peuvent ensuite être effectuées avec différentes épaisseurs de coupe et à différents endroits du volume d'acquisition.

Un nombre important de coupes évite les superpositions anatomiques et améliore ainsi la détection de petites lésions par rapport à une radiographie thoracique conventionnelle. La tomosynthèse a de plus une résolution spatiale très haute (200 µm avec la technologie Shimadzu Safire), bien supérieure à celle du scanner dans le plan d'acquisition (x, y). La résolution dans l'axe des z reste cependant insuffisante et ne permet pas la réalisation de reconstructions multiplanaires. La tomosynthèse pourrait donc être particulièrement utile dans les indications spécifiques requérant une résolution spatiale importante. Par exemple, la visualisation des fines réticulations intralobulaires à petites mailles pourrait être améliorée (fig. 3-2). La détection des foyers pulmonaires pourrait être aussi facilitée (fig. 3-3) [13]. Cependant, actuellement, peu d'articles ont été publiés dans la littérature sur l'application de la tomosynthèse à l'imagerie thoracique, principalement concernant la détection des nodules pulmonaires [20] et l'étude de lésions infectieuses mycobactériennes [10].

Un autre avantage notable de la tomosynthèse est de permettre une exploration thoracique efficace avec des protocoles en basse dose, que l'on peut estimer à deux radiographies standard [10, 12]. De plus, la réalisation de nombreuses coupes, évitant ainsi les superpositions anatomiques, peut rendre la réalisation d'un cliché de profil inutile, réduisant d'autant la dose.

La résolution en contraste de la tomosynthèse reste basse en comparaison du scanner. Par exemple, seul le scanner pourra permettre la visualisation de lobules graisseux d'un hamartochondrome. Bien que permettant la production de beaucoup de coupes à haute résolution spatiale, la tomosynthèse n'est qu'une amélioration technique, aussi importante soit-elle, de la radiologie thoracique conventionnelle. Une autre limitation importante de la tomosynthèse reste l'impossibilité d'effectuer des reconstructions multiplanaires.

En conclusion, les performances diagnostiques de la tomosynthèse pourraient être meilleures que celles de la radiographie standard. La dose d'irradiation de cette technique est bien inférieure à celle du scanner. La place de la tomosynthèse parmi les autres techniques d'imagerie reste à déterminer par de futures études scientifiques.



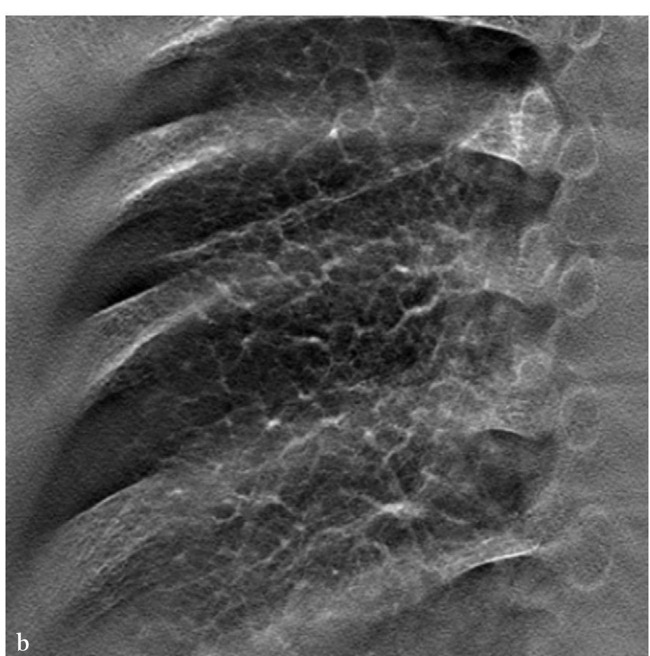


Fig. 3-2 Homme de 70 ans présentant une fibrose pulmonaire.
(**a**) Le scanner montre un discret verre dépoli périphérique et des réticulations intralobulaires à petites mailles. (**b**) Une tomosynthèse a été effectuée dans un plan d'acquisition frontal (Table Safire 17, Shimadzu). La très haute résolution spatiale de cette technique (supérieure à celle du scanner) et l'absence de superpositions anatomiques permettent de bien montrer ces réticulations formant de fines mailles dans les régions immédiatement sous-pleurales.

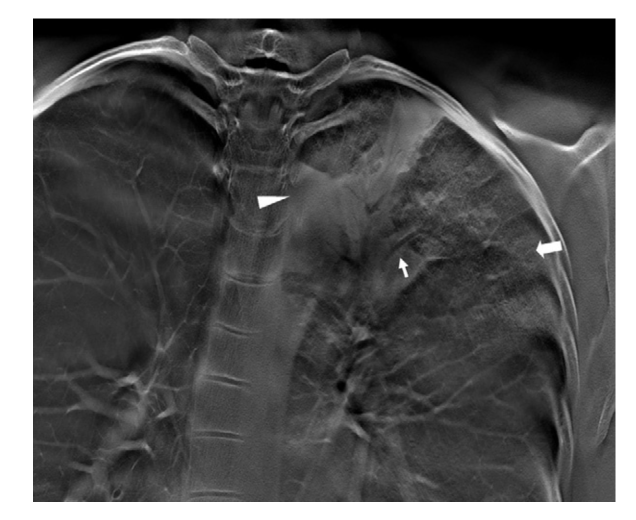


Fig. 3-3 Homme de 38 ans présentant une pneumopathie infectieuse du lobe supérieur gauche.
Une tomosynthèse est réalisée dans un plan frontal (Table Safire 17, Shimadzu). Une des coupes de tomosynthèse montre le foyer infectieux constitué d'une zone de verre dépoli (*flèche large*), d'une zone de condensation (*tête de flèche*) au sein de laquelle on observe un bronchogramme aérique (*flèches*).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Blume H, Jost RG. Chest imaging within the radiology department by means of photostimulable phosphor computed radiography : a review. *J Digit Imaging* 1992 ; 5 : 67-78.

[2] Cowen AW, Workman A, Price J. Physical Aspects of photostimulable phosphor computed radiography. *Br J Radiol* 1993 ; 66 : 332-345.

[3] Dobbins JT, McAdams HP. Chest tomosynthesis : technical principles and clinical update. *Eur J Radiol* 2009 ; 72 : 244-251.

[4] Dubousset J, Charpak G, Skalli W, et al. EOS stereo-radiography system : whole-body simultaneous anteroposterior and lateral radiographs with very low radiation dose. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007 ; 93 (Suppl. 6) : 141-143.

[5] Fischbach F, Freund T, Röttgen R, et al. Dual-energy chest radiography with a flat-panel digital detector : revealing calcified chest abnormalities. *Am J Roentgenol* 2003 ; 181 : 1519-1524.

[6] Gruber M, Uffmann M, Weber M, et al. Direct detector radiography versus dual reading computed radiography : feasibility of dose reduction in chest radiography. *Eur Radiol* 2006 ; 16 : 1544-1550.

[7] Johkoh T, Kozuka T, Tomiyama N, et al. Temporal subtraction for detection of solitary pulmonary nodules on chest radiographs : evaluation of a commercially available computer-aided diagnosis system. *Radiology* 2002 ; 223 : 806-811.

[8] Kakeda S, Kamada K, Hatakeyama Y, et al. Effect of temporal subtraction technique on interpretation time and diagnostic accuracy of chest radiography. *Am J Roentgenol* 2006 ; 187 : 1253-1259.

[9] Kakeda S, Moriya J, Sato H, et al. Improved detection of lung nodules on chest radiographs using a commercial computer-aided diagnosis system. *Am J Roentgenol* 2004 ; 182 : 505-510.

[10] Kim EY, Chung MJ, Lee HY, et al. Pulmonary mycobacterial disease : diagnostic performance of low-dose digital tomosynthesis as compared with chest radiography. *Radiology* 2010 ; 257 : 269-277.

[11] Körner M, Weber CH, Wirth S, et al. Advances in digital radiography : physical principles and system overview. *RadioGraphics* 2007 ; 27 : 675-686.
[12] Koyama S, Aoyama T, Oda N, Yamauchi-Kawaura C. Radiation dose evaluation in tomosynthesis and C-arm cone-beam CT examinations with an anthropomorphic phantom. *Med Phys* 2010 ; 37 : 4298-306.
[13] Lacout A, Thariat J, Fohlen A, Marcy PY. Tomosynthesis : a new chest imaging technique. *Diagn Interv Imaging* 2012 ; 93 : 72-74.
[14] Leblans P, Struye L, Willems P. A new needle-crystalline computed radiography detector. *J Digit Imaging* 2000 ; 13 (Suppl. 1) : 117-120.
[15] MacMahon H. Improvement in detection of pulmonary nodules : digital image processing and computer-aided diagnosis. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 1169-1177.
[16] McAdams HP, Samei E, Dobbins J, et al. Recent advances in chest radiography. *Radiology* 2006 ; 241 : 663-683.
[17] Schaefer-Prokop C, Neitzel U, Venema HW, et al. Digital chest radiography : an update on modern technology, dose containment and control of image quality. *Eur Radiol* 2008 ; 18 : 1818-1830.
[18] Spahn M. Flat detectors and their clinical applications. *Eur Radiol* 2005 ; 15 : 1934-1947.
[19] Strotzer M, Völk M, Reiser M, et al. Chest radiography with a large-area detector based on cesium-iodide/amorphous-silicon technology : image quality and dose requirement in comparison with an asymmetric screen-film system. *J Thorac Imaging* 2000 ; 15 : 157-161.
[20] Vikgren J, Zachrisson S, Svalkvist A, et al. Comparison of chest tomosynthesis and chest radiography for detection of pulmonary nodules : human observer study of clinical cases. *Radiology* 2008 ; 249 : 1034-1041.
[21] Wronski MM, Rowlands JA. Direct-conversion flat-panel imager with avalanche gain : feasibility investigation for HARP-AMFPI. *Med Phys* 2008 ; 35 : 5207-5218.

3.2

TOMODENSITOMÉTRIE THORACIQUE

M.-P. Debray, A. Lacout, C. Bancal

La tomodensitométrie constitue l'examen d'imagerie de référence de la plupart des pathologies thoraciques. Elle a bénéficié d'importantes évolutions technologiques depuis ses débuts en 1971 qui ont permis d'améliorer de façon majeure ses performances diagnostiques et d'élargir son champ d'applications. Elle continue d'offrir des perspectives évolutives très innovantes. Son inconvénient principal est son caractère irradiant, les progrès techniques s'étant accompagnés d'une augmentation des doses d'irradiation à la population [10]. Le souci du contrôle de la dose doit être une préoccupation constante du radiologue, aidé pour cela par des solutions techniques variées proposées par les constructeurs.

PRINCIPE ET HISTORIQUE

Le principe repose sur la mesure d'atténuation d'un faisceau de rayons X en rotation autour du patient par un ensemble de détecteurs. Les multiples profils d'atténuation mesurés au cours de cette rotation permettent de reconstruire une image matricielle d'une « coupe » du patient. À chaque pixel de la matrice correspond une valeur d'atténuation ou de densité, exprimée en unités Hounsfield (UH), représentée sur l'image par une certaine valeur dans l'échelle des gris. La disproportion entre la grande étendue de l'échelle Hounsfield, pouvant séparer plus de 4 000 niveaux de densité, et les 16 niveaux de gris différenciables par l'œil humain impose le recours à une fenêtre de visualisation adaptée aux structures que l'on veut étudier et définie par son centre ou niveau et par sa largeur. Deux fenêtres sont habituellement utilisées pour le thorax : une fenêtre dite médiastinale, pour l'étude du médiastin et des structures pleuropariétales (centre et largeur sont respectivement de 50 et 300 UH), et une fenêtre dite pulmonaire, pour l'étude du parenchyme pulmonaire (centre et largeur sont respectivement de – 600 et 1 600 UH).

La taille du pixel dépend de celle du champ de reconstruction ou champ de vue (FOV, *field of view*) et du nombre de lignes et de colonnes de la matrice. La notion de voxel intègre l'épaisseur de coupe. Les profils d'atténuation recueillis sont traités dans l'espace de Fourier : les spectres fréquentiels sont filtrés pour une sélection des fréquences élevées, privilégiant les détails anatomiques au prix d'une majoration du bruit (filtre de haute fréquence spatiale ou filtre « dur »), ou pour une sélection des fréquences basses, privilégiant la résolution en contraste au prix d'une dégradation de la résolution spatiale (filtre de basse fréquence spatiale ou filtre « mou »). Ces filtres de convolution optimisent l'image en fonction de la structure étudiée, les filtres

« durs » étant adaptés aux structures à contraste naturel élevé, comme le poumon, et les filtres « mous » aux structures à faible contraste naturel, comme le médiastin. Rappelons que ces traitements dans l'espace de Fourier sont effectués à partir des données brutes d'une seule et même acquisition.

Le mode d'acquisition initial a été de type incrémental ou séquentiel, avec déplacement de la table d'examen entre chaque rotation du couple tube-détecteurs et, pour le thorax, reprise de la respiration du patient entre l'acquisition des différentes coupes. Le mode d'acquisition hélicoïdal ou spiralé est apparu dans les années 1990, avec déplacement simultané de la table et du couple tube-détecteurs (fig. 3-4). Est apparue alors la notion de pitch ou pas de l'hélice défini par le rapport entre la distance parcourue par la table en une rotation sur la collimation ou largeur du faisceau de rayons X. La reconstruction d'images planes à partir de données acquises à des niveaux anatomiques différents a nécessité la mise en place d'algorithmes d'interpolation de plus en plus complexes. Cette évolution technologique majeure a permis d'explorer le thorax au cours d'une seule et même apnée sans zone « manquée », comme cela pouvait être le cas en mode incrémental, du fait d'apnées successives à des volumes pulmonaires différents. Le mode hélicoïdal utilisait initialement une seule rangée de détecteurs ; il a évolué à partir des années 2000 vers des détecteurs matriciels avec plusieurs rangées de détecteurs permettant d'obtenir plusieurs coupes au cours d'une seule rotation. Ces scanners multicoupes offrent une couverture anatomique plus large et augmentent la rapidité d'acquisition des examens, rapidité favorisée de surcroît par l'augmentation concomitante de la vitesse de rotation des scanners. Ils se sont accompagnés d'une tendance à la réalisation de coupes de plus en plus fines, fournissant sur les machines actuelles les plus courantes, de type 16 ou 64 coupes, des données isotropiques, c'est-à-dire des voxels de même dimension dans les trois axes x, y et z (fig. 3-5).

Ainsi, les progrès technologiques de ces 20 dernières années ont permis d'améliorer considérablement la résolution spatiale et la résolution temporelle des acquisitions scanographiques, paramètres particulièrement critiques pour l'exploration du thorax.

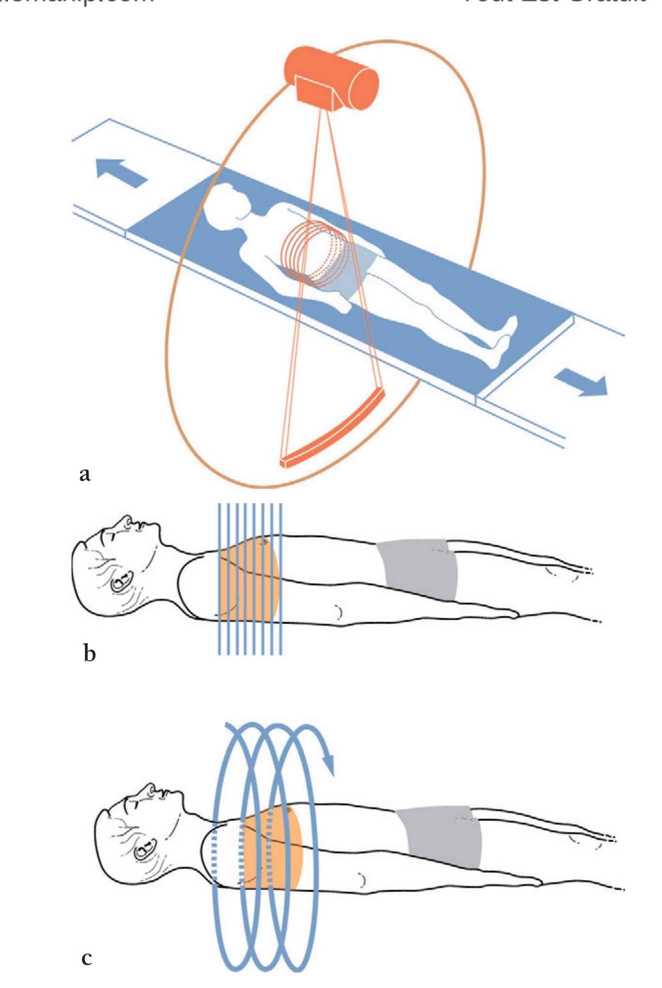
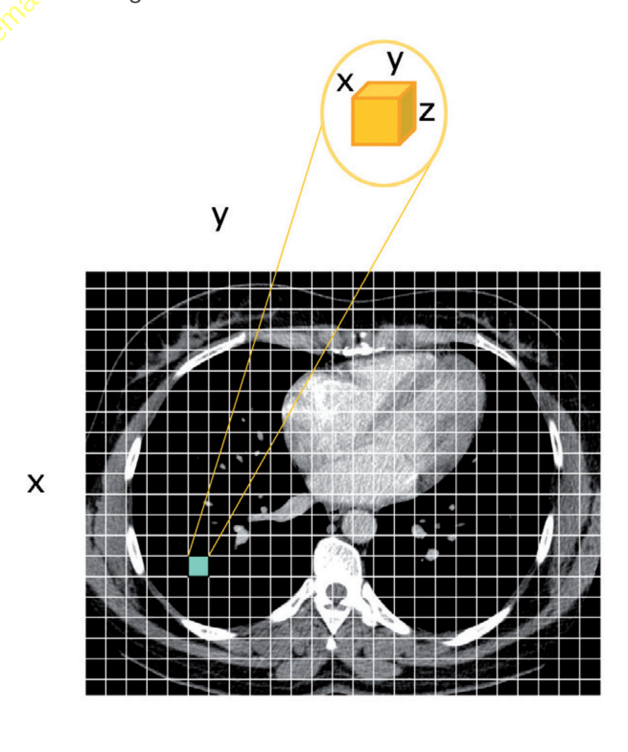


Fig. 3-4
Les scanners actuels sont du type 3e génération, avec rotation simultanée du tube et d'une couronne de détecteurs, recevant le faisceau de rayon X en éventail émis par le tube (**a**). Le mode d'acquisition est qualifié de séquentiel ou incrémental lorsque les déplacements du couple tube-détecteurs et de la table d'examen se font successivement (**b**). Le mode d'acquisition est qualifié de spiralé ou hélicoïdal lorsque ces déplacements sont simultanés (**c**). Les détecteurs sont composés d'une seule rangée, allongée dans le plan de coupe xy, dans le cas d'un système monocoupe, ou de plusieurs rangées juxtaposées les unes aux autres selon l'axe z dans le cas d'un système multicoupe. Dans ce dernier cas, plusieurs coupes sont acquises au cours d'une seule rotation. Ces deux types de système de détection peuvent fonctionner en mode séquentiel ou en mode hélicoïdal.

Résolution spatiale

Elle caractérise le pouvoir de séparation de deux éléments de contraste maximal. La résolution spatiale axiale, dans le plan de coupe xy, dépend de paramètres intrinsèques du scanner (taille et type de foyer, taille des détecteurs, géométrie du tube) et de paramètres adaptables lors de la reconstruction (FOV, matrice, filtre de convolution) (fig. 3-6). La résolution spatiale longitudinale selon l'axe z dépend de paramètres intrinsèques du scanner ou liés à l'acquisition (taille des détecteurs, pitch, algorithme d'interpolation) et de paramètres de reconstruction (épaisseur et intervalle de reconstruction). L'utilisation d'un foyer flottant et les techniques de reconstruction de type déconvolution 3D permettent d'obtenir une résolution spatiale longitudinale inférieure à l'épaisseur de détection. La résolution spatiale peut s'exprimer en paires de lignes par centimètre (pl/cm), calculée sur fantôme, ou en taille de structure la plus fine identifiable dans une image. La plupart des machines récentes affichent des valeurs maximales comprises entre 15 et 20 pl/cm. Grâce au contraste naturel élevé du parenchyme pulmonaire, il est possible de distinguer des structures de 0,2 à 0,3 mm d'épaisseur au cours



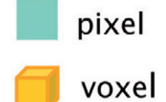


Fig. 3-5 Pixels et voxels.
Le pixel constitue l'unité élémentaire, de côtés x et y, de l'image matricielle parallèle au plan de coupe. Le voxel constitue l'unité élémentaire de volume, de côtés x, y et z, de la coupe. La valeur de z est égale ou très proche de celles de x et y sur la plupart des acquisitions actuelles, comprise entre 0,4 et 0,6 mm pour la plupart d'entre elles, ce qui permet de les qualifier d'isotropiques.

de la plupart des explorations thoraciques usuelles et, dans certains cas, des structures de 0,1 mm d'épaisseur lors d'acquisitions en haute résolution.

Résolution temporelle

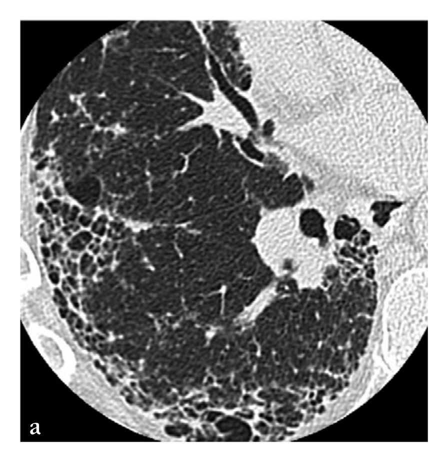
La résolution temporelle axiale caractérise le temps nécessaire à l'obtention de l'ensemble des données pour reconstruire une coupe axiale. En pratique, si l'on utilise les données acquises sur 180° de rotation pour reconstruire une coupe, la résolution temporelle axiale correspond à la moitié du temps de rotation. Elle peut être réduite par l'utilisation d'un mode de reconstruction multisectoriel couplé à une synchronisation cardiaque (*voir* plus loin « Synchronisation cardiaque »), ou par l'utilisation de deux tubes à rayons X (la résolution temporelle est alors divisée par deux comparativement à un scanner n'utilisant qu'un seul tube).

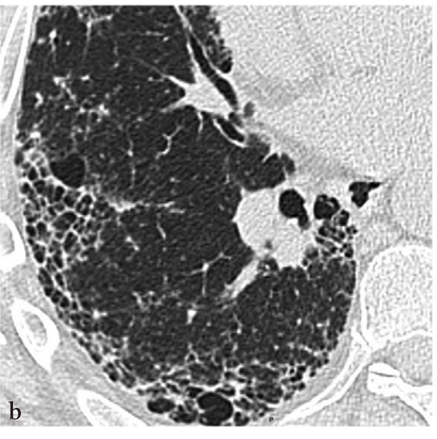
La résolution temporelle selon l'axe z dépend du pitch et de la largeur de couverture des détecteurs. Ces deux facteurs, résolution temporelle axiale et résolution temporelle selon l'axe z, conditionnent la durée d'acquisition d'un volume donné et influent sur la durée de l'apnée, la quantité de produit de contraste pour les angioscanographies et la possibilité de faire des études de perfusion.

Les résolutions temporelle et spatiale sont liées : la résolution spatiale peut être dégradée par une mauvaise résolution temporelle du fait d'une augmentation des artéfacts cinétiques, mais également par une « trop bonne » résolution temporelle si le temps d'acquisition devient trop faible.

Résolution en contraste

Elle caractérise le pouvoir de séparation de deux structures de faibles différences de densité. Elle dépend du filtre de reconstruction, de l'algorithme d'interpolation, du pitch et du flux photonique, lui-même directement influencé par la charge du tube.





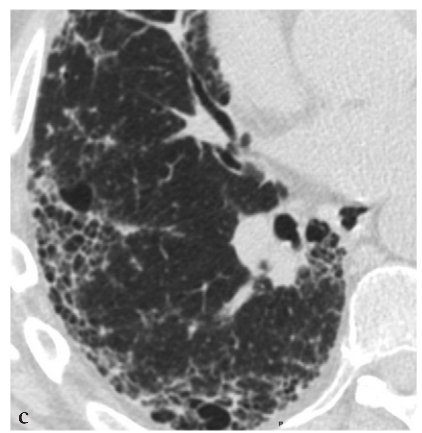


Fig. 3-6 Effets du champ de vue et du filtre de convolution sur la résolution spatiale axiale.
Coupe thoracique d'épaisseur millimétrique reconstruite avec un filtre de haute fréquence spatiale en champ de vue de 15 cm (**a**) et 37 cm (**b**), ainsi qu'avec un filtre de basse fréquence spatiale en champ de vue de 37 cm (**c**), montrant une meilleure analyse du rayon de miel avec un petit champ de vue et un filtre de haute fréquence spatiale.

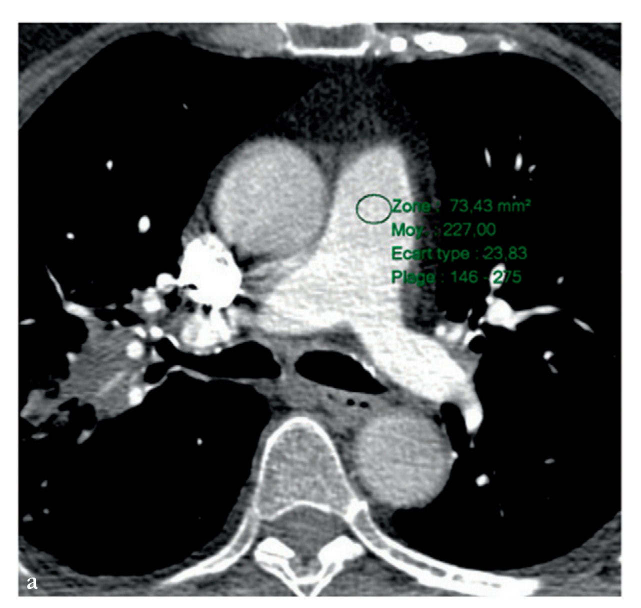
PARAMÈTRES TECHNIQUES USUELS DES EXPLORATIONS THORACIQUES

Paramètres généraux

Le patient est habituellement installé en décubitus dorsal, bras relevés au-dessus de la tête. L'acquisition est généralement effectuée en apnée inspiratoire au maximum du volume pulmonaire. Il est préférable de tester auparavant les possibilités d'apnée et la bonne compréhension de la manœuvre par le patient.

Une acquisition en mode hélicoïdal, explorant l'ensemble du volume thoracique, est effectuée dans la très grande majorité des cas. Néanmoins, dans le cadre du suivi de pathologies diffuses, une acquisition en mode incrémental en coupes millimétriques disjointes étagées tous les 10 mm est une alternative à l'acquisition hélicoïdale, dans un objectif de réduction de dose. La charge et la tension du tube sont optimisées et adaptées au poids et à la morphologie du patient, en utilisant notamment, lorsqu'ils sont disponibles, les systèmes de modulation automatisée proposés par les différents constructeurs (*voir* Chapitre 3.3). En l'absence de tels systèmes, la charge peut être adaptée au poids selon la règle de 1 mAs/kg de poids du patient [9]. La tension habituelle du tube est de 120 kV. Elle peut être réduite, chez les patients minces, à 80 ou 90 kV, associée à une légère augmentation de la charge afin de limiter l'augmentation du bruit que cette réduction entraîne. À l'inverse, il peut être nécessaire d'augmenter le kilovoltage à 140 kV chez les patients obèses. La réduction du kilovoltage est particulièrement intéressante pour les explorations avec injection de produit de contraste iodé du fait d'une augmentation de la densité de l'iode et par là même de la qualité du rehaussement vasculaire à basse tension [17, 35] (fig. 3-7). Des acquisitions qualifiées de faible dose, réduisant de façon importante la dose délivrée par rapport à une acquisition classique, sont conseillées dans le cadre de la surveillance de pathologies connues. L'augmentation du bruit et la dégradation de la qualité image qui en découlent doivent néanmoins être prises en compte et ne pas fausser l'interprétation. Ainsi, les examens à faible dose ne sont pas adaptés à la surveillance d'hyperdensités en verre dépoli ou de micronodules de faible densité.

L'analyse fine du parenchyme pulmonaire nécessite d'optimiser la résolution spatiale par le choix d'une matrice élevée (512 × 512 le plus souvent, ou 768 × 768 dans certains cas et lorsqu'elle est disponible), du plus petit champ de vue adapté à la taille du thorax du patient (en général 35 cm), d'un filtre de haute fréquence spatiale et d'une épaisseur de coupe fine (millimétrique ou inframillimétrique). Le souci de limiter les artéfacts de mouvement d'origine cardiaque inhérents à toute exploration thoracique et la nécessité de s'adapter aux possibilités d'apnée parfois très réduites des patients dyspnéiques requièrent d'optimiser la résolution temporelle. On privilégie pour cela le temps de rotation le plus court et une large collimation du faisceau permettant une large couverture.



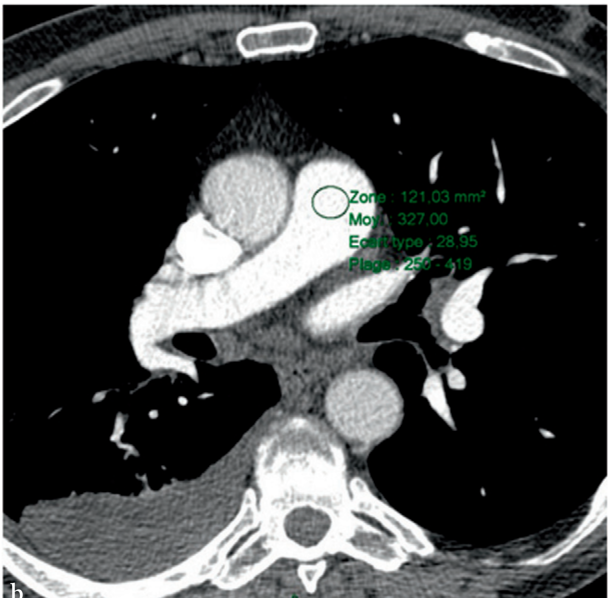


Fig. 3-7 Effet du kilovoltage sur le rehaussement vasculaire après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Angioscanners artériels pulmonaires effectués à 120 kV (**a**) et 100 kV (**b**) au même débit d'iode, chez deux patients de même poids (70 kg), montrant un rehaussement plus intense à 100 kV.

Procubitus et expiration

Des coupes en procubitus peuvent être effectuées en complément des coupes en décubitus dorsal en cas d'hyperden-

sités périphériques en zones déclives, pour distinguer des images gravito-dépendantes non pathologiques d'hyperdensités pathologiques persistantes. Elles sont particulièrement indiquées en cas de recherche de pneumopathie interstitielle (fig. 3-8). Elles sont généralement effectuées en mode séquentiel, en coupes disjointes échantillonnées sur l'ensemble du thorax ou centrées sur les bases. Dans le cadre particulier du dépistage des lésions pleuropulmonaires liées à l'exposition à l'amiante, des coupes en procubitus peuvent être ainsi réalisées, en complément de l'acquisition hélicoïdale classique en décubitus dorsal si celle-ci montre des hyperdensités en zones déclives, ou d'emblée et de façon exclusive, en mode hélicoïdal [3]. Des coupes en procubitus sont également indiquées en cas d'image nodulaire intracavitaire, afin de rechercher le caractère mobile éventuel du nodule au sein de la cavité, orientant alors très fortement vers un mycétome (fig. 3-9). Elles sont dans ce cas effectuées en mode séquentiel ou hélicoïdal, localisées sur la cavité.

Des coupes en expiration forcée sont indiquées en complément des coupes en inspiration forcée en présence d'un aspect en mosaïque des densités pulmonaires pour en comprendre le mécanisme et orienter l'étiologie. Une majoration nette du gradient de densité entre les différents territoires pulmonaires en expiration témoigne d'un piégeage et oriente vers une maladie obstructive des petites voies aériennes (fig. 3-10). Des coupes en expiration sont également requises en présence d'un syndrome obstructif ou d'une dyspnée inexpliquée avec coupes en inspiration normales, pour rechercher un piégeage anormal. Elles sont utiles au diagnostic de trachéobronchomalacie en montrant une réduction excessive de la surface trachéobronchique lors de l'expiration [2]. Les coupes expiratoires sont effectuées en

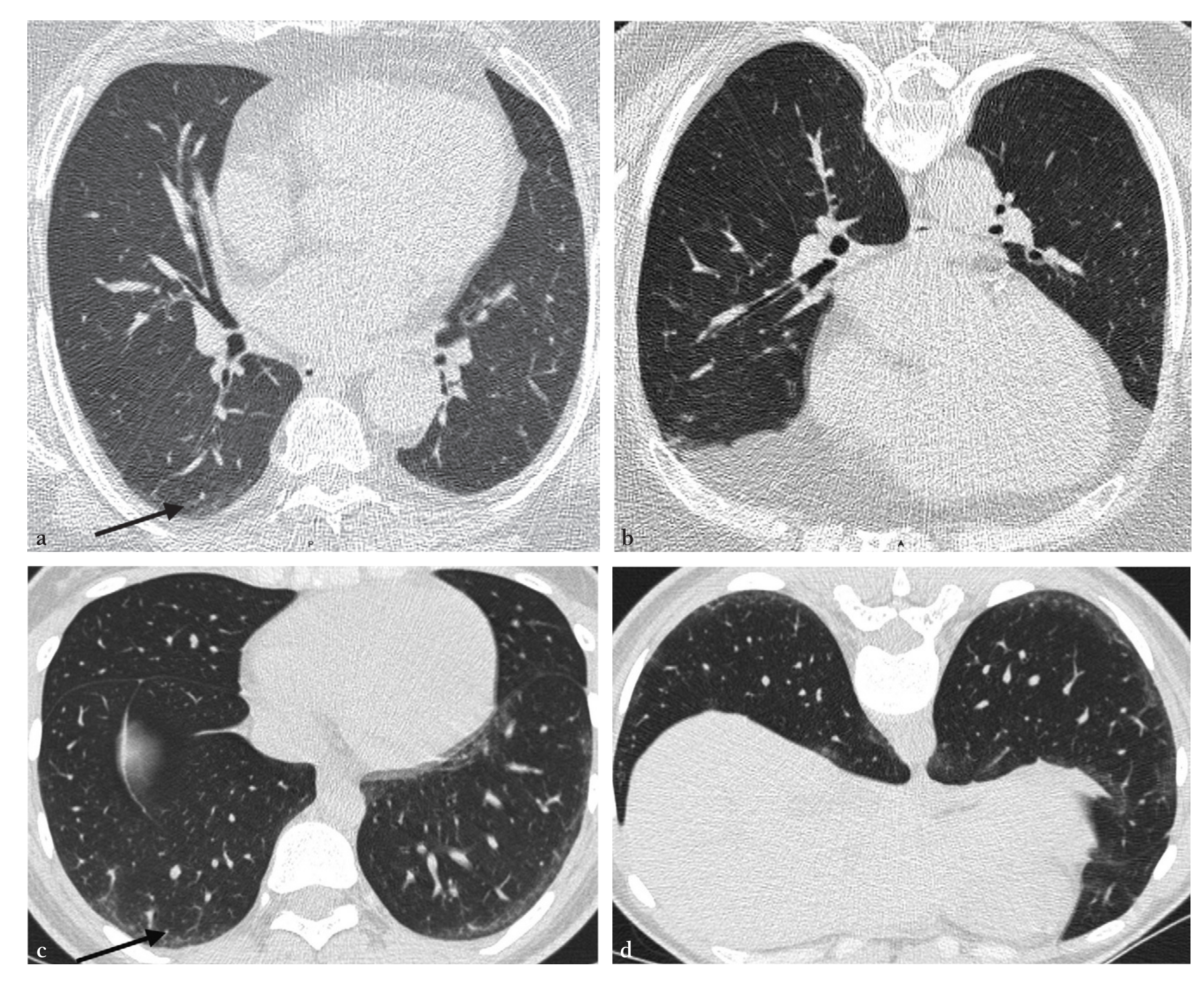


Fig. 3-8 Intérêt des coupes en procubitus dans un contexte de suspicion de pneumopathie infiltrative diffuse.
Hyperdensités sous-pleurales postérieures (*flèche*) visibles en décubitus dorsal (**a**), disparaissant sur les coupes en procubitus (**b**), attestant de leur caractère gravito-dépendant, non pathologique. Chez un autre patient, hyperdensités sous-pleurales de même type en décubitus dorsal (**c**) persistant en procubitus (**d**) en rapport avec une pneumopathie interstitielle débutante.

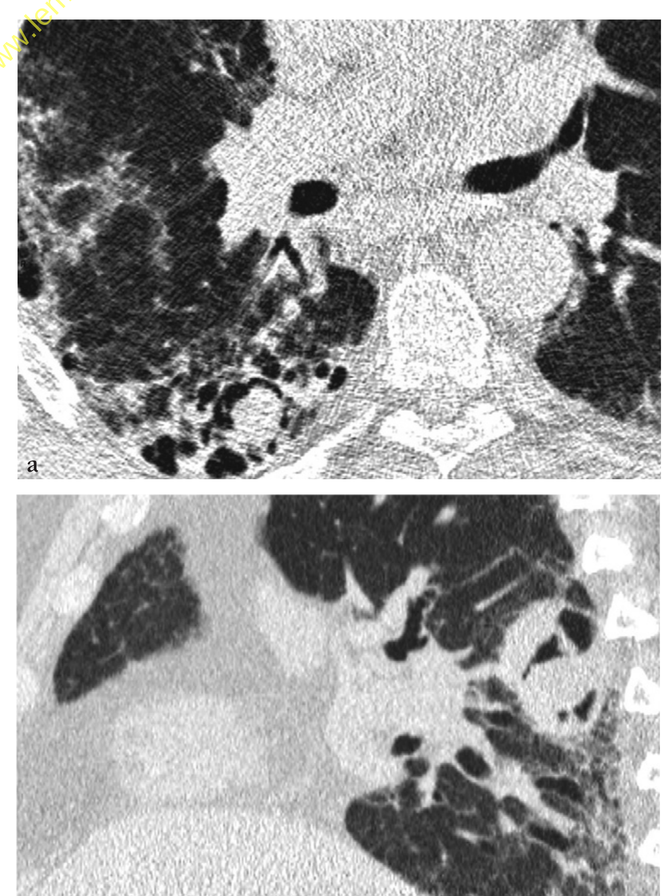


Fig. 3-9 **Intérêt des coupes en procubitus en présence d'une image nodulaire intracavitaire.**
Nodule mobile au sein d'un rayon de miel macrokystique, en rapport avec un aspergillome (**a** en décubitus dorsal, **b** en procubitus). Nodule tumoral non mobile au sein d'une tumeur excavée (**c** en décubitus dorsal, **d** en procubitus).

Fig. 3-10 **Intérêt des coupes en expiration en présence d'un aspect en mosaïque des densités pulmonaires.**
Le gradient de densité visible sur les coupes effectuées en inspiration profonde (**a**) augmente de façon franche sur les coupes effectuées en expiration forcée (**b**). Les zones pathologiques sont les zones les moins denses, sièges d'un piégeage aérique et d'une oligémie réactionnelle à l'atteinte des petites voies aériennes.

mode séquentiel, en fin d'expiration forcée bloquée sur quelques niveaux échantillonnés sur l'ensemble du thorax ou en mode hélicoïdal, au cours d'une manœuvre dynamique expiratoire forcée, dans ce cas nécessairement à faible dose.

Produit de contraste

Une injection de produit de contraste iodé est requise pour l'étude des vaisseaux et du médiastin, de la plupart des pathologies pleurales et des lésions tumorales. La majorité des explorations angioscanographiques requiert un rehaussement vasculaire intense et homogène, nécessitant un débit d'injection élevé, de 3 à 5 mL/s, l'utilisation d'un produit de contraste de haute concentration en iode, de 300 à 400 mg I/mL et de préférence 350 à 400 mg I/mL, ainsi qu'une détection automatisée de l'arrivée du produit de contraste. La quantité de produit injecté est adaptée au poids du patient et à la durée d'acquisition, l'injection ne devant pas se prolonger au-delà de la fin de l'acquisition. Plusieurs protocoles d'injection ont été proposés pour l'étude des artères pulmonaires, certains préférant utiliser un produit de contraste à faible concentration, afin de ne pas occulter un petit caillot non obstructif longitudinal et de s'affranchir des artéfacts périvasculaires de la veine cave supérieure. D'autres préfèrent un produit de contraste à haute concentration afin de s'assurer d'un rehaussement artériel pulmonaire intense [20, 41]. L'utilisation d'un produit de contraste gadoliné, en substitution du produit de contraste iodé, a été proposée en cas de contre-indication au produit iodé [30]. Certains privilégient un rehaussement sélectif des artères pulmonaires, d'autres un rehaussement mixte, artériel pulmonaire et artériel systémique, la quantité de produit injecté étant alors plus importante. Afin de limiter la contamination du bolus par du sang non opacifié en provenance de la veine cave inférieure, source de dégradation du rehaussement, il est recommandé d'expliquer au patient comment ne pas faire de manœuvre de Valsalva lors de l'apnée qu'il devra effectuer pour l'acquisition. Une injection biphasique de produit de contraste pulsé par du sérum physiologique peut être utilisée pour l'étude des artères systémiques. Elle présente l'intérêt d'améliorer l'homogénéité de rehaussement du bolus, peut permettre de limiter son volume et limite les artéfacts liés au produit de contraste dans la veine cave supérieure. Une synchronisation cardiaque est requise pour l'étude de l'aorte ascendante. L'exploration de la veine cave supérieure et de ses affluents nécessite un rehaussement d'intensité modérée et homogène. L'acquisition doit être effectuée à un temps de recirculation systémique, 70 à 90 secondes après le début de l'injection. Les explorations couplées cœur-poumon utilisent une synchronisation cardiaque, un champ de vue adapté à l'ensemble du thorax, et une injection biphasique à débit élevé. Le bilan des masses médiastinales nécessite le plus souvent une double acquisition, sans puis avec injection de produit de contraste. La caractérisation des épanchements pleuraux peut bénéficier d'une injection en deux temps, avec une phase d'imprégnation tissulaire précédant de 5 à 10 minutes la phase d'injection habituelle au cours de l'acquisition.

POST-TRAITEMENTS

Les post-traitements utilisent diverses techniques de visualisation ou de quantification des images natives et peuvent être effectués sans limitation de délai par rapport à l'acquisition. Les images issues des post-traitements ne contiennent pas d'information supplémentaire à celles existant déjà dans les images natives, mais peuvent permettre d'extraire certaines informations non ou mal perceptibles par leur simple analyse visuelle [28]. Elles permettent en outre de synthétiser sur un nombre limité d'images l'essentiel des anomalies de l'examen. Les post-traitements sont ainsi à la fois un outil diagnostique et un outil de communication vis-à-vis des cliniciens. Ils ne dispensent néanmoins aucunement de l'analyse des coupes natives, indispensables, auxquelles ils doivent toujours être confrontés. Ils peuvent générer des artéfacts spécifiques. Leur qualité dépend directement de la qualité de l'acquisition et il est illusoire de penser pouvoir les utiliser en rattrapage d'un examen de mauvaise qualité. Ils s'appliquent pour la plupart d'entre eux à des examens acquis en mode hélicoïdal, non artéfactés et au mieux à des données isotropiques.

Les plus couramment utilisés sont disponibles sur toutes les consoles de travail. Ainsi, les reformatages multiplanaires (MPR) et les projections d'intensité maximale (MIP) et minimale (mIP) sont largement utilisés pour des pathologies diverses et obtenus en temps réel. Le rendu volumique, d'utilisation moins courante, est également très facilement disponible.

D'autres post-traitements nécessitent des logiciels dédiés, ont des applications cliniques spécifiques et ne sont pas disponibles sur tous les sites. Ils peuvent fournir des informations quantitatives : quantification d'emphysème, de l'épaisseur pariétale et de la lumière des bronches, détection et volumétrie de nodules pulmonaires, mesures de perfusion tissulaire.

Reformatage multiplanaire et projections d'intensité maximale et minimale

Le MPR permet de présenter les images dans un autre plan que celui de l'acquisition originale : il peut s'agir d'un plan prédéfini, frontal ou sagittal, ou de tout autre plan déterminé par l'opérateur, simple oblique, double oblique ou courbe (fig. 3-11). Ces reformatages sont couramment utilisés pour analyser des structures dont le grand axe est éloigné du plan axial, préciser des rapports anatomiques particuliers ou la morphologie d'une lésion focale, et étudier la distribution lésionnelle de pathologies diffuses dans l'axe cranio-caudal. Ils conservent l'intégralité des informations des voxels et permettent des mesures de distance et de densité. Les reformatages courbes selon l'axe central de vaisseaux ou de bronches sont particulièrement adaptés à l'étude des variations de calibre de ces structures (fig. 3-12) et permettent des mesures précises de sévérité et de longueur de sténoses [28]. Elles sont particulièrement utiles avant mise en place et au cours de la surveillance d'endoprothèses.

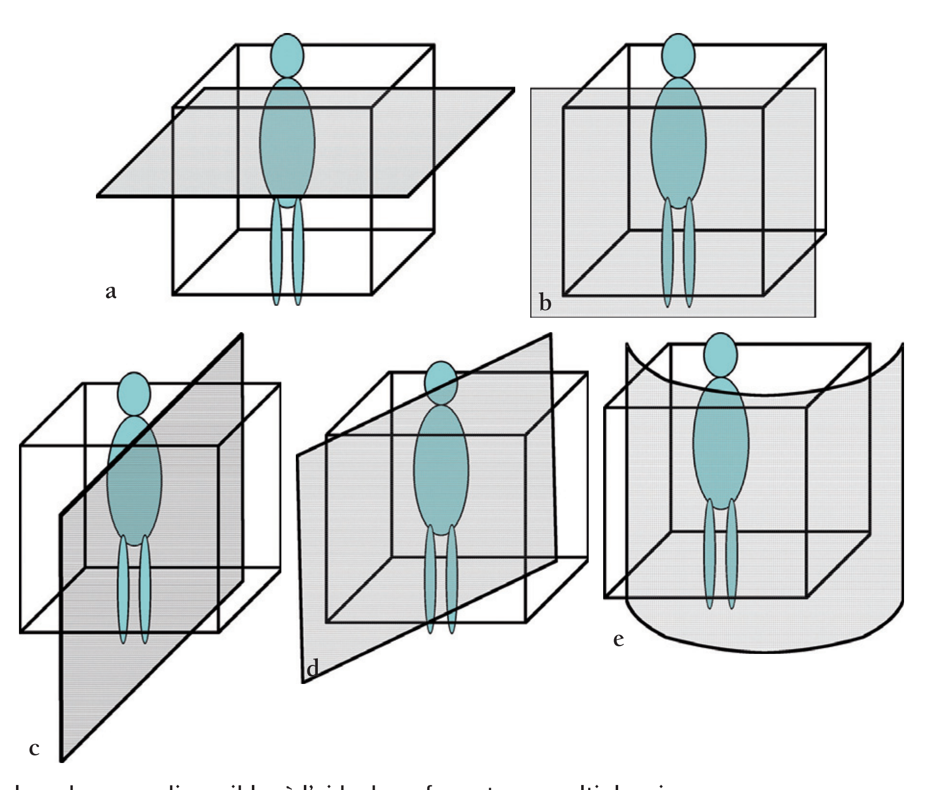


Fig. 3-11 Différents plans de coupe disponibles à l'aide des reformatages multiplanaires.
(**a**) Plan axial des coupes natives. (**b**) Plan frontal. (**c**) Plan sagittal. (**d**) Plan oblique. (**e**) Plan courbe, habituellement selon le grand axe d'une structure choisie.

La sommation de plusieurs coupes contiguës sur une épaisseur donnée permet de visualiser une « tranche » plus épaisse que les coupes natives, à laquelle on peut appliquer différents types de rendu :

– projection des voxels de plus haute densité selon l'axe perpendiculaire au plan de l'image : MIP, adapté à l'analyse des structures de haute densité. Ce type de rendu est particulièrement utile à l'étude des vaisseaux, facilitant l'analyse de leur trajet (fig. 3-13) [16], aidant à la détection de malformations vasculaires, et pouvant permettre de comparer les calibres vasculaires de différentes régions pulmonaires. Il est également très largement utilisé pour la détection des nodules et micronodules pulmonaires, ainsi que pour la caractérisation des micronodulations diffuses (fig. 3-14) [13, 31]. On rappelle néanmoins que, malgré son intérêt indiscutable, il ne doit pas être utilisé de façon exclusive, en particulier dans le cadre de la détection de nodules, des lésions strictement endobronchiques pouvant être masquées sur ce mode de rendu ;
– projection des voxels de plus faible densité selon l'axe perpendiculaire au plan de l'image : mIP, adapté à l'analyse des structures de basse densité. Ce type de rendu facilite la visualisation de l'emphysème et des kystes pulmonaires (fig. 3-15) [32], des hétérogénéités de densité du parenchyme pulmonaire (fig. 3-16), et aide à la détection du verre dépoli de faible densité [4]. Il peut aider à mettre en évidence des dilatations de bronches discrètes et à différencier les bronchectasies de traction du rayon de miel ;
– moyennage des densités des différents voxels selon ce même axe, permettant de diminuer le bruit des images, au détriment de coupes plus épaisses.

Ces différents rendus sont applicables à n'importe quel plan, axial de l'acquisition originale ou quelconque issu des MPR. Le mIP doit être effectué sur les images reconstruites avec un filtre de basse fréquence spatiale (filtre « mou ») afin d'éviter les artéfacts dus au rehaussement des contours des filtres de haute fréquence spatiale. Les images MIP et mIP ne conservent qu'une petite partie des

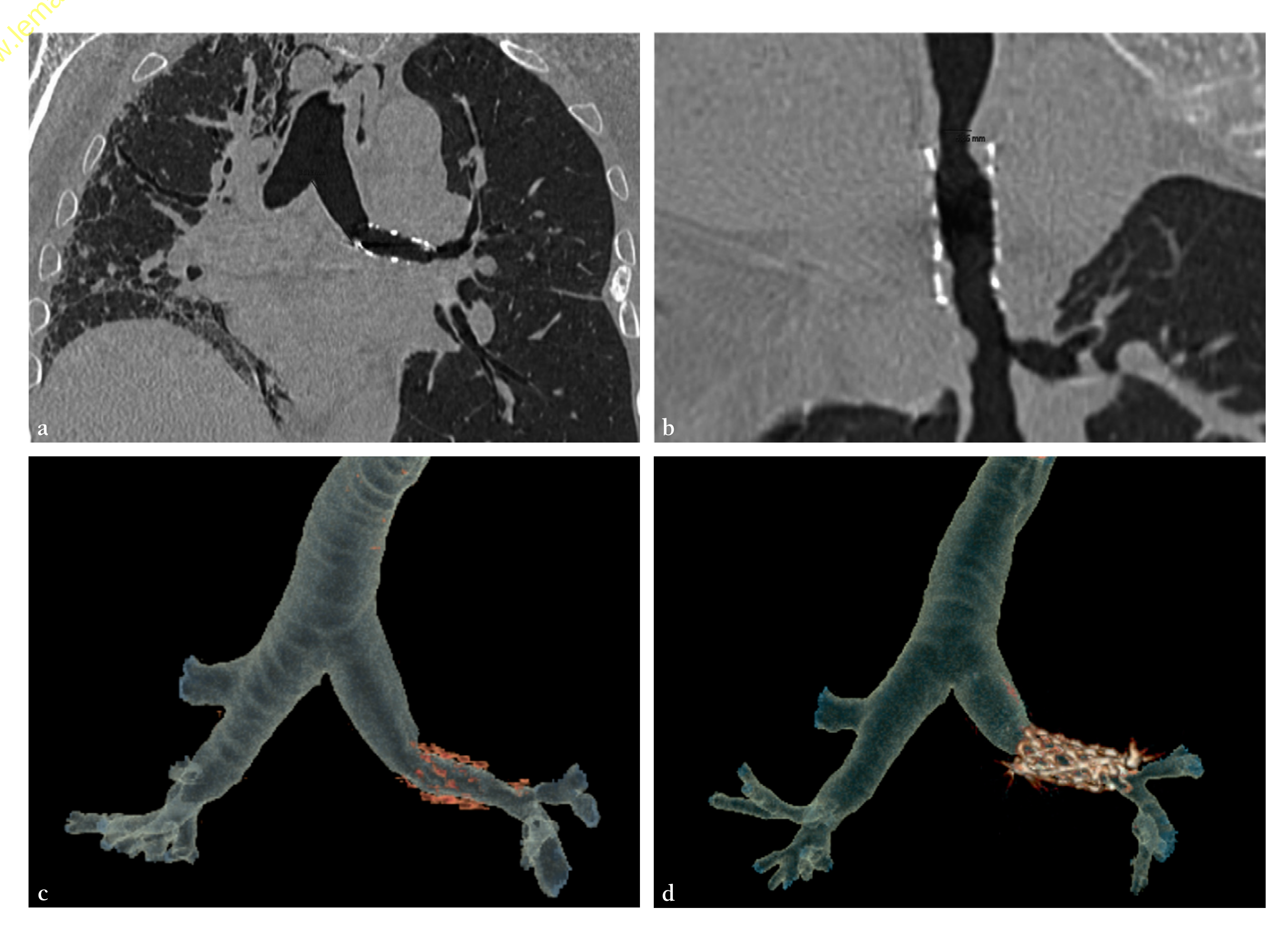


Fig. 3-12 **Sténose anastomotique bronchique appareillée. Persistance d'une sténose en regard de l'extrémité proximale de la prothèse.** (**a**) Reformatage dans le plan frontal montrant la topographie de la prothèse sur l'arbre bronchique. (**b**) Reformatage courbe dans le grand axe de la bronche principale gauche permettant une mesure précise de la sténose résiduelle. (**c, d**) VR permettant de visualiser à la fois la lumière de l'arbre trachéobronchique proximal et la prothèse, révélant la présence d'une angulation de la bronche principale gauche en regard de l'extrémité proximale de la prothèse, à hauteur de la sténose.

informations des images natives et ne permettent pas de réaliser des mesures fiables de distance. S'agissant d'une technique de projection, ces types de rendu ont tendance à mal représenter les rapports de différentes structures entre elles et ne sont pas adaptés à l'évaluation de régions anatomiques complexes.

Rendu surfacique et rendu volumique

Le rendu surfacique (*shaded surface display* ou SSD) permet de visualiser les voxels des bords ou de la surface d'une structure. Utilisant une méthode de seuillage, il ne prend en compte qu'une petite partie des informations et tend à être remplacé par le rendu volumique, beaucoup plus flexible et intégrant l'ensemble des informations.

Le rendu volumique (*volume rendering* ou VR) représente les différents voxels du volume exploré en fonction de leur densité, selon des sous-groupes de densité préétablis. À chaque sous-groupe correspondent une couleur et une transparence données. Divers protocoles ciblant des structures particulières sont généralement préétablis sur les consoles de travail. Les plus utilisés en pathologie thoracique sont dédiés à la représentation de la lumière des voies aériennes (VR de type bronchographique), des vaisseaux [29] et des structures osseuses. En plus des protocoles préétablis, rapidement disponibles, l'opérateur a la possibilité de modifier lui-même les paramètres pour mettre en évidence les structures qu'il souhaite. Un effet de perspective peut être apporté par une technique d'ombrage. Le rendu volumique peut fournir une représentation globale des anomalies. Il est adapté à l'analyse des structures complexes et des rapports anatomiques de différentes structures entre elles. Un effet de perspective particulier peut permettre de simuler des vues endoscopiques et s'applique à l'endoscopie virtuelle. Cette technique repro-

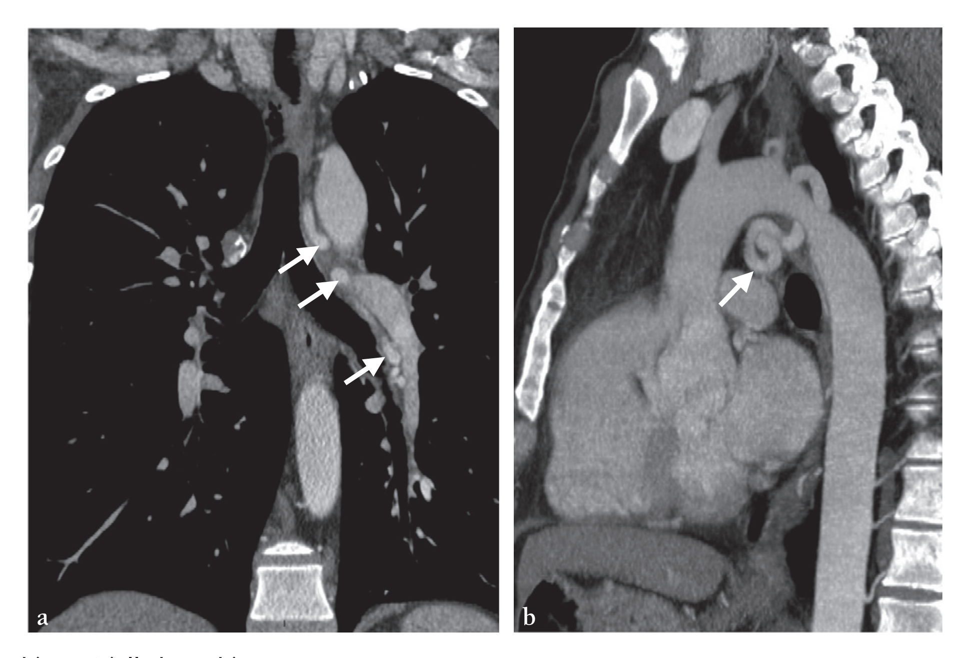


Fig. 3-13 Hypertrophie artérielle bronchique.
(**a**) Reformatage frontal montrant de volumineuses artères bronchiques cheminant sous l'arc aortique ainsi que le long des bronches principale et lobaire inférieure gauches (*flèches*). (**b**) Reformatage sagittal oblique parallèle à l'arc aortique, en rendu MIP, montrant le trajet tortueux des artères bronchiques hypertrophiées (*flèche*).

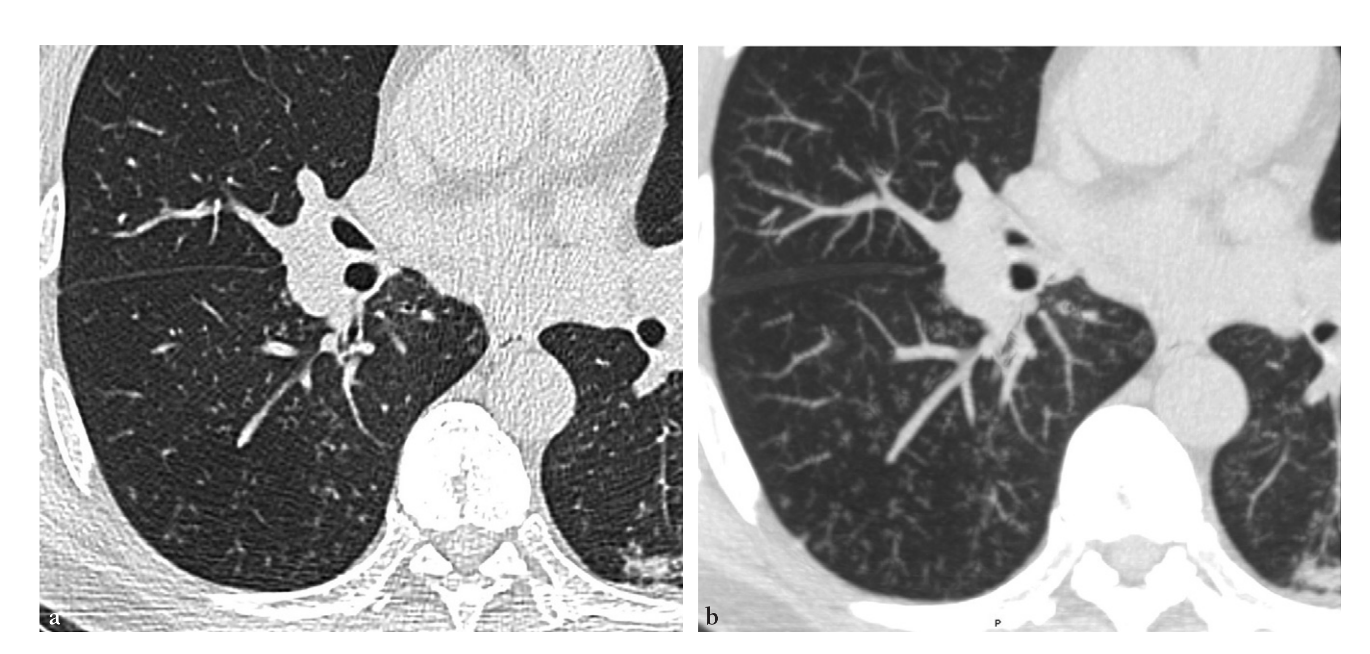


Fig. 3-14 Bronchiolite d'origine infectieuse.
(**a**) Coupe axiale native montrant quelques micronodules dans le lobe inférieur droit. (**b**) Rendu MIP de 5 mm d'épaisseur révélant un aspect d'arbre en bourgeons profus permettant d'affirmer l'atteinte bronchiolaire.

duit une vue endoluminale de l'arbre trachéobronchique avec déplacement continu et dirigé du champ de vue de l'endoscope. Elle peine à dépasser le stade de « belle image » et son utilité clinique reste très mineure. Son intérêt éventuel est de fournir une vue endoscopique de l'arbre bronchique lorsque l'endoscopie n'est pas réalisable (fig. 3-17).

Quantification d'emphysème

Elle est fondée sur l'analyse de l'histogramme de la fréquence de distribution des densités pulmonaires, après une étape de segmentation automatique des poumons. La technique du « masque de densité » est la plus utilisée, surlignant les voxels

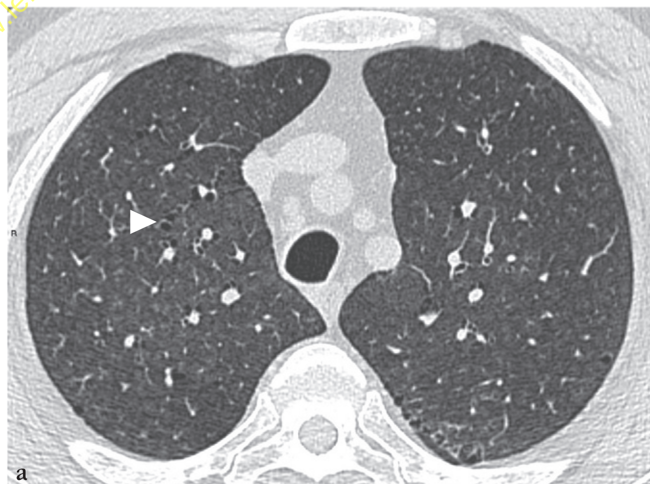
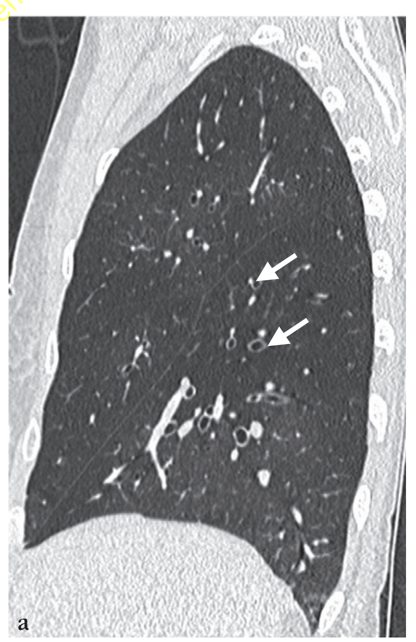


Fig. 3-15 Emphysème et bronchiolite du fumeur.
(**a**) Coupe axiale native montant quelques lésions d'emphysème (*tête de flèche*) et de nombreux micronodules centrolobulaires de faible densité en rapport avec l'atteinte bronchiolaire. (**b**) Rendu mIP de 5 mm d'épaisseur dans le plan axial et appliqué à un reformatage sagittal (**c**), sensibilisant la détection des lésions emphysémateuses et maintenant une très bonne visualisation des micronodules.

dont la densité est inférieure à un seuil préétabli et quantifiant leur volume, rapporté à l'ensemble du volume pulmonaire (fig. 3-18). Le seuil permettant d'obtenir les meilleures corrélations avec l'analyse macroscopique et microscopique est de – 950 UH [11]. Une alternative repose sur la valeur de densité correspondant à un percentile prédéfini, généralement le 15^{e}, de la courbe de distribution des densités. Cette seconde technique présente l'inconvénient d'être influencée par d'éventuelles hyperdensités associées et de sous-estimer l'emphysème en cas de pathologies intriquées. Elle est en revanche plus adaptée à l'analyse des emphysèmes débutants [21]. Quantifier l'emphysème peut avoir un intérêt dans le cadre du phénotypage des patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive, de l'évaluation préopératoire des candidats à une chirurgie de réduction de volume pulmonaire ainsi que pour apprécier de façon objective l'évolution d'un emphysème dans le temps. Une standardisation de l'acquisition et de l'analyse des images est impérative dans ce cas, et il est en particulier nécessaire de s'assurer d'une bonne calibration de l'air [25]. Certains logiciels permettent, grâce à une segmentation lobaire semi-automatique, de fournir une quantification régionale de l'emphysème. Ils peuvent être utilisés pour prédire la fonction postopératoire avant chirurgie réglée [38].

Quantification de la paroi et de la lumière bronchiques

Le remodelage bronchique, conséquence de l'inflammation des voies aériennes dans la bronchopneumopathie chronique obstructive et l'asthme chronique, peut être appréhendé par des mesures de l'épaisseur pariétale bronchique, obtenues selon des techniques diverses [5, 23] à partir d'acqui-



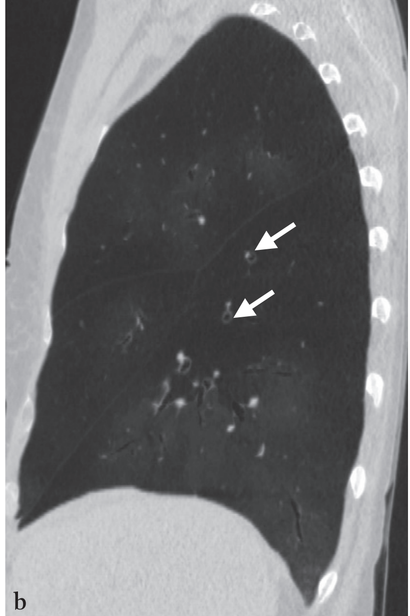
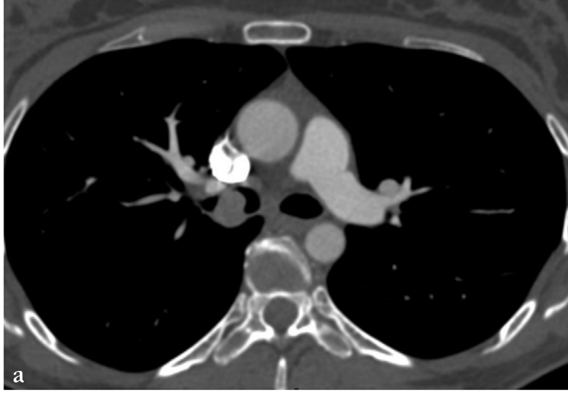


Fig. 3-16 Bronchiolite constrictive.
(**a**) Reformatage dans le plan sagittal montrant une hétérogénéité matchée des densités pulmonaires et des calibres vasculaires. (**b**) Rendu mIP majorant les hétérogénéités de densité et facilitant leur détection. (**c**) Rendu MIP facilitant la reconnaissance de l'hétérogénéité de calibre vasculaire. L'utilisation conjointe du mIP et du MIP conforte l'hypothèse d'une perfusion en mosaïque. Bronchectasies (*flèche*) en territoire hypodense.



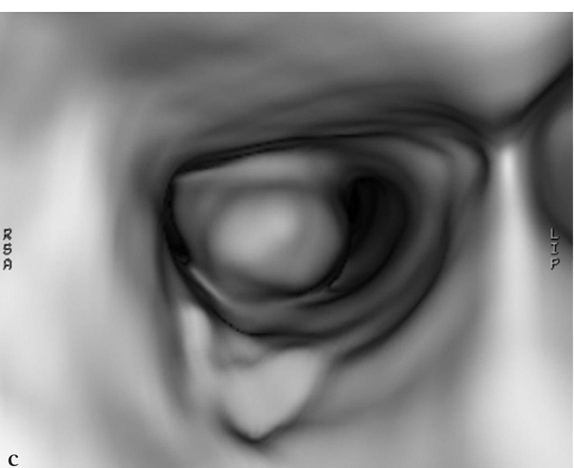
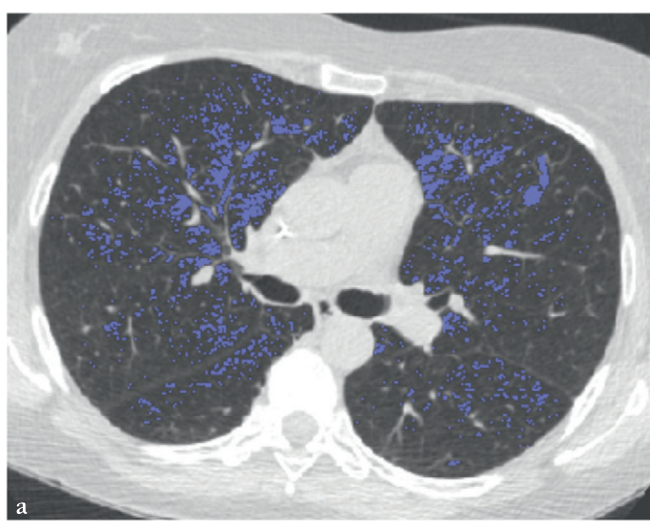


Fig. 3-17 Tumeur carcinoïde bronchique développée dans la bronche principale droite.
(**a**) Coupe axiale native montrant l'implantation tumorale sur la face postérieure de la bronche. (**b**) Reformatage dans le plan frontal : la tumeur obstrue partiellement la bronche lobaire supérieure droite et le tronc intermédiaire. (**c**) Image d'endoscopie virtuelle en vue descendante.



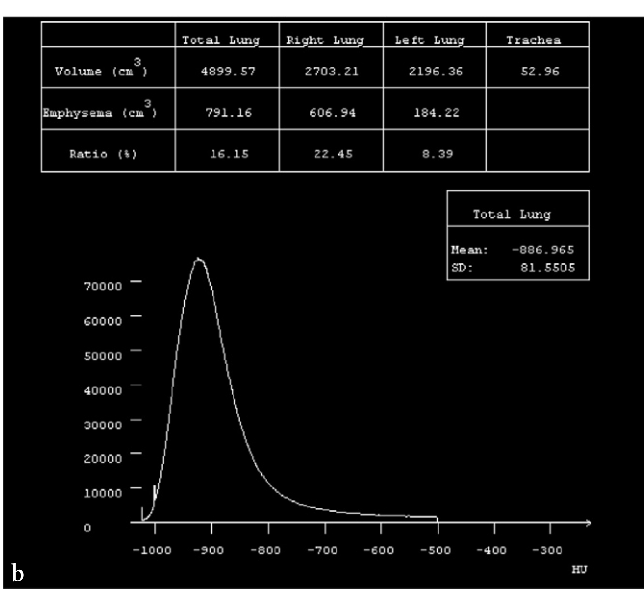


Fig. 3-18 **Quantification automatique de l'emphysème par la technique du masque de densité.**
(**a**) Coupe axiale native sur laquelle les pixels de densité inférieure à – 950 UH sont colorés en bleu. (**b**) Histogramme de la fréquence de distribution des densités pulmonaires pour les deux poumons et estimation du volume de poumon emphysémateux.

sitions isotropiques de haute résolution spatiale (fig. 3-19). Après une étape d'extraction de l'axe central des bronches, la lumière et la paroi bronchiques sont segmentées, de façon automatique ou semi-automatique, sur des coupes perpendiculaires à l'axe central, permettant d'obtenir des mesures de surface de paroi et de lumière bronchiques en divers points de l'axe central. Une quantification volumique de ces paramètres est également faisable [34]. Les différentes techniques utilisées manquent actuellement de standardisation et de reproductibilité entre elles [6]. Bien qu'imparfaites, elles constituent néanmoins la seule méthode non invasive d'évaluation du remodelage bronchique *in vivo*. Elles restent actuellement

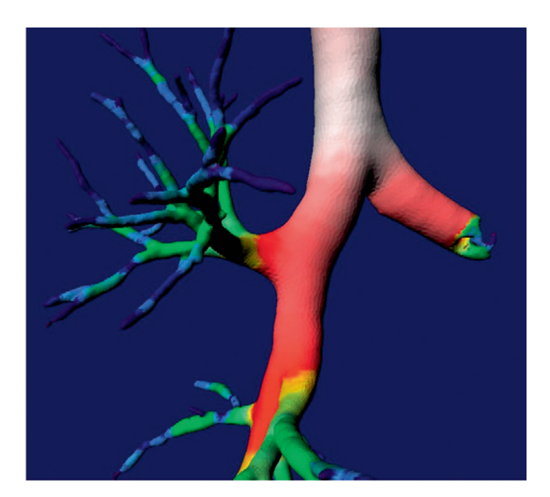


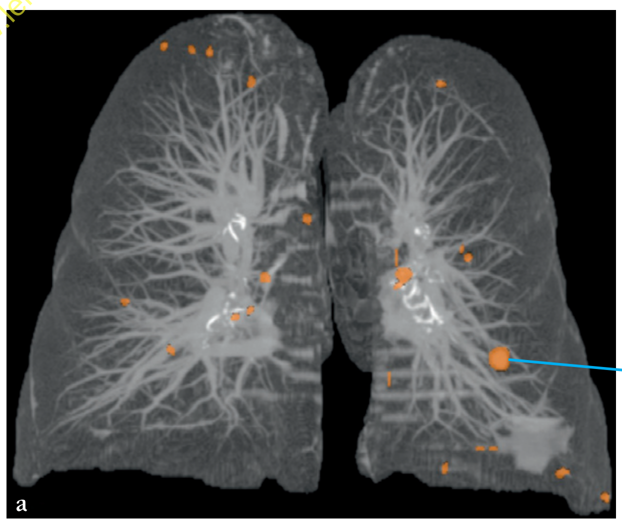
Fig. 3-19 **Quantification 3D de l'épaisseur pariétale de l'arbre bronchique droit, représentée à l'aide d'un codage couleur.**
Remerciements au professeur P.-Y. Brillet.

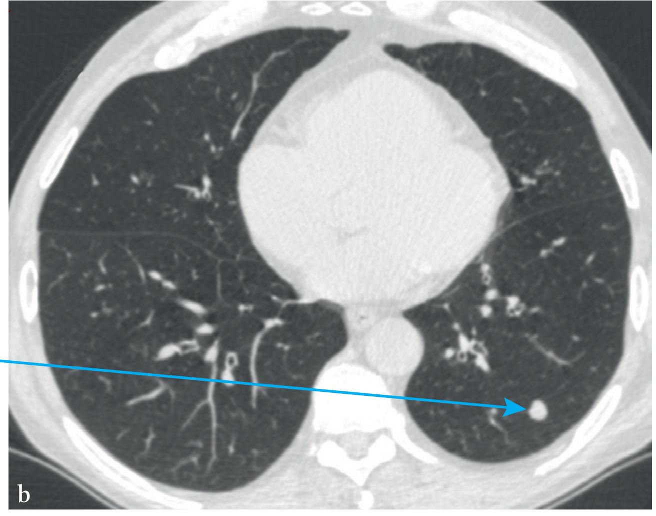
du domaine de la recherche, à la fois pour une meilleure compréhension de la pathologie obstructive pulmonaire et dans le cadre d'un suivi longitudinal sous traitement [24].

Détection et volumétrie des nodules pulmonaires

Le grand nombre d'images générées par les scanners actuels combiné aux limites de l'analyse visuelle a favorisé le développement de systèmes d'aide à la détection (CAD) des nodules pulmonaires. Après une étape de segmentation automatique des poumons, diverses techniques permettent d'identifier des nodules « candidats » qui doivent être confirmés ou rejetés par le radiologue. Malgré une réduction du nombre de faux positifs par le système de détection lui-même, le nombre de « candidats » à rejeter peut être élevé, et l'est d'autant plus qu'il existe une pathologie diffuse du parenchyme associée. La sensibilité de ces systèmes est variable, généralement moins bonne pour les nodules accolés à d'autres structures, notamment pour les nodules juxtavasculaires et juxtapleuraux. Elle est également moins bonne pour les nodules non solides comparativement aux nodules solides. De nombreuses études ont néanmoins montré une amélioration de la performance des radiologues lorsqu'un CAD complète, en seconde lecture, l'analyse du radiologue [1, 33].

Les CAD proposent en outre de quantifier le volume des nodules décelés et certains d'apparier automatiquement les nodules entre deux examens successifs (fig. 3-20). Ils permettent ainsi un suivi volumétrique, plus précis qu'un suivi par simples mensurations 2D. La volumétrie des nodules peut néanmoins être influencée par les paramètres d'acquisition du scanner et il est nécessaire de maintenir ces paramètres





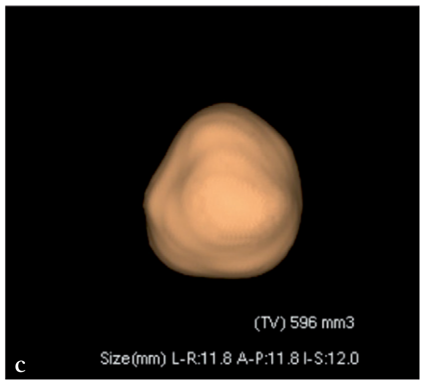


Fig. 3-20 Détection et volumétrie des nodules pulmonaires.
(**a**) Le logiciel détecte des nodules « candidats », représentés sur une vue frontale des deux poumons. Une fois l'un d'eux (**b**) confirmé par l'opérateur, le logiciel segmente le nodule et calcule son volume (**c**).

constants (épaisseur de coupe, dose, filtre) au cours des examens successifs. La qualité de la segmentation des nodules doit de plus toujours être vérifiée car il existe assez fréquemment des erreurs de segmentation lorsque les nodules sont accolés à des vaisseaux ou à la plèvre. *In fine*, il faut tenir compte de la variabilité des mesures volumétriques, pouvant atteindre 25 % entre deux examens effectués le même jour chez un même patient [12], pour juger de l'augmentation de volume ou de la stabilité d'un nodule.

Perfusion tissulaire

Le développement des traitements anti-angiogéniques a remis en question les critères morphologiques classiques de réponse tumorale pour divers types de cancer et suscité le développement de techniques de perfusion tissulaire, notamment en scanner. Le principe repose sur une analyse de la courbe temporelle de rehaussement de la tumeur au cours d'une injection de produit de contraste iodé. On effectue ainsi une acquisition sans injection puis plusieurs acquisitions successives, à cadence élevée, centrées sur la tumeur. Il est souhaitable, par un protocole d'injection adapté, de maintenir constante la concentration intravasculaire de produit de contraste au cours de l'ensemble de l'exploration. Il faut réduire la dose délivrée par chacune des acquisitions qui sont répétées sur la même région anatomique. Des logiciels permettent d'extraire des paramètres de volume sanguin et de perméabilité capillaire, corrélés à la densité microvasculaire [39]. Les cartographies paramétriques de l'ensemble de la tumeur témoignent de leur fréquente hétérogénéité. Ces méthodes manquent actuellement de standardisation.

INNOVATIONS TECHNOLOGIQUES RÉCENTES ET APPLICATIONS PARTICULIÈRES

Amélioration de la résolution temporelle et de la vitesse d'acquisition

Plusieurs solutions technologiques ont permis d'améliorer la résolution temporelle des scanners :
– augmentation de la vitesse de rotation du couple tube-détecteurs, passée d'une seconde à la fin des années 1980 à 0,27 secondes par tour de rotation sur certaines machines

actuelles. D'importantes contraintes mécaniques limitent néanmoins la poursuite d'une telle augmentation ;

– développement de systèmes double source depuis 2005 par un constructeur (fig. 3-21). Les données nécessaires à la reconstruction d'une coupe sont acquises de façon quasi simultanée par deux tubes installés à environ 90° l'un de l'autre, permettant de diviser par deux le temps nécessaire à la reconstruction d'une coupe, comparativement à un système simple source. La résolution temporelle des scanners double source les plus récents est de 75 millisecondes ;
– augmentation de la largeur des systèmes de détection, s'accompagnant d'une augmentation du nombre de coupes par tour de rotation. Ainsi la largeur de couverture, de 3,2 à 4 cm sur un grand nombre de scanners actuels, affichant 64 ou 128 coupes par rotation, a été augmentée à 8 et 16 cm sur certaines machines, affichant respectivement 256 et 320 coupes. Cela permet d'augmenter considérablement la vitesse d'acquisition, voire d'envisager l'exploration de certaines régions anatomiques en mode incrémental, en une seule rotation. Néanmoins, des pertes de qualité image dues notamment à l'élargissement du faisceau limitent actuellement la poursuite de la course au nombre de coupes.

L'augmentation de la vitesse d'acquisition qui découle de ces diverses évolutions technologiques permet de réaliser des acquisitions successives sur une même région anatomique à une cadence élevée, et d'accéder aux études de perfusion tissulaire.

La résolution temporelle axiale a également été améliorée par le développement de certaines techniques de reconstruction, essentiellement utilisées en imagerie cardiaque :

– reconstructions multisectorielles depuis plusieurs années pour les examens effectués avec synchronisation cardiaque rétrospective (*voir* « Synchronisation cardiaque » ci-après) ;
– récemment, développement de techniques de modélisation itérative des structures en mouvement, permettant de compenser très efficacement le flou cinétique, avec des images bénéficiant d'un équivalent de résolution temporelle annoncé à 29 millisecondes par un constructeur.

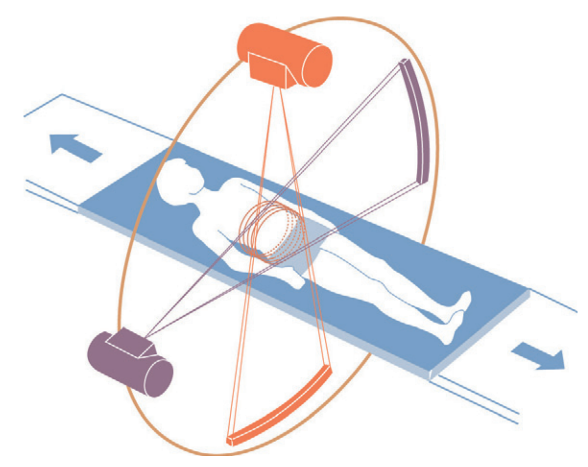
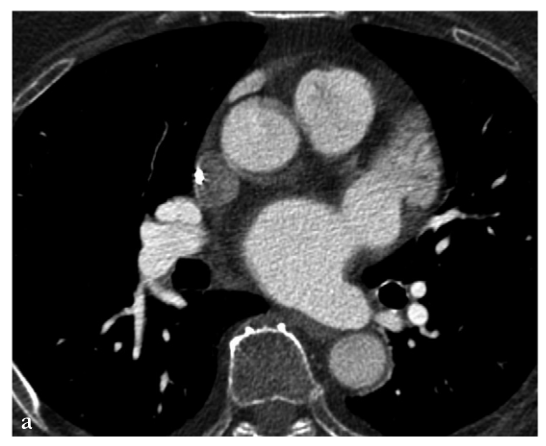


Fig. 3-21 Scanner double source.
Innovation technologique développée par un constructeur, les scanners double source possèdent deux tubes disposés à environ 90° l'un de l'autre et ayant chacun leur propre système de détection. Ils peuvent être utilisés dans une optique de rapidité, lorsque la tension appliquée à chacun des deux tubes est identique, permettant de diviser la résolution temporelle par deux comparativement à un scanner simple source. Ils peuvent être utilisés dans une optique de caractérisation tissulaire ou de réduction des artéfacts, lorsque la tension appliquée diffère entre les deux tubes (80 kV et 140 kV).

Synchronisation cardiaque

Les battements cardiaques génèrent un flou cinétique au niveau du cœur, de l'aorte ascendante et du parenchyme pulmonaire proche du cœur [19]. Ce flou peut être considérablement réduit par une acquisition des données au cours de périodes du cycle cardiaque de moindre mouvement, en pratique essentiellement au cours de la diastole (fig. 3-22). Cela est possible grâce à l'enregistrement de l'électrocardiogramme au cours de l'acquisition, permettant d'obtenir des données acquises au cours d'une ou de plusieurs phases choisies du cycle cardiaque. Deux types de synchronisation sont disponibles [22] (fig. 3-23) :



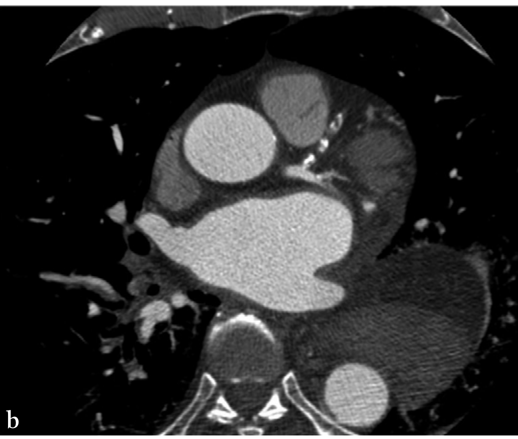


Fig. 3-22 Intérêt de la synchronisation cardiaque pour l'analyse de l'aorte ascendante.
(**a**) Coupe axiale passant par la partie proximale de l'aorte ascendante, obtenue sans synchronisation cardiaque, montrant un aspect dédoublé des parois de l'aorte dû aux déplacements aortiques induits par les battements cardiaques. (**b**) Coupe axiale avec synchronisation cardiaque montrant une parfaite netteté des parois de l'aorte ascendante.

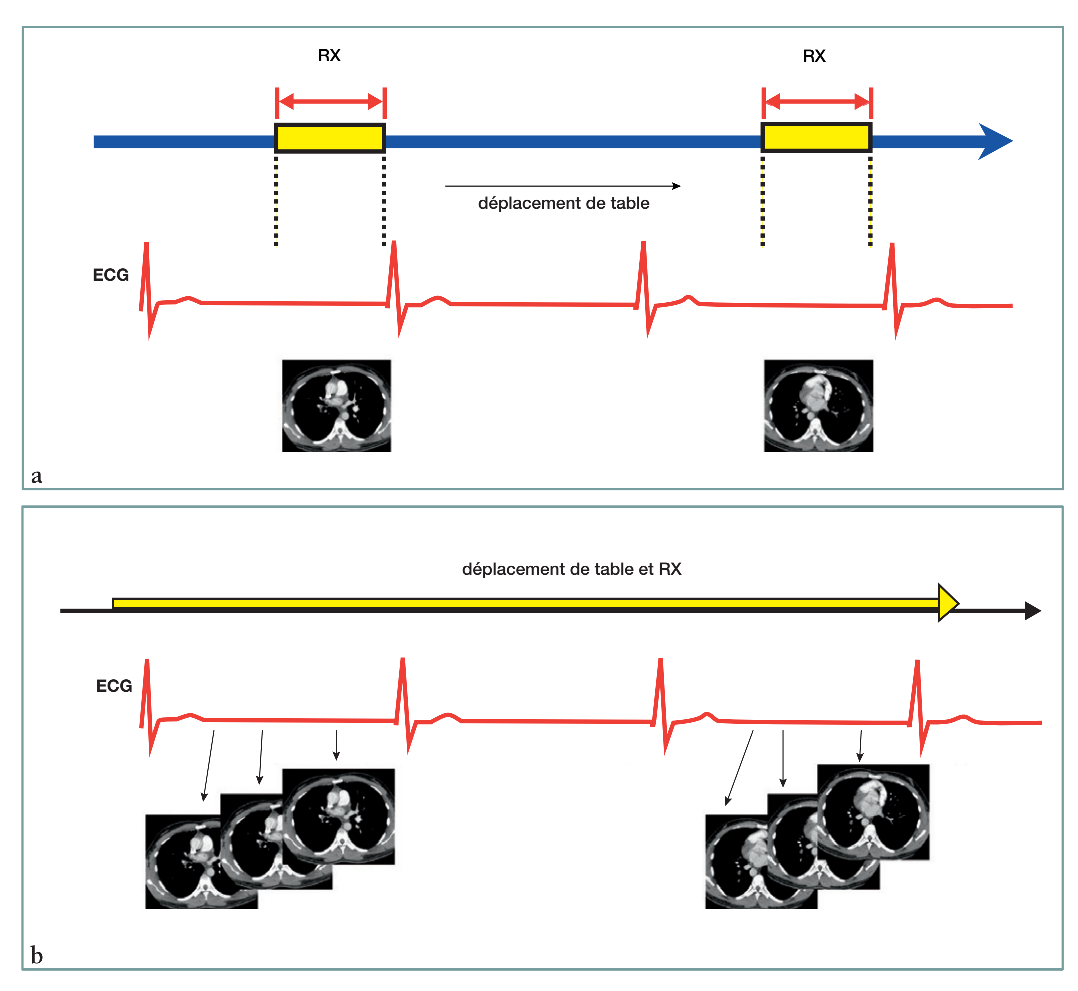


Fig. 3-23 Synchronisation cardiaque prospective et rétrospective.
En synchronisation prospective (**a**), acquisition des données et déplacement de table sont successifs, l'acquisition étant fixée sur une phase préalablement choisie du cycle cardiaque. En synchronisation rétrospective (**b**), acquisition des données et déplacement de table sont simultanés, permettant de reconstruire plusieurs images d'un même niveau de coupe à différentes phases du cycle cardiaque.

– la *synchronisation rétrospective*, pour laquelle l'acquisition des données est continue au cours du déplacement de la table. Le tri des données en fonction des différentes phases du cycle est effectué secondairement, lors de la reconstruction des images. Elle présente l'avantage de proposer plusieurs séries d'images correspondant aux différentes phases du cycle. Elle autorise des reconstructions multisectorielles, les données utilisées pour reconstruire un groupe d'images contiguës provenant de plusieurs cycles cardiaques successifs. Ces reconstructions multisectorielles permettent de réduire la résolution temporelle d'un facteur correspondant au nombre de secteurs utilisés (2 à 4). L'inconvénient principal de la synchronisation rétrospective est la dose de rayonnement élevée qu'elle implique, qui n'a pas nécessairement d'utilité diagnostique. Cette dose peut néanmoins être réduite par une modulation de la charge au cours du cycle, en particulier par une réduction de la charge lors de la systole ;

– la *synchronisation prospective*, pour laquelle l'acquisition des données est discontinue, déclenchée sur une phase préalablement choisie du cycle cardiaque, et distincte dans le temps du déplacement de la table. La durée de l'acquisition

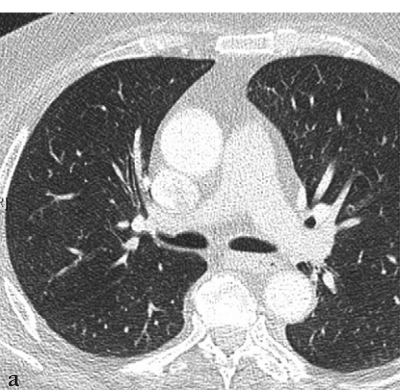
sur chaque cycle ne dépasse pas 50 % de l'intervalle R-R. Son avantage principal est la réduction de la dose délivrée comparativement à la synchronisation rétrospective. Elle est habituellement effectuée en diastole. Le mode de reconstruction multisectoriel ne peut être utilisé et la résolution temporelle qu'elle offre peut par conséquent être moins bonne qu'en synchronisation rétrospective. La durée de la diastole diminuant lorsque la fréquence cardiaque augmente, cette résolution peut être insuffisante pour des fréquences cardiaques supérieures à 80 battements par minute.

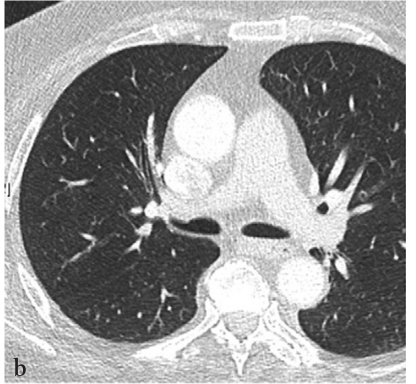
Reconstructions itératives

La technique classique de reconstruction d'images en scanner, utilisée jusqu'à ces dernières années, est fondée sur l'analyse des rétroprojections filtrées des diverses projections ou profils d'atténuation obtenus lors de la rotation du couple tube-détecteur autour du patient. L'algorithme de reconstruction ne tient pas compte du bruit des données et considère que les projections en sont dénuées. Il génère ainsi des artéfacts lorsque la dose de rayonnement diminue et limite les possibilités de réduction de dose. Une alternative, la technique de reconstruction itérative, incorpore différents facteurs de dégradation de l'image dans l'algorithme de reconstruction, ce qui rend l'image finale plus robuste au bruit [42] (fig. 3-24) . Bien qu'utilisée depuis de nombreuses années en médecine nucléaire, cette technique n'était jusqu'à récemment pas applicable aux matrices élevées du scanner du fait d'une quantité trop importante de données à traiter. Actuellement, grâce à l'augmentation de la puissance informatique, les reconstructions itératives sont proposées par tous les constructeurs, avec des modalités d'utilisation et procédés divers. Elles sont le plus souvent combinées aux rétroprojections filtrées. Le principe de ce mode de reconstruction est basé sur la comparaison des données recueillies à plusieurs séries de données virtuelles reconstruites au cours d'itérations successives [36]. Selon les techniques, les calculs débutent dans le domaine des données brutes ou dans celui des données images. L'avantage majeur de cette technique est la réduction du bruit. Elle améliore les rapports contraste sur bruit et signal sur bruit et permet de réduire les artéfacts. Elle modifie la texture des images, ce qui peut nécessiter une adaptation de l'œil du radiologue à des images d'aspect un peu différent. La réduction du bruit et des artéfacts peut permettre, indirectement, d'améliorer la résolution spatiale des images [42]. Pour les explorations thoraciques, elle se place néanmoins avant tout dans un objectif de réduction de dose, permettant, à bruit égal, de réduire de façon importante, jusqu'à 40 %, la dose délivrée comparativement à la technique classique des rétroprojections filtrées [15, 26, 37].

Double énergie et imagerie spectrale

Les acquisitions scanographiques usuelles utilisent un faisceau de rayons X produit par l'application d'une tension donnée au tube. Cette tension correspond à l'énergie maximale du spectre de photons constituant ce faisceau, ce spectre étant habituellement défini par son pic (kVp, soit120 kVp pour la plupart des acquisitions thoraciques usuelles). L'atténuation des photons dépend de leur énergie selon une courbe d'atténuation qui dépend du matériau ou de l'élément rencontré, les variations d'atténuation étant plus importantes pour les éléments à numéro atomique élevé (fig. 3-25). Ainsi, la différence d'atténuation de l'iode (Z = 53) est importante entre des énergies photoniques de 80 et 140 keV, alors qu'elle est faible pour l'eau (Z hydrogène = 1 et Z oxygène = 8) à ces mêmes énergies. Les acquisitions scanographiques en double énergie reposent sur la réalisation de deux séries d'images à deux spectres énergétiques différents, sur un même volume, au cours d'une même acquisition ou de deux acquisitions très proches l'une de l'autre dans le temps. La participation respective de différents éléments ou matériaux (eau, iode, calcium, etc.) dans chaque pixel peut être calculée grâce aux deux séries de données recueillies, à 80 kVp (ou 100 kVp) et 140 kVp, et à la connaissance préalable des courbes d'atténuation des éléments selon l'énergie. Ce procédé est appelé décomposition ou séparation de matériaux (*voir* fig. 3-25). Il





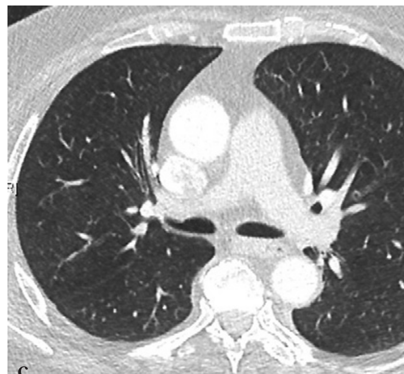


Fig. 3-24 Intérêt des reconstructions itératives.
Reconstructions d'une même coupe thoracique avec la technique des rétroprojections filtrées (**a**) et celle des reconstructions itératives, avec nombre croissant d'itérations (**b**,**c**), montrant une réduction du bruit d'autant plus importante que le nombre d'itérations est élevé.
Remerciements au docteur L. Metge.

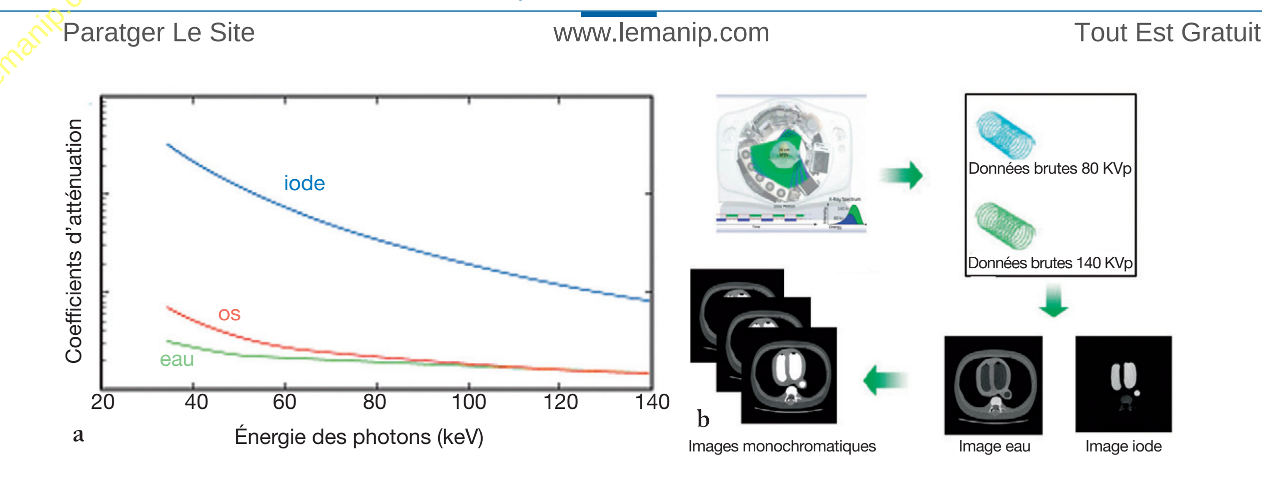


Fig. 3-25 Principe de la décomposition de matériaux à l'aide d'une acquisition bi-énergie.
(**a**) Les courbes d'atténuation de différents éléments (ici l'eau, le calcium et l'iode) en fonction de l'énergie des photons incidents diffèrent selon ces éléments. Pour un élément donné, les différences d'absorption entre des photons de faible et de haute énergie sont d'autant plus importantes que le numéro atomique de l'élément est élevé. Ces différences d'absorption résultent d'une augmentation de l'effet photo-électrique aux basses énergies, plus importante pour les éléments à numéro atomique élevé. (**b**) Étapes de la décomposition de matériaux avec la technologie de commutation rapide du kilovoltage, effectuée à partir des données brutes et permettant de calculer une centaine d'images monochromtiques.
Courtoisie General Electric.

concerne les éléments à numéro atomique élevé. Les images de matériaux peuvent permettent en outre de calculer ou de simuler des images mono-énergétiques qui ont l'avantage d'être moins artéfactées que les images natives [18]. Il faut cependant garder en mémoire que la dose délivrée est parfois actuellement supérieure en double énergie, comparativement à un examen simple énergie [18].

Des voies technologiques différentes ont été choisies par les différents constructeurs :

- scanner double source : réalisation de deux acquisitions distinctes par deux tubes installés à 90° l'un de l'autre, l'un des tubes étant réglé à 80 (ou 100) kV, le second à 140 kV, avec répartition de la charge sur les deux tubes. Le délai entre les deux acquisitions d'une même coupe aux deux énergies est de 75 à 83 ms ;
- commutation très rapide, tous les 0,5 ms, du kilovoltage (80 et 140 kV), au cours d'une même acquisition, grâce à l'utilisation de détecteurs de très faible rémanence ;
- différenciation des photons d'énergies différentes au niveau de leur réception, grâce à l'utilisation de détecteurs à deux couches, chaque couche étant sensible à un spectre différent, ou au développement en cours de nouveaux détecteurs compteurs de photons, permettant de compter les photons en fonction de leur niveau d'énergie ;
- changement de tension (80 et 140 kV) à chaque tour de rotation, sur une machine bénéficiant d'une très large couverture, présentant l'inconvénient d'un délai nettement plus long entre les deux acquisitions

Les applications de la double énergie sont variées en pathologie thoracique. Elles découlent, pour la plupart, des possibilités de décomposition tissulaire qu'elle permet :

- les images d'iode représentent une cartographie de la teneur en molécules d'iode de la microcirculation pulmonaire, qualifiée d'imagerie de « perfusion » pulmonaire par certains. Elles peuvent être utilisées dans le diagnostic de la maladie thrombo-embolique en complément des images angioscanographiques [40] ou aider à différencier les causes perfusionnelles et non perfusionnelles des aspects en mosaïque des densités pulmonaires [27]. Cette imagerie de perfusion ne doit pas être confondue avec les explorations de perfusion tissulaire fondées sur l'analyse des courbes de rehaussement tissulaire au cours du temps (*voir* plus haut « Perfusion tissulaire ») ;
- des images de xénon [7] (fig. 3-26) ou de krypton [14] peuvent être obtenues après inhalation de ces gaz et fournir une imagerie de ventilation pulmonaire ;

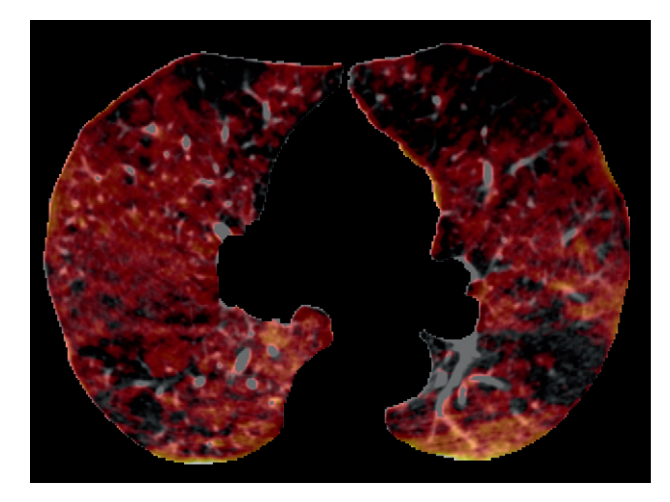


Fig. 3-26 Imagerie de ventilation au xénon, à l'aide d'une acquisition bi-énergie.
Distribution hétérogène du xénon, avec défects correspondant aux plages non colorées traduisant une ventilation hétérogène.
Courtoisie Siemens.

– les images de calcium peuvent avoir un intérêt dans la caractérisation des nodules pulmonaires ; la soustraction osseuse est intéressante pour les études de cartographie vasculaire ;
– des images virtuelles sans injection obtenues à partir d'une acquisition avec injection peuvent avoir un intérêt pour l'analyse des vaisseaux et la caractérisation de nodules pulmonaires [8].

L'autre champ d'application potentiel de la double énergie concerne l'optimisation spectrale permise par l'imagerie virtuelle monochromatique :
– amélioration de la qualité image grâce à la réduction des artéfacts de durcissement du faisceau, particulièrement utile en présence de matériel métallique, et à la réduction du bruit ;
– diminution de la quantité de produit de contraste.

CONCLUSION

Les progrès technologiques majeurs dont a bénéficié la tomodensitométrie depuis ses débuts ont permis le développement d'outils de caractérisation et de quantification ouvrant la voie à une imagerie thoracique non plus uniquement morphologique et statique, mais également fonctionnelle et dynamique. Ces outils ont des applications, notamment dans la pathologie obstructive des voies aériennes, en oncologie et dans une approche combinée cardiopulmonaire des explorations thoraciques. La qualité image s'est considérablement améliorée grâce à l'amélioration spectaculaire à la fois de la résolution temporelle, paramètre critique pour l'exploration de structures soumises aux mouvements cardiaques et respiratoires, et de la résolution spatiale, paramètre critique pour une analyse fine du parenchyme pulmonaire, indispensable dans le cadre de la pathologie infiltrative pulmonaire. Enfin, des solutions techniques successives, dominées récemment par les reconstructions itératives, ont été développées pour aider le radiologue à maîtriser la dose de rayonnement délivrée aux patients.

Remerciement à Messieurs Julien Metge et Luc Posocco, General Electric Healthcare pour leurs conseils techniques.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Awai K, Murao K, Ozawa A, et al. Pulmonary nodules at chest CT : effect of computer-aided diagnosis on radiologist's detection performance. *Radiology* 2004 ; 230 : 347-352.
[2] Baroni RH, Feller-Kopman D, Nishino M, et al. Tracheobronchomalacia : comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. *Radiology* 2005 ; 235 : 635-641.
[3] Beigelman-Aubry C, Ferretti G, Mompoint D, et al. Computed tomographic atlas of benign asbestos related pathology. *J Radiol* 2007 ; 88 : 845-862.
[4] Beigelman-Aubry C, Hill C, Guibal A, et al. Multi-detector row CT and postprocessing techniques in the assessment of diffuse lung disease. *RadioGraphics* 2005 ; 25 : 1639-1652.
[5] Berger P, Perot V, Desbarats P, et al. Airway wall thickness in cigarette smokers : quantitative thin-section CT assessment. *Radiology* 2005 ; 235 : 1055-1064.
[6] Brillet PY, Fetita CI, Capderou A, et al. Variability of bronchial measurements obtained by sequential CT using two computer-based methods. *Eur Radiol* 2009 ; 19 : 1139-1147.
[7] Chae EJ, Seo JB, Lee J, et al. Xenon ventilation imaging using dual-energy computed tomography in asthmatics : initial experience. *Invest Radiol* 2010 ; 45 : 354-361.
[8] Chae EJ, Song JW, Krauss B, et al. Dual-energy computed tomography characterization of solitary pulmonary nodules. *J Thorac Imaging* 2010 ; 25 : 301-310.
[9] Das M, Mahnken AH, Mühlenbruch G, et al. Individually adapted examination protocols for reduction of radiation exposure for 16-MDCT chest examinations. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 1437-1443.
[10] Etard C, Sinno-Tellier S, Aubert B. Exposition de la population française aux rayonnements ionisants liée aux actes de diagnostic médical en 2007. Rapport de l'IRSN et de l'InVS.
[11] Genevois PA, Maertelaer V de, Vuyst P de, et al. Comparison of computed density and macroscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 653-657.
[12] Goodman LR, Gulsun M, Washington L, et al. Inherent variability of CT lung nodule measurements in vivo using semiautomated volumetric measurements. *Am J Roentgenol* 2006 ; 186 : 989-994.
[13] Gruden JF, Ouanounou S, Tigges S, et al. Incremental benefit of maximum-intensity-projection images on observer detection of small pulmonary nodules revealed by multidetector CT. *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 149-157.
[14] Hachulla AL, Pontana F, Wemeau-Stervinou L, et al. Krypton ventilation imaging using dual-energy CT in chronic obstructive pulmonary disease patients : initial experience. *Radiology* 2012 ; 263 : 253-259.
[15] Hu XH, Ding XF, Wu RZ, et al. Radiation dose of non-enhanced chest CT can be reduced 40 % by using iterative reconstruction in image space. *Clin Radiol* 2011 ; 66 : 1023-1029.
[16] Khalil A, Fartoukh M, Tassart M, et al. Role of MDCT in identification of the bleeding site and the vessels causing hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : W117-125.
[17] Kim MJ, Park CH, Choi SJ, et al. Multidetector computed tomography chest examinations with low-kilovoltage protocols in adults : effect on image quality and radiation dose. *J Comput Assist Tomogr* 2009 ; 33 : 416-421.
[18] Ko JP, Brandman S, Stember J, et al. Dual-energy computed tomography : concepts, performance, and thoracic applications. *J Thorac Imaging* 2012 ; 27 : 7-22.
[19] Ko SF, Hsieh MJ, Chen MC, et al. Effects of heart rate on motion artifacts of the aorta on non-ECG-assisted 0.5-sec thoracic MDCT. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 1225-1230.
[20] Kuzo RS, Goodman LR. CT evaluation of pulmonary embolism : technique and interpretation. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 959-965.
[21] Madani A, Keyzer C, Gevenois PA. Quantitative computed tomography assessment of lung structure and function in pulmonary emphysema. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 720-730.
[22] Mahesh M, Cody DD. Physics of cardiac imaging with multiple-row detector CT. *RadioGraphics* 2007 ; 27 : 1495-1509.
[23] Nakano Y, Müller NL, King GG, et al. Quantitative assessment of airway remodeling using high-resolution CT. *Chest* 2002 ; 122 : 271S-275S.
[24] Niimi A, Matsumoto H, Amitani R, et al. Effect of short-term treatment with inhaled corticosteroid on airway wall thickening in asthma. *Am J Med* 2004 ; 116 : 725-731.

[25] Parr DG, Stoel BC, Stolk J, et al. Validation of computed tomographic lung densitometry for monitoring emphysema in α1-antitrypsin deficiency. *Thorax* 2006 ; 61 : 485-490.
[26] Pontana F, Duhamel A, Pagniez J, et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 2) : image quality of low-dose CT examinations in 80 patients. *Eur Radiol* 2011 ; 21 : 636-643.
[27] Pontana F, Remy-Jardin M, Duhamel A, et al. Lung perfusion with dual-energy multi-detector row CT : can it help recognize ground glass opacities of vascular origin ? Acad Radiol 2010 ; 17 : 587-594.
[28] Ravenel JG, McAdams HP. Multiplanar and three-dimensional imaging of the thorax. *Radiol Clin N Am* 2003 ; 41 : 475-489.
[29] Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations : clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology* 1994 ; 191 : 657-664.
[30] Remy-Jardin M, Dequiedt P, Ertzbischoff O, et al. Safety and effectiveness of gadolinium-enhanced multi-detector row spiral CT angiography of the chest : preliminary results in 37 patients with contraindications to iodinated contrast agents. *Radiology* 2005 ; 235 : 819-826.
[31] Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, et al. Diffuse infiltrative lung disease : clinical value of sliding-thin-slab maximum intensity projection CT scans in the detection of mild micronodular patterns. *Radiology* 1996 ; 200 : 333-339.
[32] Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B, et al. Sliding thin slab, minimum intensity projection technique in the diagnosis of emphysema : histopathologic-CT correlation. *Radiology* 1996 ; 200 : 665-671.
[33] Rubin GD, Lyo JK, Paik DS. Pulmonary nodules on multidetector row CT scans : performance comparison of radiologists and computer-aided detection. *Radiology* 2005 ; 234 : 274-283.
[34] Saragaglia A, Fetita C, Prêteux F, et al. Accurate 3D quantification of bronchial parameters in MDCT. In : Proceedings of SPIE-The International Society for Optical Engineering, 2005 : 323-334.
[35] Sigal Cinqualbre AB, Hennequin R, Abada HT, et al. Low-kilovoltage multi-detector row chest CT in adults : feasibility and effect on image quality and iodine dose. *Radiology* 2004 ; 231 : 169-174.
[36] Silva AC, Lawder HJ, Hara A, et al. Innovations in CT dose reduction strategy : application of the adaptive statistical iterative reconstruction algorithm. *Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : 191-199.
[37] Singh S, Kalra MK, Gilman MD, et al. Adaptive statistical iterative reconstruction technique for radiation dose reduction in chest CT : a pilot study. *Radiology* 2011 ; 259 : 565-73.
[38] Sverzellati N, Chetta A, Calabro E, et al. Reliability of quantitative computed tomography to predict postoperative lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease having a lobectomy. *J Comput Assist Tomogr* 2005 ; 29 : 819-824.
[39] Tacelli N, Remy-Jardin M, Copin MC, et al. Assessment of non-small cell lung cancer perfusion : pathologic-CT correlation in 15 patients. *Radiology* 2010 ; 257 : 863-871.
[40] Thieme SF, Johnson TRC, Lee C. Dual-energy CT for the assessment of contrast material distribution in the pulmonary parenchyma. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : 144-149.
[41] Tillich M, Schoellnast H. Optimized imaging of pulmonary embolism. *Eur Radiol* 2005 ; 15 (Suppl. 5) : E66-70.
[42] Xu J, Mahesh M, Tsui BMW. Is iterative reconstruction ready for MDCT ? *J Am Coll Radiol* 2009 ; 6 : 274-276.

3.3

IRRADIATION EN IMAGERIE THORACIQUE

D. Tack, A. Schreiner-Karoussou

L'estimation du risque carcinologique des radiations ionisantes aux doses utilisées en imagerie diagnostique est complexe. La source de données principale est celle des survivants d'Hiroshima et Nagasaki. Une surmortalité par cancer a été observée à des doses supérieures à 0,2 Sievert (Sv) – 200 mSv. Un examen TDM thoracique bien conduit délivre 2 mSv, soit cent fois moins que ce seuil. En dessous de 200 mSv d'exposition, le risque est estimé et calculé sur la base d'une extrapolation linéaire du risque observé à hautes doses. Ainsi, si le risque R est retenu pour une exposition de 200 mSv, le risque d'un scanner à 2 mSv sera de 1 % de R. À l'échelle de la population, si on réalise mille TDM thoraciques à 2 mSv en un an, on aura délivré 1 000 × 1 % × R, soit 10R à la population. Ce petit calcul illustre que même les faibles doses sont à prendre en considération à l'échelle d'une population, à cause du grand nombre de TDM réalisé chaque année. Ainsi, aux États-Unis, en Belgique et au Luxembourg, chaque année, un habitant sur cinq bénéficie d'une TDM. L'extrapolation linéaire du risque des hautes doses vers les faibles doses est appelée « théorie linéaire sans seuil » ou *linear no-threshold (LNT) model of carcinogenesis* dans la littérature anglo-saxonne [29]. Avec un tel modèle, le risque nul n'existe pas, ce qui aboutit à des paradoxes : une dose aussi faible que 0,02 mSv pour une radiographie thoracique en incidence postéro-antérieure, pas plus élevée que 3 jours d'irradiation naturelle à la surface du globe terrestre, est prise en compte dans les calculs de risque des rayonnements ionisants.

De même, un examen TDM bien conduit, avec une dose de 2 mSv, équivalente à celle d'un vol transatlantique, est pris en compte également et affole les statistiques de nos agences de contrôle. Ainsi, la TDM est responsable d'un quart à la moitié de l'irradiation de la population. Avec de telles extrapolations, elle induirait des milliers de cancers par an.

Il est aussi bon de rappeler que la latence à l'induction de cancers est longue, ce qui implique que le risque ne peut être le même à tous les âges. Les patients jeunes, les enfants et les femmes ont un risque plus élevé que les personnes âgées et les hommes. Ainsi, il semble que le risque puisse être négligé chez le patient à faible espérance de vie, typiquement un patient âgé porteur d'une néoplasie [14].

Le modèle linéaire sans seuil de calcul de risque carcinologique est très contesté. Une très abondante littérature très bien résumée dans un article de Tubiana et al. [46] en 2009 rappelle les faiblesses du modèle LNT qui néglige les mécanismes de défense cellulaire contre les agressions chimiques, oxydatives et ionisantes. Il n'est pas du tout exclu que les faibles irradiations telles que celles délivrées pour un diagnostic médical aient un effet inverse, protecteur et non délétère sur l'induction de cancers, appelé hormèse.

Face à ce débat sans fin car sans moyen d'aboutir au début d'une preuve scientifique, les grandes institutions scientifiques et les gouvernements ont adopté le modèle LNT par principe de précaution. Celui-ci nous impose de réduire les risques au maximum, en accord avec le principe *as low as reasonably achievable* – ALARA.

QUANTIFICATION DU RISQUE DE L'IRRADIATION À VISÉE DIAGNOSTIQUE

La Commission internationale de radioprotection (ICRP) a défini le risque des irradiations RX comme étant de 50 morts par cancers induits par million de personnes exposées à 1 mSv. Il est donc d'un décès par 20 Sievert délivrés ou de cinq pour 100 Sievert délivrés, soit 5 % [44]. L'existence de ce risque, si faible et controversé soit-il, justifie tous les efforts visant à le réduire, et donc l'optimisation de la technique [29].

Nous verrons successivement les méthodes de quantification de la dose d'irradiation en radiographie et en TDM.

DOSE DÉLIVRÉE AU PATIENT POUR UNE RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Grandeurs dosimétriques

Les grandeurs dosimétriques à utiliser pour mesurer la dose au patient doivent remplir les objectifs suivants :

– être clairement spécifiées pour que tout le monde comprenne ce qui est mesuré ;
– être aisément mesurables avec des dosimètres qui sont facilement disponibles et qui ont une bonne précision ;
– fournir une mesure de la dose typique reçue par des patients dans un établissement soit : (a) d'une radiographie particulière, (b) d'un examen complet particulier.

La comparaison des mesures du type (a) avec des normes nationales fournit une mesure de la sensibilité au niveau de la dose d'une installation radiologique utilisée dans un service particulier. La comparaison des mesures du type (b) avec des normes nationales fournit une mesure du degré de radioprotection offert au patient par l'installation radiologique et par la procédure radiologique utilisée dans un service particulier [29].

Deux grandeurs dosimétriques qui remplissent ces critères sont recommandées :

– la dose à la surface d'entrée du patient (DE) pour des radiographies individuelles ;
– le produit dose-surface (PDS) pour les examens complets.

D'autres grandeurs dosimétriques existent et permettent d'évaluer le risque de l'irradiation, par exemple la dose à l'organe, la dose efficace ou l'énergie totale reçue par le patient. Ces grandeurs dosimétriques ne peuvent pas être mesurées directement. Des méthodes standardisées permettant de calculer ces quantités à partir de doses mesurées et qui utilisent des facteurs de conversion ont été développées.

Dose à la surface d'entrée du patient

La DE s'exprime comme la dose absorbée dans l'air, cumulée au point d'intersection de l'axe du faisceau avec la surface d'entrée du patient. Elle inclut le rayonnement rétrodiffusé et s'exprime en mGy. Il est important que tout le rayonnement rétrodiffusé soit inclus dans la mesure de la dose à l'entrée. Cette condition est remplie en utilisant un dosimètre de petit volume attaché directement sur la peau du patient.

Produit dose-surface

Le PDS est le produit de la dose incidente dans la section droite du faisceau utile (en absence du milieu diffusant) par la surface de cette section. Il peut être mesuré aisément, car il est indépendant de la distance entre la source et le patient. L'unité de mesure du PDS est le Gy • cm^2. Dans cette grandeur dosimétrique, le rayonnement rétrodiffusé n'est pas inclus. Le PDS peut être mesuré à n'importe quel point entre le tube à rayons X et le patient, puisqu'il est indépendant de la distance. Des chambres d'ionisation transparentes peuvent être installées au niveau du collimateur afin d'intercepter le faisceau primaire et intégrer ainsi la dose absorbée à l'intérieur de celui-ci.

Dosimètres

Dose à la surface d'entrée du patient

La DE peut être mesurée directement à l'aide de petits dosimètres thermoluminescents fixés sur la peau à l'endroit où le faisceau de

rayons X pénètre dans le corps du patient. Les dosimètres thermoluminescents ont l'avantage d'être petits, pouvant être directement collés sur la peau du patient sans interférer avec sa mobilité. Ils ont aussi l'avantage d'être invisibles et radio-transparents. Ils mesurent complètement le rayonnement rétrodiffusé du patient, un élément important dans la mesure de la DE. Ils sont fabriqués avec une matière cristalline qui, quand elle est chauffée, émet une lumière en quantité proportionnelle à la quantité d'irradiation reçue. Cette émission de lumière s'appelle la thermoluminescence. En mesurant la quantité de lumière émise, la quantité d'irradiation reçue (la dose) peut être déterminée.

Les dosimètres thermoluminescents existent en différentes formes et sont fabriqués dans diverses matières.

Produit dose-surface

La valeur cumulée du PDS est un paramètre utile pour le contrôle des doses au patient, relativement facile à mesurer à l'aide d'une chambre d'ionisation de grande taille adaptée au boîtier de collimation du tube de façon à intercepter entièrement le faisceau et à intégrer la dose absorbée sur toute la surface irradiée. La réponse est indépendante de la distance. La chambre fournit un affichage instantané du PDS cumulé relatif à un examen radiodiagnostique quelconque, sans aucune interférence avec le patient ou le personnel pendant l'intervention.

Il est important que l'appareil de mesure de PDS soit étalonné une fois par an et après chaque maintenance ou réparation de l'installation radiologique si besoin.

Dosimétrie sur patient

L'objectif des mesures de dose est d'obtenir une indication de la dose typique délivrée à un patient suite à une radiographie du thorax. Cette dose sera liée à la procédure suivie pour l'examen et à l'équipement radiologique utilisé. Des mesures de doses directes sur des patients pendant une série de radiographies du thorax fournissent une bonne indication de la pratique clinique d'un service de radiologie. Pour que les mesures de dose soient indicatives de la pratique courante d'un service de radiologie et pour que ces doses puissent être comparables à des doses mesurées dans d'autres services ou à des normes nationales, une sélection attentive des patients sur lesquels la dose va être mesurée doit être faite.

La valeur moyenne des doses mesurées sur un échantillon représentatif d'au moins dix patients par radiographie peut donner une bonne indication de la pratique clinique. Il est recommandé de faire les mesures sur des patients qui ont un poids de 70 ± 5 kg. Au cas où le nombre de patients de taille standard disponibles pour une courte durée de temps est faible, il est possible de prendre tous les patients disponibles pour la période de mesure et de prendre la moyenne des résultats de mesure de la dose comme résultat représentatif d'un patient standard. Cela va donner une idée raisonnable de la dose. Dans une telle procédure, il est important de noter le poids de chaque patient.

Dose à la surface d'entrée du patient

Les dosimètres thermoluminescents utilisés pour faire les mesures de DE se trouvent dans des petits sachets en plastique qui les protègent de la saleté, la graisse, l'humidité etc. Pour faire la mesure de DE, le sachet contenant le dosimètre thermoluminescent est collé directement sur la peau du patient au centre du faisceau lumineux à l'aide d'une petite bande adhésive. Un nouveau dosimètre est utilisé pour chaque nouvelle mesure. Pour pouvoir identifier le dosimètre thermoluminescent, celui-ci est collé sur une fiche qui est complétée avec les données de l'examen radiologique. Une telle fiche doit être remplie pour chaque patient. Une fois les mesures terminées, les fiches et leur dosimètre sont remis à un laboratoire de dosimétrie qui va mesurer la dose sur chaque dosimètre et compléter ainsi la fiche qui correspond à chaque patient.

Produit dose-surface

Les appareils de mesure de PDS sont constitués d'une chambre d'ionisation adaptée sur le boîtier de collimation du tube. Un affichage instantané du PDS est fourni par la chambre pour chaque examen radiologique. Pour un examen du thorax, le PDS sera donc fourni pour chacune des deux incidences, face et profil. Les valeurs peuvent être notées sur une fiche propre à chaque patient, spécifique de l'examen et relative à l'enquête dosimétrique.

Sur certaines installations radiologiques qui ne sont pas équipées avec un appareil de mesure de PDS, le PDS peut être calculé sur la base des paramètres du générateur et l'ouverture du collimateur. Il s'agit alors d'un PDS calculé et non d'un PDS mesuré. Le PDS calculé peut donner une indication de la dose reçue par le patient, mais il est moins précis et on recommande d'utiliser le PDS mesuré pour faire des mesures de dose sur les patients lors d'enquêtes dosimétriques.

Valeurs de doses typiques pour la radiographie du thorax

En 1999, la Commission européenne a publié un document intitulé « Guide européen relatif aux critères de qualité des clichés de radiodiagnostic » [14]. Pour six examens radiologiques courants, le thorax, le bassin, la colonne lombaire, le crâne, le système urinaire et le sein, ce guide définit les critères et données suivants :

– les critères de qualité pour ces images ;
– les critères pour la dose reçue par le patient ;
– des protocoles relatifs à la technique radiographique qui permet d'atteindre ces critères de qualité et de dose.

Depuis la publication de la directive 97/43 Euratom [11], de nombreux pays ont procédé à des mesures de doses sur les patients dans les établissements hospitaliers pour établir des niveaux de référence diagnostiques (NRD). Correspondant au percentile 75 des doses observées, ces niveaux de dose qui ne devraient pas être dépassés pour les procédures courantes si

des pratiques correctes et normales en matière de diagnostic et de performance technique sont appliquées. Des NRD établis au niveau européen et dans cinq pays de l'Union européenne pour la radiographie du thorax sont donnés dans les tableaux 3-1 et 3-2.

Il faut savoir que la dose reçue par le patient ne dépend pas seulement de la procédure utilisée, mais aussi de l'équipement radiologique utilisé. Plusieurs auteurs ont comparé des systèmes de radiographie numérique à détecteur plan avec des systèmes de radiographie numérique à plaques phosphore. Les doses reçues par les patients en utilisant un système de radiographie numérique à détecteur plan ont été 2,7 fois inférieures à celles reçues en utilisant un système de radiographie conventionnelle avec film écran et 1,7 fois inférieures aux doses reçues en utilisant un système de radiographie numérique à plaques phosphore [3].

Doses efficaces

Plusieurs organisations de radioprotection dans le monde ont établi des facteurs de conversion qui permettent de calculer la dose efficace (E) sur la base des mesures de dose sur patients. Les facteurs de conversion publiés par le National Radiological Protection Board (NRPB) [16] sont les plus utilisés dans la littérature. Ils ont été établis pour un grand nombre d'examens radiologiques. Le tableau 3-3 donne les facteurs de conversion du PDS en dose efficace.

Un document intitulé « Radiation Protection Nº 154 » a été publié en 2008 par la Commission européenne. Ce document fait suite à un projet européen intitulé DOSE DATAMED. Pour ce projet, une grande enquête sur les doses reçues par des patients pour différents types d'examen radiologique dans des pays européens a été menée et des doses moyennes efficaces ont été calculées. Le tableau 3-4, donne les valeurs de la dose efficace moyenne pour la radiographie du thorax dans dix pays européens [34].

Ce tableau montre les écarts pour la dose efficace moyenne entre les dix pays. Le Royaume-Uni a fait plusieurs enquêtes sur la dose reçue par le patient et a beaucoup travaillé sur l'optimisation des examens radiologiques. Cela explique pourquoi la dose efficace moyenne est tellement faible pour ce pays.

Optimisation de la dose en radiographie du thorax

Ce processus est complexe et sa réussite dépend d'une étroite collaboration entre les acteurs du service, les radiophysiciens et les spécialistes d'application du matériel utilisé. Le succès de la démarche au Royaume-Uni indique qu'il y a beaucoup de marge dans l'économie de dose (*voir* tableau 3-4). Une expérience similaire a été conduite au Luxembourg. Les doses d'entrée avant et après optimisation ont été réduites de 75 % (de 0,32 à 0,08 mGy pour l'incidence de face) [36].

Tableau 3-1
NRD de la dose à l'entrée du patient et du produit dose-surface pour la radiographie du thorax de face postéro-antérieur (PA) pour une incidence unique.

Quantité	Union européenne	DE [9]	Royaume-Uni [15]	Scandinavie [35]	Luxembourg [30]	France [2]
DE mGy	0,3	–	0,15	0,2	0,25	0,3
PDS cGycm^2	–	16	11	–	16	25

Tableau 3-2
NRD de la dose à l'entrée du patient et du produit dose-surface pour la radiographie du thorax de profil (LAT) pour une incidence unique.

Quantité	Union européenne	DE [9]	Royaume-Uni [15]	Scandinavie [35]	Luxembourg [30]	France [2]
DE mGy	1,5	–	0,6	0.5	1,15	1,2
PDS cGycm^2	–	55	30	–	60	100

Tableau 3-3
Valeurs de conversion E/PDS pour l'examen radiographique du thorax.

Type d'examen	E/PDS (mSv/Gy • cm^2)
Thorax (PA + LAT) kV haut	0,18
Thorax (PA + LAT) kV bas	0,10

Il ressort des diverses enquêtes que la dose typique d'une radiographie du thorax varie d'un facteur dix entre les divers pays de l'Union européenne. La fourchette est de 0,02 à 0,2 mSv pour un patient moyen, de 70 +/– 5 kg. La radiographie de profil délivre une dose entre deux et trois fois plus élevée que la dose de l'incidence de face. Au total, une radiographie de thorax en deux incidences délivrera donc entre 0,08 et 0,8 mSv.

Tableau 3-4
Dose efficace moyenne pour la radiographie du thorax de face (mSv).

LU	BE	DE	NO	CH	FR	SE	DK	NL	UK
0,2	0,1	0,3	0,1	0,12	0,05	0,15	0,11	0,04	0,02

Le défi de la TDM thoracique est donc de pouvoir délivrer une dose inférieure à 1 mSv tout en apportant une qualité d'image diagnostique.

DOSE EN TDM THORACIQUE

Comparée à celle de la radiographie du thorax, la dose d'irradiation de la TDM thoracique est souvent dix à cent fois supérieure et peut représenter 2 à 3 années d'irradiation naturelle [8, 41, 46]. Une TDM du thorax correctement optimisée avec un scanner moderne délivre un produit dose-longueur (PDL) de 80 à 120 mGy • cm , ce qui correspond à une dose efficace de 1,4 à 2,0 mSv. Les enquêtes révèlent que la TDM non optimisée peut délivrer une dose jusque dix fois plus élevée, atteignant des PDL de 1 200 mGy • cm pour un patient de 75 kg.

Optimisée, l'acquisition TDM garde une qualité d'image diagnostique irréprochable. Si on diminue encore plus la dose de la TDM, on altère l'image mais on lui garde une valeur diagnostique. Dans ce cas, la dose pourra être réduite à 20 mGy • cm, voire 10 mGy • cm avec les nouvelles techniques de reconstruction itérative, soit un cinquième de la dose optimisée, ou encore une dose qui se situe dans la gamme des doses des examens radiographiques.

Description de la dose en TDM [10]

Computed tomography dose index

Comme pour la radiographie, les méthodes de mesure des doses en scanner sont standardisées et reproductibles. Elles sont cependant très évolutives et ont dû être adaptées et mises à jour à chaque fois que la technique TDM a évolué. L'indice de dose scanographique ou *computed tomography dose index* (CTDI) a été initialement proposé par la FDA en 1984. Il correspond à la mesure de la dose dans un fantôme cylindrique en plastique PMMA, la mesure se réalisant 1 cm sous la surface du fantôme et au centre de celui-ci. La sonde de mesure est une chambre d'ionisation dans l'air, méthode très reproductible et instantanée. Le CTDI pondéré (CTDIw) correspond à la somme d'un tiers de la dose au centre et de deux tiers de la dose en périphérie du fantôme. La définition du CTDI a évolué pour s'adapter aux évolutions technologiques, à savoir principalement l'épaississement du faisceau X et la technique hélicoïdale. Le CTDI représente la dose par coupe et est un reflet de l'optimisation de la technique TDM, compromis entre dose et qualité d'image. La norme actuelle de CTDI est appelée le CTDI volume (CTDIvol) et correspond au CTDIw divisé par le pas de l'hélice. Le pas est quant à lui le rapport entre le déplacement de la table au cours d'une rotation et l'épaisseur du faisceau X.

Pour le thorax, le diamètre du fantôme est de 32 cm. Il est important de noter que la dose absorbée par un patient diffère de celle absorbée par un fantôme CTDI et ne peut servir au calcul du risque d'un individu. Le CTDIvol sert uniquement à évaluer et comparer des protocoles d'acquisitions entre eux.

Produit dose-longueur

La dose totale absorbée au cours d'une acquisition TDM est reflétée par le PDL qui correspond au produit du CDTIvol par la hauteur de l'acquisition hélicoïdale dans l'axe craniocaudal (axe Z). Il s'exprime en mGy • cm.

L'historique et l'importance du CDTI et du PDL sont résumés dans les références [55] et [27] ainsi que dans un éditorial de Radiology [43].

CTDIvol et PLD sont deux paramètres importants car accessibles à la console du scanner, utiles pour « monitorer » la dose. CTDIvol et PDL sont également importants parce que les normes nationales ou supranationales (de l'Union européenne) sont exprimées dans ces grandeurs. Attention, les CDTI historiques européens ne tenaient pas compte du pas de l'acquisition hélicoïdale et correspondaient au CTDIw ou pondéré et non au CTDIvol actuellement en vigueur.

Dose efficace

Le PDL peut être converti en dose efficace qui représente le risque d'incidence de cancer et s'exprime en mSv. La dose efficace est égale au produit du PDL par un facteur de conversion valant 0,017 mSv/mGy • cm pour le thorax [42]. Attention, si on réalise une TDM cardiaque, le facteur de conversion est plus élevé et peut atteindre 0,032 mSv/mGy • cm [19].

Paramètres techniques de la TDM-haute résolution (TDM-HR) séquentielle [24, 26, 27, 42, 44, 50, 51]

Les premières publications décrivant les apports de la TDM-HR en coupes fines remontent aux années 1980 et les premières corrélations entre TDM-HR et anatomopathologie à la fin de cette décennie. À cette époque, la collimation du faisceau X était égale à l'épaisseur de coupe reconstruite et variait entre

1,0 et 1,5 mm. Un algorithme de haute résolution (filtre dur) permettait d'accroître la résolution spatiale des coupes fines par rapport aux coupes épaisses de 8 à 10 mm reconstruites en filtre standard. La matrice de reconstruction était de 512 × 512 points. Le temps d'acquisition était de 1 à 1,5 seconde, le potentiel électrique appliqué au tube de 120 à 140 kV et l'intensité du courant de l'ordre de 240 mA. Une fenêtre de visualisation pulmonaire ajustée à – 600/1 500 UH permettait d'analyser toutes les composantes du parenchyme pulmonaire.

La valeur clinique de la TDM-HR s'est avérée supérieure à la TDM conventionnelle en coupes épaisses et à la radiographie thoracique pour le diagnostic des pneumopathies infiltrantes diffuses (PID). La sensibilité était de 93 à 98 % et la spécificité de 97 à 98 %. La TDM-HR a ainsi été recommandée dans l'étude des PID chroniques et aiguës.

Dose de la TDM-HR séquentielle en scanner monocoupe

La dose délivrée au cours d'un examen TDM-HR séquentiel obtenu sur une machine monocoupe, exprimée en PDL, était de l'ordre de 100 mGy • cm, soit 1,7 mSv. Le risque d'induction de cancer correspondant était de 0,05 × 1,7/1 000 = 8,5 • 10^{-4}, soit un risque de 1/11 700.

Paramètres techniques de la TDM-HR multicoupes volumique

À partir de 1999, la TDM multicoupes (TDM 4 barrettes en 1999) a progressivement remplacé la TDM monocoupe. Une acquisition hélicoïdale unique en TDM multicoupes pouvait fournir les coupes fines et les coupes épaisses. En TDM multicoupes, la collimation du tube ne correspond plus à l'épaisseur de coupe. C'est la collimation de la coupe la plus fine qui correspond à l'épaisseur d'une barrette de détecteurs. La collimation utilisée en TDM thoracique était de 4 × 1 mm. Le temps de rotation était de 0,5 seconde, voire moins, et les potentiels et intensité du courant appliqués au tube étaient en général inchangés.

Dose de la TDM volumique thoracique

La dose d'irradiation en PDL délivrée par une acquisition TDM multicoupe était typiquement de 360 mGy • cm, soit 6 mSv, ce qui correspond au quadruple de la TDM-HR séquentielle. Cette dose était de 10 % plus élevée que la somme des doses d'une acquisition hélicoïdale monobarrette et d'un examen TDM-HR.

Le défi reste donc de ramener la dose de la TDM hélicoïdale multibarrette dans la gamme des doses de la TDM-HR. Cela peut-être réalisé par un processus d'optimisation bien conduit.

Il faut toutefois noter que puisque ce rapport d'un à quatre existe encore aujourd'hui entre une acquisition hélicoïdale et une acquisition séquentielle, il convient de justifier l'hélicoïdale ou la séquentielle par une analyse claire de l'indication de l'examen.

Justification de la technique multicoupe

L'apport majeur de la technique volumique par rapport à la technique séquentielle incrémentale est lié aux techniques de post-traitement [6, 12, 13, 18, 40, 47] :

– la reconstruction multiplanaire (MPR) : la qualité d'image des coupes coronales MPR est similaire à celle de coupes coronales directes si la collimation est de 0,5 à 1 mm. Les reconstructions MPR sont meilleures en TDM multicoupe qu'en TDM monocoupe. L'épaississement discret d'une coupe MRP permet d'en augmenter la qualité de l'image par suppression du bruit ;
– les projections d'intensité maximale (MIP) : la détection des nodules pulmonaires est supérieure en MIP produite sur base de coupes de 1 mm par rapport à des coupes de 5 mm. Les MIP réduisent le nombre de nodules méconnus, surtout dans les zones centrales du poumon. La caractérisation des pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) à dissémination bronchogène est facilitée par les MIP car cette technique permet de démontrer aisément la disposition des micronodules, en arbres en bourgeons périlobulaires. De même, la répartition aléatoire d'une dissémination hématogène sera elle aussi plus aisément observée en technique MIP ;
– les projections d'intensité minimale (mIP) : cette technique de post-traitement sert à mettre en évidence les zones de faible atténuation comme l'emphysème, les autres cavités kystiques, les dilatations bronchiques et l'oligémie éventuellement en mosaïque ;
– le rendu de volume (VRT) ;
– l'endoscopie virtuelle (VE).

Ces deux dernières techniques étaient disponibles du temps de la TDM monocoupe mais n'ont pris leur véritable essor qu'avec la résolution en axe Z des acquisitions volumiques à coupes fines produites par la TDM multicoupe.

Dès lors que la TDM multicoupe permet de fournir un arsenal technique de post-traitement considérable, elle devient la technique de choix pour la quasi-totalité des TDM thoraciques. Cependant, comme elle est susceptible de délivrer une dose d'irradiation quatre fois supérieure à la TDM monocoupe incrémentale (1/5 mm), il convient de limiter au strict nécessaire l'exposition des patients qui bénéficient de l'acquisition volumique et d'en optimiser les paramètres.

Comment les paramètres TDM influencent-ils la dose ? [1, 7, 20, 23, 45, 48]

Il existe toute une série de paramètres physiques qui influencent la dose mais ne sont pas modifiables, faisant partie de la géométrie et de la conception du scanner. Il n'est pas dans les objectifs de ce chapitre dédié à l'optimisation des paramètres du scanner de traiter ceux que l'on ne peut pas modifier. Les principaux paramètres que l'on peut ajuster sont la tension électrique appliquée au tube, l'intensité du courant, la durée

d'acquisition, l'indice de qualité d'image associé à la modulation de dose et les algorithmes de reconstructions.

La dose absorbée est proportionnelle à l'intensité du courant appliqué au tube radiogène, exprimée en milliampères. Elle est aussi proportionnelle à la durée d'irradiation et donc par transitivité à leur produit, appelé la charge et exprimé en milliampères.seconde ou mAs.

Il est important de comprendre qu'il existe deux types de charge. La charge classique telle que définie ci-dessus et la charge effective qui correspond à la charge classique divisée par le pas de l'hélice. Deux constructeurs affichent la charge (General Electric et Toshiba) et deux autres affichent la charge effective (Philips et Siemens). Heureusement, tous les constructeurs sont tenus d'afficher le CTDIvol. Seule la comparaison des CTDIvol entre acquisitions et machines permet d'avancer sereinement dans le processus d'optimisation.

La règle internationale précise que le CTDIvol affiché à la console doit correspondre à la moyenne des valeurs de CTDIvol de chaque coupe. Il faut néanmoins savoir que certains constructeurs, sur certaines de leurs versions logicielles, affichent la valeur maximale et non la valeur moyenne des CTDIvol de chaque coupe prévue dans l'acquisition. Pour une TDM du thorax, la valeur maximale délivrée sur les épaules ou le foie peut être de 30 % supérieure à la moyenne à l'issue de l'examen.

La dose d'irradiation est proportionnelle à la tension appliquée au tube radiogène (exprimé en kilovolts), élevée à la puissance 2,5. Cela implique que la diminution de 120 à 100 kV réduit le CTDIvol de 30 % et que la diminution de 120 à 80 kV le diminue de 65 %.

Il est utile de savoir que l'absorption des rayons X par l'iode est majorée à basse tension. Les tensions de 80 ou 100 kV sont donc des moyens efficaces d'optimiser la dose d'un examen TDM couplé à une injection de contraste iodé et peuvent être utilisées sur tous les patients minces ou de corpulence normale (jusque 80 kg pour la tension de 80 kV et jusque 100 kg pour une tension de 100 kV).

L'influence de la collimation sur la dose est importante pour la génération des scanners multicoupes à 4 rangés de détecteurs. Pour les scanner à au moins 16 rangées de détecteurs, cette influence persiste mais est minime et ne justifie pas un sacrifice en résolution Z par rapport au gain de dose assez réduit qu'elle procure. De manière générale, une TDM thoracique sera donc acquise avec une collimation de 0,6 à 1,25 mm pour obtenir des coupes HR.

Optimiser la dose d'irradiation en TDM Thoracique

Deux approches existent : celle des autorités et celle des utilisateurs.

Approche des autorités

Les autorités basent leur action sur les lois nationales issues de la directive européenne 97/43. Elle est fondée sur des enquêtes et des niveaux de référence diagnostiques (NRD). Une enquête consiste à collecter les doses délivrées à des patients standard (70 +/– 5 kg) au cours d'un examen TDM. Les agences de contrôle sont l'IRSN en France, la division de la radioprotection du ministère de la Santé au Luxembourg, l'Agence fédérale de contrôle nucléaire (AFCN) en Belgique et la division de radioprotection de l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) en Suisse. Ces agences procèdent à des enquêtes qui aboutissent à publier un NRD qui correspond au 75e percentile des doses observées. Par définition, il est non justifié de délivrer une dose supérieure au NRD et, par cette même définition, il y aura toujours un quart des centres qui délivreront une dose trop élevée, non justifiée *a priori*. Ce système de régulation par la comparaison des centres entre eux (*benchmarking*) est censé produire à terme une baisse de la dose par examen. Or, si on a observé des baisses sensibles de doses entre les enquêtes, c'est surtout par des sauts technologiques et non par une participation active des centres à un processus d'optimisation. Ainsi, les NRD suisses entre 2004 et 2010 ne se sont pas modifiés, montrant que les centres les plus irradiants n'ont pas pris en compte leur mauvais positionnement dans l'échelle nationale des doses délivrées [1, 45].

Des mesures pourraient améliorer l'efficacité de ce processus d'enquêtes :

- publier un P25 comme étant représentatif d'une bonne pratique ;
- publier un P1 comme étant un but à atteindre avec les derniers développements technologiques ;
- établir des mesures de sanction pour ceux qui n'optimisent pas (label de qualité requis pour exploiter des installations irradiantes, lien avec les organismes assureurs) ;
- répéter les enquêtes avec une fréquence plus élevée, par exemple annuelle ;
- développer et/ou installer des logiciels de collecte des données de doses dans les scanners (plusieurs produits existent actuellement sur les marchés belge et français) ;
- récompenser les services qui délivrent le moins de dose par examen.

Il va sans dire qu'il ne faut pas se référer aux NRD comme étant « LA » référence de dosimétrie. En effet, par définition, un NRD ne représente que la limite entre la pratique acceptable et la pratique inacceptable, donc une dose *a priori* très élevée.

Le tableau 3-5 donne une idée sur les NDR et les doses ALARA pour les examens thoraciques.

Approche du praticien

Pour éviter l'immobilisme dans la gestion, le contrôle et la réduction de la dose en TDM, il faut de la motivation (ALARA), du temps, un minimum d'expertise dans la technique CT et des procédures de contrôle. À défaut, la dose reste figée au niveau auquel elle a été fixée par l'installateur – le constructeur.

Optimiser n'est pas une procédure simple. En effet, les points importants qui la conditionnent la dose sont les suivants :

Tableau 3-5
CTDIvol et DLP pour des acquisitions à dose standard, à dose optimisée et à faible dose.

Technique	Année/Qualité	Reconstruction technique	Référence	CTDIvol (mGy)	DLP (mGy • cm)
Hélicoïdale	Eur. 1999	FBP	Europe DRL (P75)	35	680
Hélicoïdale	2010/SD	FBP	France/Suisse P75	13	450
Hélicoïdale	2010/SD	FBP	Belgique DRL P75	NA	400
Hélicoïdale	2010/OD	FBP	Suisse P25	5	250
Hélicoïdale	2010/OD	FBP	Belgique P25	5	240
Hélicoïdale	2010/OD	FBP	NLST [28]	3-5	100-150
Hélicoïdale	2011/OD	FBP	Singh et al. [39]	3,5	120
Hélicoïdale	2007/LD	FBP	Bankier et al. [4]	2	70
Hélicoïdale	2011/LD	Itérative	*Voir* fig. 3-30	0,93	20-25
Angio-CT	2011/OD	FBP	Pontana et al. [32]	WA	162
Angio-CT	2011/OD	Itérative	Pontana et al. [33]	WA	104
Hélicoïdale	2011/OD	FBP	Bendaoud et al. [5]	WA	78
Séquentielle/Enfants	2010/LD	FBP	O'Connor et al. [31]	NA	8-12
Séquentielle	2011/OD	FBP	Bendaoud et al. [5]	WA	16

FBP : reconstruction en technique classique de rétroprojection (*filtered back projection*) ; WA : protocoles adaptés en fonction du poids, avec divers niveaux de KV et de mAs ; SD : dose standard – non optimisée – qualité d'image parfait (= trop bonne) ; OD : dose optimisée ; LD : low-dose (faible dose) ; DRL : *diagnostic reference level* – niveau de référence diagnostique – correspond au 75^{e} percentile des doses observées dans les enquêtes ; P25 : 25^{e} percentile des enquêtes, considéré comme proche de la dose optimisée.

– il n'existe pas de norme de mesure de qualité d'image sur patients qui puisse être reproductible et validée en termes de diagnostic et appliquée à n'importe quel scanner (norme de bruit, de résolution spatiale ou de résolution en densité) ;
– la qualité de l'image TDM dépend bien entendu de la dose et augmente avec celle-ci, mais cette relation n'est pas linéaire. Elle est souvent associée à un seuil. Ce seuil correspond à la limite entre un bruit faible, quasi imperceptible, et un bruit élevé, gênant l'interprétation. Au-delà de ce seuil, un supplément de dose n'améliore plus l'image de façon très perceptible. Selon les scanners multicoupes, pour un patient standard, ce seuil varie de 2 à 6 mGy ;
– la dose procurant une qualité d'image suffisante dépend de l'absorption du patient, de son diamètre moyen, de sa taille, de son poids et du contenu de la zone anatomique à scanner. Si on réduit le diamètre d'un cylindre de 35 %, on peut réduire la dose de 70 % en produisant une image de même qualité [26, 51] ;
– il est important de savoir que les systèmes de modulation de dose sont très différents d'un constructeur à l'autre. Deux systèmes coexistent. Ceux qui garantissent un bruit constant : on y règle l'indice de bruit ou *noise index* – ce sont les scanners de General Electric et de Toshiba. D'autres garantissent une image de qualité constante mais tolèrent plus de bruit chez les patients obèses. Ce sont les systèmes de Siemens et Philips. Pour une dose identique délivrée à un patient standard, les systèmes qui maintiennent un bruit constant délivrent des doses beaucoup plus élevées au patient obèse que les systèmes qui garantissent la qualité d'image constante. Cela est illustré à fig. 3-27. Il est important sur des scanners General Electric et Toshiba d'avoir des protocoles d'acquisition spécifiques pour obèses, avec un indice de bruit plus élevé que pour les patients normaux ;
– les systèmes qui modulent le courant appliqué au tube radiogène en fonction du patient et de la région scannée sont appelés *Automatic Exposure Control* (AEC) ou *Tube Current Modulation* (TCM) dans la littérature anglo-saxone

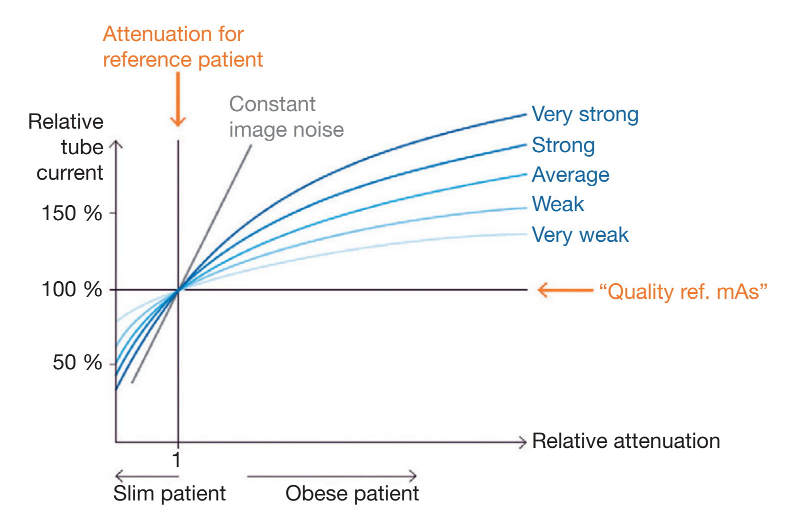


Fig. 3-27
Ce graphique illustre les courbes de doses en fonction de l'atténuation du patient mesurée par le scout ou topogramme. Pour un patient de référence, quelle que soit la courbe utilisée par le scanner, la dose sera la même. En revanche, un patient obèse aura une dose nettement plus élevée avec une modulation de courant qui garantira un bruit constant qu'avec une courbe moyenne qui tolérera plus de bruit chez le patient obèse que chez le patient de référence.

et portent les noms commerciaux génériques Auto mA (General Electric), CareDose4D (Siemens), SmartScan (Toshiba) ou D-DOM et Z-DOM (Philips) ;
- aucun système de modulation n'est à même de déterminer de façon autonome la dose idéale pour le patient ou l'indication. Ces dispositifs se limitent à garantir une qualité d'image constante quelle que soit la corpulence du patient. Ils augmentent la dose chez les patients corpulents et la diminuent chez les patients minces. Il est donc nécessaire de les régler en termes de qualité d'image exigée ;
- aucun système automatique de modulation de courant ne modifie la tension électrique, les kV. Toutefois, Siemens a développé un système de conseil de l'utilisateur pour choisir le meilleur kilovoltage pour une acquisition (CareKV). Ce système conseille l'utilisateur et l'oriente vers des bas kV tout en proposant des mAs en légère augmentation pour maintenir une qualité inchangée, cas d'examen angio-TDM. À l'opposé, pour un examen sans contraste iodé, il pourra suggérer des hauts kilovoltages (140 kV) associés à une forte baisse des mAs ;
- toute approche d'optimisation nécessite du temps et des tests, entre autres sur des patients.

Quel est le niveau de dose raisonnable ?

Il est clairement dépendant de l'équipement. Pour les scanners produits entre 2005 et 2009, le PDL d'une acquisition hélicoïdale à 120 kV peut être inférieur à 220 mGy • cm et celui d'une acquisition angioscanographique à 100 kV peut être à 160 mGy • cm.

Dans une enquête menée en 2007 (données non encore publiées) auprès des experts mondiaux en TDM thoracique, membres de diverses sociétés savantes d'imagerie thoracique, plus de la moitié des réponses indiquait des PDL inférieurs à 250 mGy • cm pour un patient type.

Le niveau correct d'irradiation en TDM thoracique volumique est donc probablement à 200 mGy • cm, soit 40 % du NRD français. Avec la nouvelle génération de machines installée depuis 2009, il devait être inférieur à 120 mGy • cm pour un examen à blanc et à 100 mGy • cm pour un angio-CT.

Il est donc clair que les NRD ne correspondent pas à une bonne référence de ce qui est possible et ALARA. Il convient de régler les scanners pour délivrer moins de la moitié de ces NRD à un patient standard.

Précautions à prendre en optimisant

Les possibilités techniques d'optimisation dépendent de la machine. Comprendre son système de modulation de dose est un impératif si on veut y apporter des modifications.

L'optimisation doit se faire sur les patients. On réduit la dose par rapport au standard ou par rapport à l'examen précédent du même patient et on compare. Si plusieurs acquisitions peuvent être réalisées (patient âgé en stade IV d'un carcinome – risque de la dose de cet examen virtuellement nul), on peut scanner deux fois, avec pour une seconde acquisition une baisse de 15 à 30 % par rapport à la première. Un exemple est donné dans les fig. 3-28 et 3-29.

Scanner en collimation fine (64 × 0,625 mm) avec un niveau de bruit élevé mais reconstruire en coupes plus épaisses (1 mm) permet de générer des images moins bruitées et donc de baisser la dose.

Choisir un algorithme de reconstruction moins « dur » est une bonne façon d'éliminer le bruit dans l'image tout en baissant la dose. (Exemple typique avec un scanner Siemens : B20 pour le médiastin plutôt que B30 ou B40, et B60 pour le poumon plutôt que B70.)

Faire attention sur les scanners General Electric et Toshiba que les limites supérieure et inférieure de mAs soient suffisamment éloignées l'une de l'autre pour permettre au

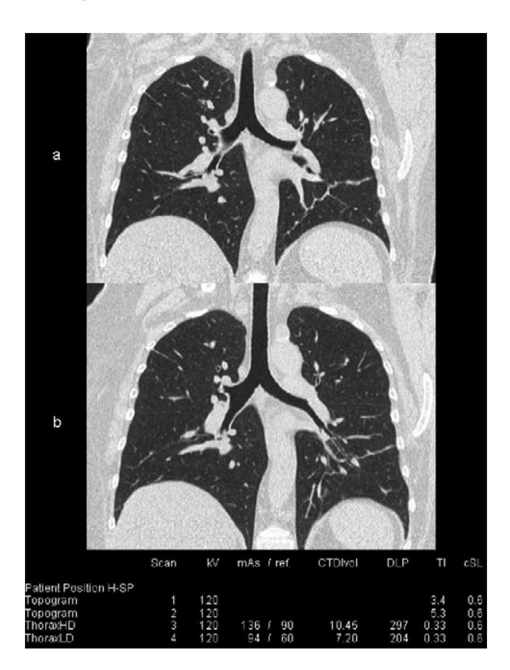


Fig. 3-28
Acquisitions successives chez une même patiente suivie pour une néoplasie du sein avec métastases osseuses. La patiente est obèse et a un indice de masse corporelle de 31 kg/m^2. La première acquisition est obtenue avec un indice de qualité d'image de 90 mAs. La seconde avec un indice de 60 mAs, et une dose réduite de 33 %. Les informations et la qualité des images sont similaires, suggérant qu'un indice 60 serait une dose optimisée pour ce mode d'acquisition. Scanner Sensation 64 Siemens

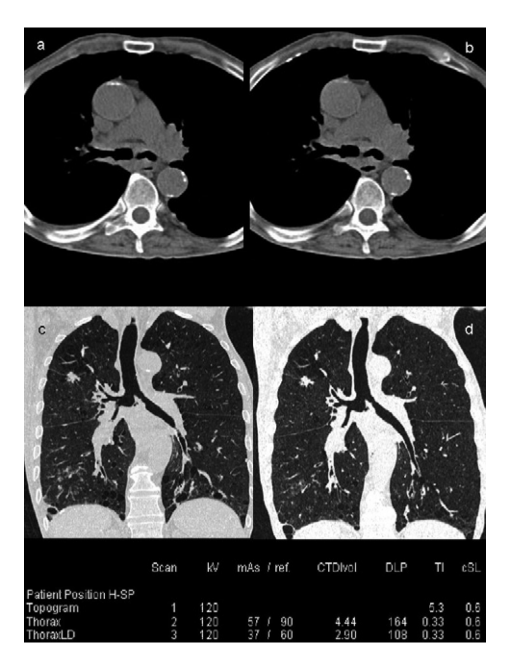


Fig. 3-29
Acquisitions successives chez un patient porteur d'une néoplasie pharyngée en récidive. Le patient est mince et a un indice de masse corporelle de 21 kg/m^2. La première acquisition est obtenue avec un indice de qualité d'image de 90 mAs. La seconde avec un indice de 60 mAs, et une dose réduite de 33 %. Les informations et la qualité des images sont similaires, suggérant qu'un indice 60 serait une dose optimisée pour ce mode d'acquisition. À noter, le PDL de ce patient est la moitié de celui de la patiente obèse de la fig. 3-28, reflet de l'action pertinente de la modulation de dose (Care Dose Siemens Forchheim – Allemagne).

courant d'être modulé. Il suffit pour le vérifier d'afficher le tableau des mA par coupe et de vérifier que les mA varient entre les zones moyennes et les zones supérieure et inférieure des poumons.

Si les comparaisons entre acquisitions différemment dosées sur patients ne sont pas acceptables localement, il est suggéré alors de recourir à une autre méthode d'optimisation. Chaque semaine, on baisse les mAs (ou on monde l'indice de bruit) d'un pas de dose de l'ordre de 15 %. Après quelques semaines, le niveau de dose génère des images qui commencent à être inconfortables à interpréter. On remonte alors la dose de 10 % et on l'enregistre comme ALARA pour ce type d'examen.

Attention : avant d'abandonner une démarche d'optimisation parce que les images produites sont de qualité insuffisante, il faut absolument obtenir le support de spécialistes d'application du constructeur. En effet, les réglages et l'utilisation des systèmes d'AEC (TCM) sont parfois trop complexes pour être aisément manipulables par les non-initiés. Il faut aussi s'assurer d'un centrage parfait du patient dans le statif. Le décentrage du patient augmente la dose et dégrade l'image.

« Faibles doses » en TDM thoracique

Il est opportun ici de faire une précision sémantique pour définir les faibles doses en TDM.

Faibles irradiations

Les irradiations nocives pour lesquelles des effets directs ont été observés, stochastiques ou déterministes, sont des irradiations élevées, supérieures à 200 mSv. Elles se sont produites lors des explosions atomiques de 1946 au Japon et lors d'incidents nucléaires civils (Ukraine, 1985). Par définition, les faibles irradiations sont des doses inférieures à 200 mSv. Un scanner thoracique volumique délivre de l'ordre de 1 à 6 mSv. On est donc toujours dans la gamme des faibles irradiations du point de vue du risque. Dans cette gamme, les risques sont calculés par extrapolation et ne sont pas (encore) mesurés.

Définitions

En TDM thoracique, on a tendance à appeler faible dose toute réduction de dose par rapport à un standard. Comme ce standard varie d'un site à l'autre, faible dose pour l'un ne veut pas dire faible dose pour l'autre.

- Dose d'un NRD : dose élevée, non optimisée, souvent appelée dose standard. Elle procure une qualité d'image irréprochable mais n'a pas fait l'objet d'une optimisation.
- Dose optimisée : dose qui procure une image quasi dénuée d'artéfacts, qui est le résultat d'un processus d'optimisation tel que décrit ci-dessus. Cette dose en TDM thoracique est

de l'ordre de dix fois celle d'un examen de radiographie thoracique (F + P).

– Faible dose : dose de TDM réduite de cinq à dix fois par rapport à la dose optimisée. À cette dose, l'image est altérée mais le diagnostic reste possible. Elle délivre de l'ordre de trois à cinq fois la dose d'un examen de radiographie thoracique (F + P).

Le tableau 3-5 reprend les DLP de ces divers niveaux de doses.

Pratique de la faible dose en clinique [4, 6, 17, 21, 22, 25, 37, 38, 42, 52]

Le thorax est une zone anatomique pour laquelle des réductions très importantes de doses d'irradiation en TDM peuvent être appliquées, au prix d'une minime perte de qualité d'image, mais sans perte diagnostique. L'air pulmonaire, très peu absorbant, ainsi que la graisse médiastinale sont des contrastes naturels propices à l'utilisation de faibles doses.

Dès le début des années 1990, des faibles doses ont été appliquées en technique spiralée en diminuant la charge au tube puis, plus tard, en dépistant des cancers pulmonaires. La même stratégie a été appliquée à la TDM-HR séquentielle [50]. La réduction de la charge (exprimée en mAs) d'un facteur dix abîmait l'image mais n'altérait pas de façon significative le diagnostic. Dernièrement, il a été démontré que la faible dose était suffisante pour démontrer le piégeage aérique et pour faire des endoscopies virtuelles et des VRT.

Une TDM à faible dose avec un scanner de 2012 délivre entre 0,5 et 1 mSv à un patient standard (1 m 70, 70 kg). Un exemple est donné dans la fig. 3-30.

Fig. 3-30
Acquisition à faible dose et reconstruction itérative chez une patiente de 41 ans avec indice de masse corporelle de 26,5 kg/m^2, référée au scanner pour mise au point de toux chronique et anomalies à la radiographie de thorax de la base gauche. La TDM à faible dose est obtenue avec 0,57 mGy et délivre un PDL de 18 mGy • cm. La dose efficace est de l'ordre de 0,3 mSv, soit la dose d'un examen radiographique avec système de plaques phosphores.

CONCLUSION

En radiographie comme en TDM, il existe des différences importantes de l'ordre d'un à dix entre les doses les plus faibles et les doses les plus élevées observées.

La TDM moderne, utilisant tous les développements technologiques et logiciels, délivre une dose de moins de 1 mSv, voire 0,5 mSv, une dose qui est dans la gamme des doses délivrées en radiographie du thorax. L'optimisation des doses reste avant tout une initiative individuelle, non encadrée et quasi pas contrôlée par les structures de contrôle nationales. Un examen TDM bien conduit chez un patient standard sur une machine moderne délivre 100 mGy • cm, alors qu'un examen TDM à faible dose en délivrera 20.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aroua, A, Besançon A, Buchillier-Decka I, et al. Adult reference levels in diagnostic and interventional radiology for temporary use in Switzerland. *Rad Prot Dosim* 2004 ; 111 : 289-295.
[2] Arrêté du 24 octobre 2011 relatif aux niveaux de référence diagnostique en radiologie et en médecine nucléaire. Journal Officiel de la République française.
[3] Bacher K, Smeets P, Bonnarens K, et al. Dose reduction in patients undergoing chest imaging : digital amorphous silicon flat-panel detector radiography versus conventional film-screen radiography and phosphor based computed radiography. *Am J Roentgenol* 2003 ; 1818 : 923-929.
[4] Bankier AA, Schaefer-Prokop C, De Maertelaer V, et al. Air trapping on thin-section CT examinations : comparison of standard-dose and simulated low-dose techniques. *Radiology* 2007 ; 242 : 898-906.
[5] Bendaoud S, Remy-Jardin M, Wallaert B, et al. Sequential versus volumetric computed tomography in the follow-up of chronic bronchopulmonary diseases : comparison of diagnostic information and radiation dose in 63 adults. *J Thorac Imaging* 2011 ; 26 : 190-195.
[6] Boiselle PM, Dippolito G, Copeland J, et al. Multiplanar and 3D imaging of the central airways : comparison of image quality and radiation dose of single-detector row CT and multi-detector row CT at differing tube currents in dogs. *Radiology* 2003 ; 228 : 107-111.
[7] Boone JM, Geraghty EM, Seibert JA, et al. Dose reduction in pediatric CT : a rational approach. *Radiology* 2003 ; 228 : 352-360.
[8] Brenner DJ, Shuryak I, Einstein AJ. Impact of reduced patient life expectancy on potential cancer risks from radiologic imaging. *Radiology* 2011 ; 261 : 193-198.
[9] Bundesamt für Strahlenschutz : Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen referenzwerte für diagnostischen und interventionnelle röntgenuntersuchungen. Vom 22 Juni 2010.
[10] Cordoliani YS, Boyer B, Le Marec E, et al. Vade-mecum du scanner hélicoïdal : estimation des doses, choix des paramètres. *J Radiol* 2002 ; 83 : 685-692.
[11] Directive Européenne 97/43 EURATOM du Conseil du 30 juin 1997 relative à la protection sanitaire des personnes contre les dangers des rayonnements ionisants lors d'expositions à des fins médicales.

[12] Fischbach F, Knollmann F, Griesshaber V, et al. Detection of pulmonary nodules by multislice computed tomography : improved detection rate with reduced slice thickness. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 2378-2383.

[13] Gruden JF, Ouanounou S, Tigges S, et al. Incremental benefit of maximum-intensity-projection images on observer detection of small pulmonary nodules revealed by multidetector CT. *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 149-157.

[14] Guide européen relatif aux critères de qualité des clichés de radiodiagnostic. Commission européenne. Luxembourg : office des publications officielles des communautés européennes, 1999.

[15] Hart D, Hillier MC, Wall BF. Doses to patients from radiographic and fluoroscopic x-ray imaging procedures in the UK-2005 review. HPA-RPD-029. Health Protection Agency. August 2007.

[16] Hart D, Jones DG, Wall BF. Estimation of effective dose in diagnostic radiology from entrance surface dose and dose-area product measurements. NRPB-R262. Hilton, UK : National Radiological Protection Board. 1994.

[17] Henschke C, McCauley D, Yankelvitz D, et al. Early Lung Cancer Action Project : overall design and findings from baseline screening. *Lancet* 1999 ; 354 : 99-105.

[18] Honda O, Johkoh T, Yamamoto S, et al. Comparison of quality of multiplanar reconstructions and direct coronal multidetector CT scans of the lung. *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 875-879.

[19] Huda W, Ogden KM, Khorasani MR. Converting dose-length product to effective dose at CT. *Radiology* 2008 ; 248 : 995-1003.

[20] ICRP 60, Pergamon press 1990.

[21] Kalra MK, Maher MM, Toth TL, et al. Techniques and applications of automatic tube current modulation for CT. *Radiology* 2004 ; 233 : 649-657.

[22] Mayo JR, Whittall KP, Leung AN, et al. Simulated dose reduction in conventional chest CT : validation study. *Radiology* 1997 ; 202 : 453-457.

[23] McNitt-Gray MF. AAPM/RSNA physics tutorial for residents : topics in CT. Radiation dose in CT. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : 1541-1553.

[24] Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 1440-1448.

[25] Naidich DP, Marshall CH, Gribbin C, et al. Low-dose CT of the lungs : preliminary observations. *Radiology* 1990 ; 175 : 729-731.

[26] Naidich DP, Zerhouni EA, Hutchins GM, et al. Computed tomography of the pulmonary parenchyma. Part 1 : Distal air-space disease. *J Thorac Imaging* 1985 ; 1 : 39-53.

[27] Nakata H, Kimoto T, Nakayama T, et al. Diffuse peripheral lung disease : evaluation by high-resolution computed tomography. *Radiology* 1985 ; 157 : 181-185.

[28] National Lung Screening Trial Team. The National Lung Screening Trial : overview and study design. *Radiology* 2011 ; 258 : 243-253.

[29] National protocol for patient dose measurements in diagnostic radiology prepared by dosimetry working pary of the Institute of Physical Sciences in Medicine. National Radiological Protection Board ; 1992.

[30] NRDS Luxembourgeois à être publié dans la mise a jour du « Règlement grand-ducal du 16 mars 2001 relatif à la protection sanitaire des personnes contre les dangers des rayonnements ionisants à des fins médicales » en 2012 .

[31] O'Connor OJ, Vandeleur M, McGarrigle AM, et al. Development of low-dose protocols for thin-section CT assessment of cystic fibrosis in pediatric patients. *Radiology* 2010 ; 257 : 820-829.

[32] Pontana F, Duhamel A, Pagniez J, et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 2) : image quality of low-dose CT examinations in 80 patients. *Eur Radiol* 2011 ; 21 : 636-643.

[33] Pontana F, Pagniez J, Flohr T, et al. Chest computed tomography using iterative reconstruction vs filtered back projection (Part 1) : Evaluation of image noise reduction in 32 patients. *Eur Radiol* 2011 ; 21 : 627-635.

[34] Radiation Protection Nº 154. European guidance on estimating population doses from medical x-ray procedures. European Commission ; 2008.

[35] Radioprotection 102. Mise en œuvre de la directive relative aux expositions à des fins médicales (97/43/Euratom). Commission Européenne. Luxembourg : office des publications officielles des communautés européennes ; 1999.

[36] Schreiner-Karoussou A. Dose optimization in computed radiography. *Rad Prot Dosim* 2005 ; 117 : 139-142.

[37] Siegel MJ, Schmidt B, Bradley D, et al. Radiation dose and image quality in pediatric CT : effect of technical factors and phantom size and shape. *Radiology* 2004 ; 233 : 515-522.

[38] Sigal-Cinqualbre AB, Hennequin R, Abada HT, et al. Low-kilovoltage multi-detector row chest CT in adults : feasibility and effect on image quality and iodine dose. *Radiology* 2004 ; 231 : 169-174.

[39] Singh S, Kalra MK, Gilman MD, et al. Adaptive statistical iterative reconstruction technique for radiation dose reduction in chest CT : a pilot study. *Radiology* 2011 ; 259 : 565-573.

[40] Studler U, Gluecker T, Bongartz G, et al. Image quality from high-resolution CT of the lung : comparison of axial scans and of sections reconstructed from volumetric data acquired using MDCT. *Am J Roentgenol* 2005 ; 185 : 602-607.

[41] Tack D, Gevenois PA (Eds.). *Radiation dose from adult and pediatric multidetector computed tomography*. Berlin-Heidelberg : Springer-Verlag ; 2007. p. 1-8.

[42] Tack D, De Maertelaer V, Petit W, et al. Multi-detector row CT pulmonary angiography : comparison of standard-dose and simulated low-dose techniques. *Radiology* 2005 ; 236 : 318-325.

[43] Tack D, Gevenois PA. Efforts for lowering radiation dose delivered with CT : raising arms, or is there more ? *Radiology* 2008 ; 249 : 413-415.

[44] Todo G, Ito H, Nakano Y, et al. High resolution CT (HR-CT) for the evaluation of pulmonary peripheral disorders. *Rinsho-Hoshasen* 1982 ; 27 : 1319-1326.

[45] Treier R, Aroua A, Verdun F, et al. Patient doses in CT examinations in Switzerland : implementation of national diagnostic reference levels. *Rad Prot Dosim* 2010 ; 142 : 244-254.

[46] Tubiana M, Feinendegen LE, Yang C, Kaminski JM. The linear no-thresholdrelationshipisinconsistentwith radiation biologic and experimental data. *Radiology* 2009 ; 251 : 13-22.

[47] Valencia R, Denecke T, Lehmkuhl L, et al. Value of axial and coronal maximum intensity projection (MIP) images in the detection of pulmonary nodules by multislice spiral CT : comparison with axial 1-mm and 5-mm slices. *Eur Radiol* 2006 ; 16 : 325-332.

[48] van der Molen AJ, Geleijns J. Overranging in multisection CT : quantification and relative contribution to dose – comparison of four 16-section CT scanners. *Radiology* 2007 ; 242 : 208-216.

[49] Webb WR. High-resolution CT of the lung parenchyma. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 1085-1097.
[50] Webb WR, Muller NL, Naiddich DP (Eds). *High resolution-CT of the lung* (3rd ed.). Lippincott, Williams & Wilkins ; 2000.
[51] Zerhouni EA, Naidich DP, Stitik FP, et al. Computed tomography of the pulmonary parenchyma. Part 2 : Interstitial disease. *J Thorac Imaging* 1985 ; 1 : 54-64.
[52] Zwirewich CV, Mayo JR, Müller NL. Low-dose high-resolution CT of lung parenchyma. *Radiology* 1991 ; 180 : 413-417.

3.4

IRM ET ANGIO-RM THORACIQUE

A. Khalil, M.-F. Carette

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'exploration de la pathologie thoracique prend actuellement une place de plus en plus prépondérante au sein des techniques d'exploration du thorax, notamment avec l'avènement des séquences rapides et l'imagerie de diffusion. Auparavant, l'IRM répondait de façon satisfaisante à des questions simples de type anatomique, telles que la recherche d'une anomalie congénitale [26, 27], d'une tumeur ou d'un envahissement pariétal ou médiastinal par un processus pathogène [3, 4, 7, 8, 13, 16, 18, 24, 29]. Elle pouvait aussi caractériser le tissu lésionnel (contenu graisseux ou sanguin) [19, 21]. Des avancées techniques avaient permis une exploration de type fonctionnel allant de l'étude de la cinétique du diaphragme ou des cavités cardiaques en apnée, jusqu'à celle de la perfusion et de la ventilation pulmonaire. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de gadolinium en apnée est possible avec une bonne résolution spatiale [12, 17, 20, 43]. Récemment, le développement de l'imagerie corps entier en IRM avec des séquences de diffusion et morphologiques a donné un intérêt accru à l'IRM thoracique [32-34, 41].

L'IRM possède des avantages connus : absence d'irradiation, absence d'injection d'iode et possibilité d'acquisition multiplanaire. Le contraste naturel en IRM de la graisse médiastinale, l'absence de signal dans les vaisseaux et la caractérisation par les séquences de diffusion sont des avantages indéniables par rapport aux autres explorations prises isolément. Les limites de la technique, en plus des contre-indications habituelles, sont le faible rapport signal sur bruit du parenchyme pulmonaire rendant difficile son analyse fine (notamment pour l'étude du syndrome interstitiel), la faible disponibilité des machines, et la concurrence avec d'autres types d'imagerie. D'autres problèmes techniques sont actuellement pratiquement résolus, comme ceux liés aux mouvements respiratoires et à la mise au point des images avec suppression de la graisse.

TECHNIQUES

Une bonne exploration du thorax par IRM doit répondre à plusieurs objectifs : obtenir un bon rapport signal sur bruit, éviter les artéfacts liés aux mouvements cardiaques et à ceux de la cage thoracique lors de la respiration, avoir une bonne résolution spatiale et temporelle pour l'étude cardiovasculaire et obtenir une caractérisation tissulaire.

Pour répondre à ces objectifs, en plus des séquences standard type écho de spin (SE, *spin echo*) et ciné-RM, l'utilisation des antennes de type antennes en réseaux phasés « *phased array* » de surface associées à des gradients puissants permet la réalisation de séquences en apnée (15 à 20 secondes) d'une très bonne qualité avec un bon rapport signal sur bruit. Il s'y ajoute les séquences d'ARM en apnée avec injection de chélates de gadolinium. Par ailleurs, une approche fonctionnelle des pathologies thoraciques avec l'imagerie de perfusion et de ventilation pulmonaire et l'imagerie de diffusion dans la pathologie tumorale (tableau 3-6).

Imagerie anatomique

Séquences sans apnée

Quand l'information anatomique prime sur l'information fonctionnelle, les séquences en SE ou en turbo ES (TSE) sont les séquences de choix. Les séquences en SE ou TSE pondérées en T1 (SEpT1 ou TSEpT1) avec une synchronisation à l'ECG permettent en quelques minutes (4 à 8 minutes en fonction du rythme cardiaque) l'obtention d'images morphologiques de grande qualité pour l'étude du médiastin, des vaisseaux et des cavités cardiaques (fig. 3-31). Les artéfacts liés aux mouvements respiratoires et à une mauvaise synchronisation à l'ECG peuvent cependant gêner l'interprétation. La synchronisation au cycle respiratoire est possible mais elle est en pratique inap-

Tableau 3-6
Les séquences utilisables en IRM thoracique et leur équivalence en fonction des constructeurs.

Type des séquences	Variantes	Nom en fonction des constructeurs					Respiration	Résolution spatiale	Résolution temporelle	Utilisation particulière en pathologie thoracique
		Siemens	**Philips**	**GEMS**	**Hitachi**	**Toshiba**	**(temps d'acquisition)**	**(taille du pixel)**	**(s pour une coupe ou un volume)**	
Écho de gradient pondéré en T1	Suppression de la graisse possible	VIBE	THRIVE	LAVA	T3GRE	Quick3D	Apnée (21 s)	Élevée (1,5 × 1,5 mm)	Faible	Nodules pulmonaires, masses, voies aériennes
	Résolution spatiale maximale (angiographie)	Flash 3D	FFE	APGR	RF spoiled SARGE	DRKS	Apnée (21 s)	Élevée (1,2 × 1 mm)	Faible	Angio-IRM en haute résolution
	Echo sharing	TWIST	TRAK	TRICKS	TRAQ	DRKS	Apnée ou respiration douce	Faible (3,5 × 2 mm)	Élevée (< 1,5 s/vol)	Perfusion pulmonaire (embolie, vasoconstriction hypoxique)
Fast spin echo pondéré en T2	Acquisition de la moitié du plan de Fourier	HASTE	Halfscan FSE	½ NEX FSE	Half scan single shot FSE	AF1 RO	Apnées multiples (2 × 20 s)	Faible (1,8 × 1,8 mm)	Élevée	Maladies infiltratives
	Codage de phase rotationnel	BLADE	MultiVue	PROPELLER	RADAR	JET	Apnées multiples (4-5 × 20 s)	Modérée (1,8 × 1,5 mm)	Modérée	Nodule ou masse
	HR avec asservissement respiratoire	TSE-rt	TSE	FSE	FSE	FSE	Asservissement respiratoire (5-10 min)	Modérée à élevée (1,3 × 1 mm)	Faible	Masses
	Saturation de la graisse	TSE fs +/– BLADE	TSE fs ou Multiview	FSE fs +/– PROPPELER	FSE fs +/– RADAR	FSE fs +/– JET	Apnées multiples (4-5 × 21 s) ou asservissement respiratoire	Modérée (1,8 × 1,5 mm)	Modérée	Adénopathies, métastases osseuses
STIR (*short Tau inversion recovery*)	*Fast spin echo*	STIR	STIR	STIR	STIR	STIR				
Imagerie pondérée en diffusion	Acquisition en echo-planar avec suppression de la graisse	REVEAL (DWI)	DWIBS (DWI)	Whole Body Diffusion (DWI)	DWI	Body Vision (DWI)	Apnées multiples (3,4 × 20 s) ou asservissement respiratoire (4-5 min)	Faible (3 × 2 mm)	Faible	Nodules et masses
Steady state Écho de gradient	Pondération T1/T2	True FISP	bFFE	FIESTA	BASG	True SSFP	Respiration libre (60 s)	Modérée (2,4 × 1,6 mm)	Élevée (< 0,5 s par coupe)	Embolie pulmonaire, mécanique respiratoire

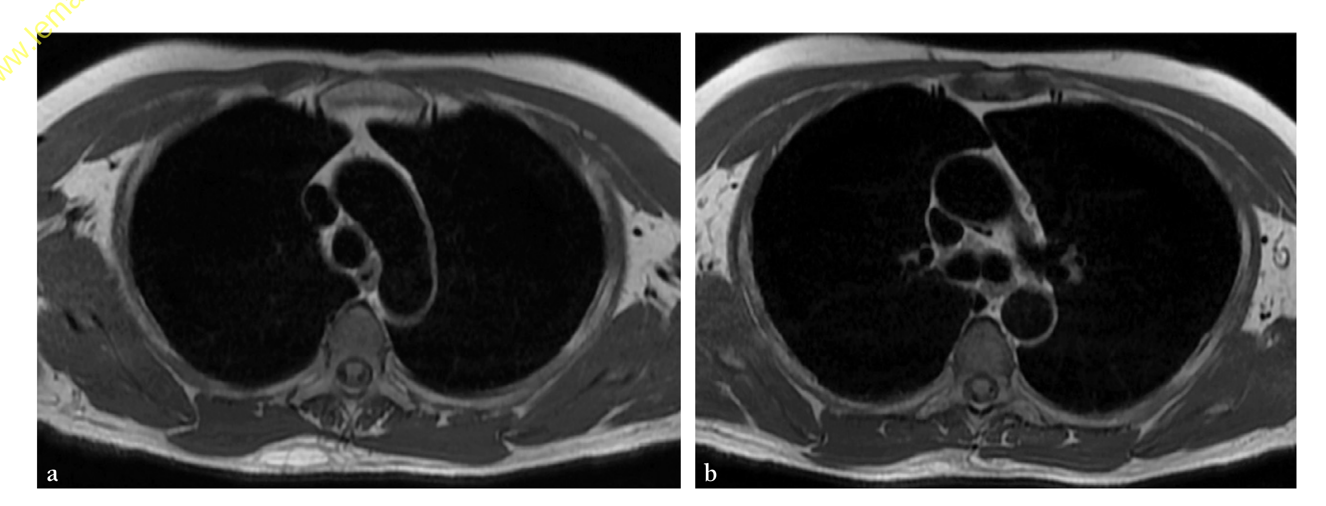
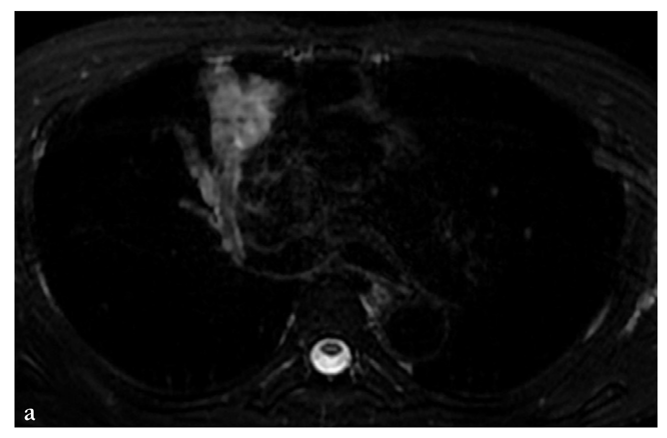


Fig. 3-31 Coupes pondérées en T1 avec sang noir et synchronisation cardiaque au niveau de l'arc aortique (**a**) et de la carène (**b**).

plicable car le temps d'acquisition d'une séquence dépassera alors largement 10 minutes et favorisera la survenue d'artéfacts de mouvements d'une autre nature. La persistance des légers artéfacts liés à une mauvaise synchronisation respiratoire peut être réduite en utilisant les séquences avec un codage de phase rotatoire (fig. 3-32). Le rapport signal sur bruit peut être augmenté avec l'utilisation des antennes en réseaux (possibilité de l'imagerie parallèle) au prix d'artéfacts générés par la graisse de la paroi thoracique antérieure. Cet artéfact peut être minimisé par l'interposition d'une mousse placée entre la paroi et l'antenne. À noter que, pour l'extension tumorale vers la paroi thoracique postérieure ou latérale, l'utilisation des séquences standard pour le rachis peut être utile (fig. 3-33).

Séquences en apnée

Il est possible actuellement d'acquérir des images anatomiques au cours d'une apnée de 15 à 20 secondes, ce qui permet d'éliminer alors les artéfacts respiratoires (fig. 3-34). La réalisation de telles séquences est possible en acquérant réellement une partie de l'information et en interpolant l'information non acquise pour obtenir une image complète. Une qualité des images s'approchant de celles acquises en TSEpT1 peut être obtenue avec ces séquences synchronisées à l'ECG dont l'acquisition est segmentée en utilisant la technique turbo ou fast-ES. Le rapport signal sur bruit est augmenté par l'utilisation impérative des antennes de surface en réseau « *phased array* ». Cependant, le sang lent, souvent proche des bords endocardiques et de l'apex du ventricule gauche, génère du signal rendant l'interprétation difficile. Pour supprimer ce signal, on applique une préparation dite « sang noir » ou « *black blood* ». Elle consiste en une double inversion-récupération (première inversion sur l'ensemble du volume thoracique qui vise à éliminer l'ensemble du signal sanguin circulant, immédiatement suivie d'une



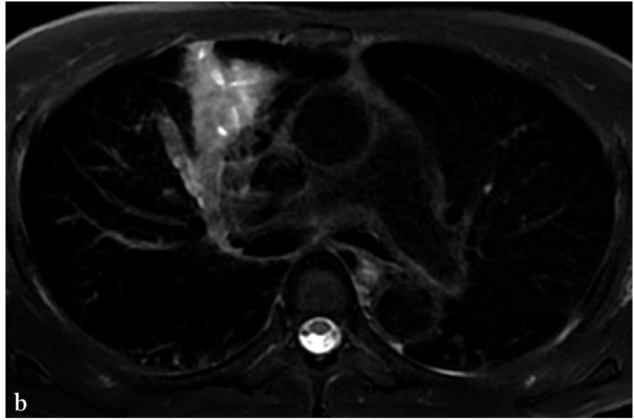
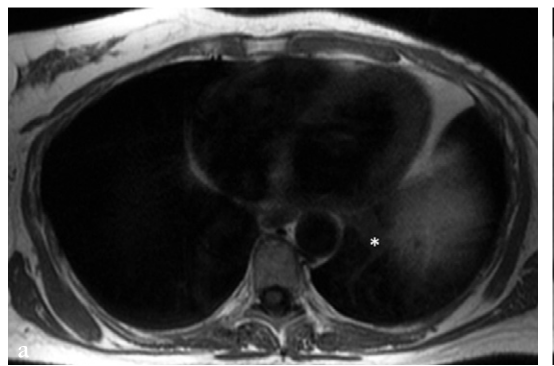


Fig. 3-32 Suivi rapproché d'un anévrisme artériel pulmonaire rompu et occlus chez un patient atteint de la maladie de Behçet (éviter les irradiations d'un examen TDM).
Séquence sans et avec l'utilisation du codage de phase rotationnel (correcteur des artéfacts de mouvements) ; examen pratiqué sur une machine 1,5 T GEMS. (**a**) Coupe dans le plan axial centrée sur l'opacité alvéolaire en TSE T2 IDEAL (l'équivalent d'un DIXON en T2). (**b**) Coupe dans le plan axial centrée sur l'opacité alvéolaire en TSE T2 FS avec PROPELLER. Notez l'absence d'artéfact respiratoire mais, surtout, les petits artéfacts de battement des vaisseaux médiastinaux ont fortement diminué.

Fig. 3-33 Masse pulmonaire avec douleur pariétale.
L'examen TDM (**a**,**b**) ne montre pas d'envahissement pariétal évident (pas de lyse osseuse ou de masse pariétale identifiable) mais on note la disparition du plan graisseux sous-pleural. Coupes pondérées en T1 (mêmes séquences que celles utilisées pour le rachis dorsal) dans le plan axial (**c**) et sagittal (**d**) montrant l'extension vers la côte (*flèche*) avec la disparition du signal graisseux de la médullaire osseuse de la côte. Coupe dans le plan sagittal pondérée en STIR (*short Tau inversion recuperation*) montrant l'hypersignal des espaces intercostaux et de la médullaire costale (*flèche*).



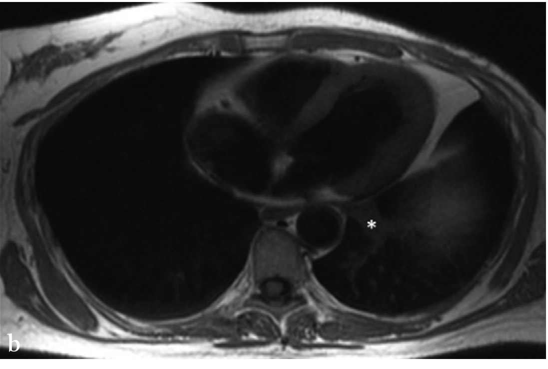


Fig. 3-34 Intérêt de la synchronisation cardiaque.
Coupes dans le plan axial pondérées en T1 en sang noir en apnée sans (**a**) et avec (**b**) synchronisation cardiaque. On note la mauvaise visibilité de la masse du lobe inférieur gauche (*astérisque*) sur l'image sans synchronisation cardiaque.

seconde inversion centrée sur le plan d'acquisition afin de redonner du signal aux structures explorées) (fig. 3-35). Ces séquences dont l'acquisition se fait en apnée (une ou deux coupes) peuvent être pratiquées pour analyser la paroi thoracique même en l'absence d'une synchronisation cardiaque. Cette séquence peut être pondérée en T1, T2 ou en STIR (fig. 3-36).

Angiographie par résonance magnétique

L'aorte et les artères pulmonaires peuvent être visualisées soit avec les séquences précédemment décrites, soit par une technique d'ARM traditionnelle, sans injection de produit de contraste, fondée sur le phénomène de temps de vol ou le contraste de phase. Ces techniques d'ARM étaient moins performantes dans le thorax que les séquences anatomiques. Actuellement, l'ARM avec injection de chélates de gadolinium est devenue possible grâce aux progrès réalisés dans la rapidité d'acquisition des séquences. En effet, l'image est obtenue au cours d'une apnée, dès le premier passage du produit de contraste intravasculaire, améliorant ainsi considérablement le contraste et la qualité de l'image vasculaire (fig. 3-37). Ces séquences d'écho de gradient obtenues selon une acquisition volumique utilisent un temps de répétition et un temps d'écho très court, ce qui permet de diminuer considérablement le signal du tissu stationnaire. Le raccourcissement du T1 du sang circulant, secondaire au premier passage du chélate de gadolinium, nous affranchit des problèmes liés au flux et génère un signal important intravasculaire. Les images obtenues peuvent être lues à la fois comme celles d'une angiographie conventionnelle, après un post-traitement de type MIP (projection des intensités maximales) ou VRT, donnant la possibilité d'obtenir plusieurs angles de vue à partir d'une même acquisition. Elles peuvent aussi être lues en coupes natives, en reformatage multiplanaire et en coupes épaisses en MIP.

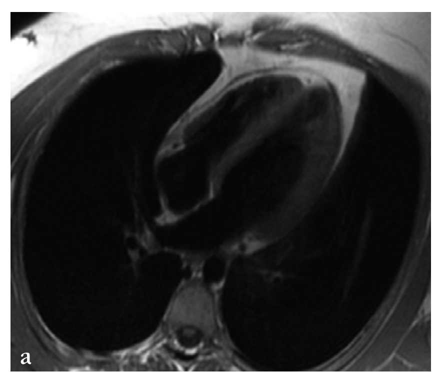
Imagerie fonctionnelle

Ciné-RM

Il s'agit de séquences utilisant la technique d'écho de gradient. À l'inverse des images réalisées en ES, le sang circulant apparaît en hypersignal du fait de l'entrée des protons non saturés dans le plan de coupe. Cela permet d'obtenir des images correspondant à un temps donné du cycle cardiaque et l'acquisition en apnée de 8 à 30 images permet d'explorer la totalité du cycle cardiaque. La mise en boucle de ces images réalise le mode ciné. Le ciné-RM est une technique qu'il faut ajouter aux séquences d'ES parce qu'elle est meilleure que les séquences en ES pour les images d'addition ou de soustraction endovasculaire de type thrombus ou ulcération. Toute modification de flux telle qu'une accélération ou une turbulence dans une sténose, une régurgitation ou une communication anormale, se traduit par une diminution du signal permettant de la localiser et de la quantifier. Néanmoins, cette évaluation est semi-quantitative [10, 15, 22, 23, 37] ; en cas de besoin d'une quantification précise, il faut utiliser des séquences dédiées en contraste de phase. Ce type d'imagerie permet en plus d'apprécier la contractilité, la mobilité cardiaque et la fraction d'éjection cardiaque gauche et droite avec des coupes type « petit axe cardiaque » et à moindre degré « 4 cavités ».

Ce type de séquence est utile pour apprécier un éventuel envahissement cardiaque par une tumeur pulmonaire ou médiastinale. En cas d'envahissement, la zone suspecte est immobile lors du cycle cardiaque, alors qu'en cas d'atteinte isolée du péricarde, les cavités cardiaques en contact avec la tumeur restent mobiles.

Il est possible d'utiliser un autre type de ciné en utilisant des séquences de courtes durées qu'on répète plusieurs fois durant la respiration. Ce type d'acquisition est utile en cas de paralysie diaphragmatique en montrant le mouvement paradoxal du diaphragme ; elle est utile aussi en cas de suspicion d'une extension pariétale d'une tumeur.



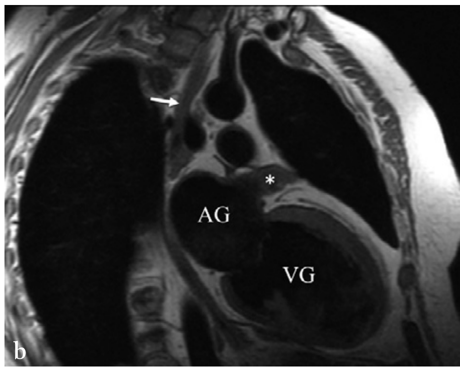


Fig. 3-35 Coupes 4 cavités (**a**), grand axe gauche (**b**) en TSE T1 sang noir et coupe 4 cavités en STIR sang noir (**c**).
Notez la bonne définition anatomique des coupes pondérées en T1 avec une bonne visualisation de l'œsophage (*flèche*) de l'atrium gauche (AG) et du ventricule gauche (VG). L'auricule gauche (*astérisque*) apparaît comme tissulaire en raison de la circulation lente du sang dans cette structure.

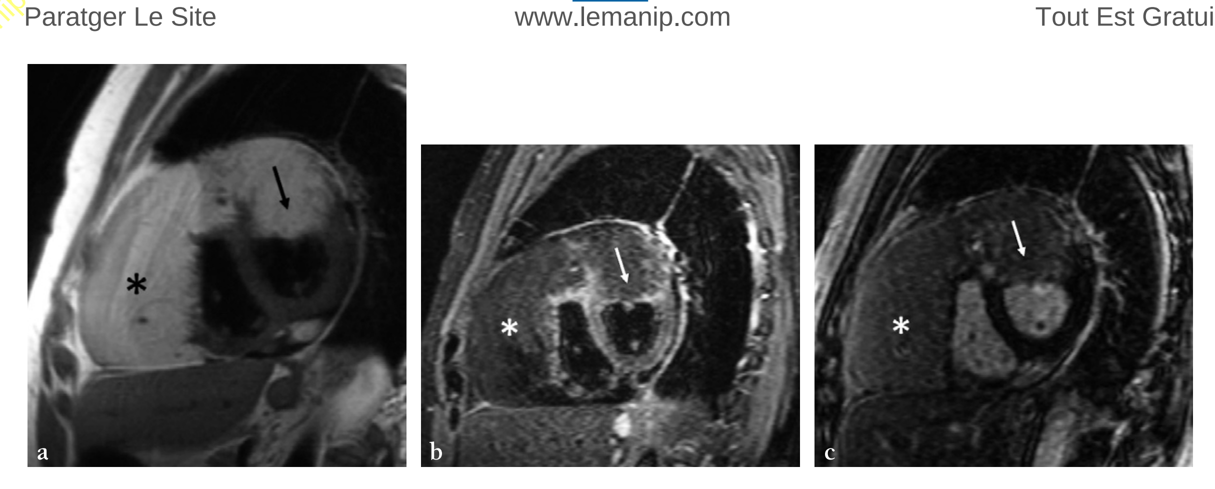


Fig. 3-36 Lipome myocardique.
Coupes petit axe en TSE T1 sang noir (**a**), STIR sang noir (**b**) et en rehaussement tardif avec FS (**c**) montrant la masse graisseuse (*astérisque*) avec amincissement de la paroi antérieure du ventricule (*flèche*) gauche sans prise de contraste tardive.

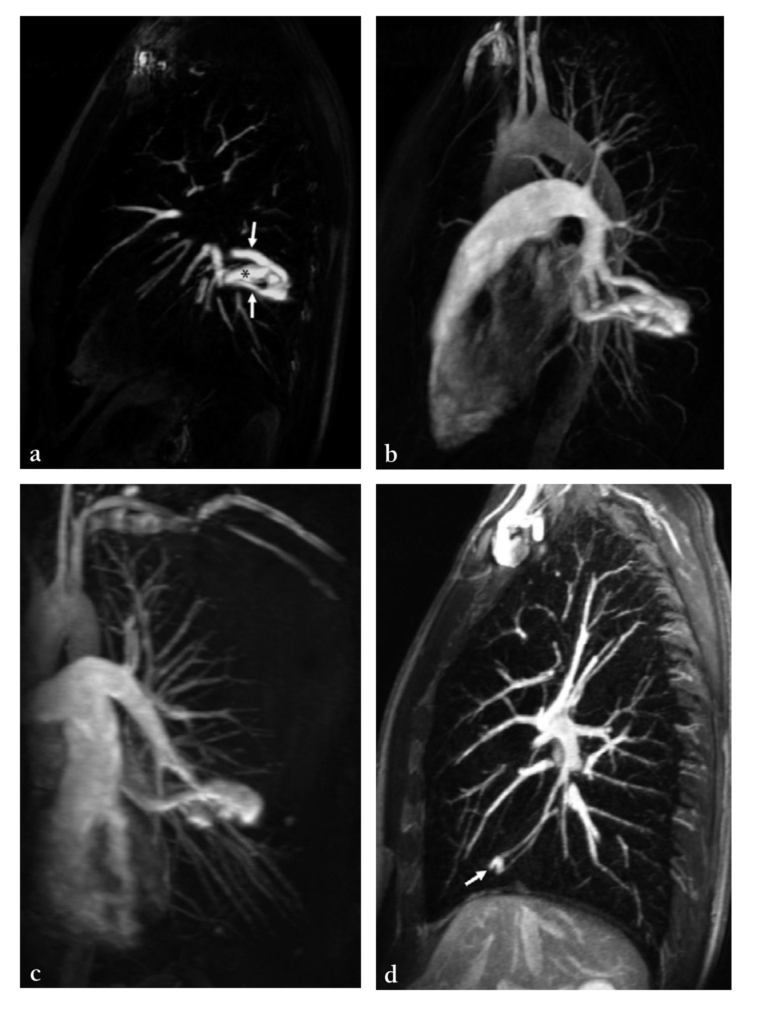


Fig. 3-37 Malformations artérioveineuses pulmonaires dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler.
L'acquisition s'effectue dans le plan sagittal en étudiant chaque poumon séparément. Coupe dans le plan sagittal en MIP fin de 10 mm d'épaisseur (**a**) centrée sur une MAVP complexe avec deux artères afférentes (*flèche*) et une veine de drainage (*astérisque*). Projections dans les plans sagittal (**b**) et coronal (**c**) de l'ensemble du volume acquis en MIP. La coupe dans le plan sagittal en MIP fin de 8 mm d'épaisseur centrée sur le poumon droit montre une petite MAVP (*flèche*) du segment antéro-basal droit.

Imagerie de perfusion

Nous séparons, dans cette imagerie de perfusion, la perfusion parenchymateuse pulmonaire, la perfusion cardiaque et la perfusion tumorale.

Perfusion parenchymateuse pulmonaire

La perfusion parenchymateuse pulmonaire nécessite l'exploration de l'ensemble du volume pulmonaire à plusieurs reprises durant le passage du produit de contraste. Il faut pour cela une séquence volumique, de type turbo-flash pondérée en T1, couvrant le volume thoracique, de courte durée (5 à 6 secondes) d'acquisition qu'il faut répéter cinq à six fois en apnée au cours de l'injection d'un bolus de chélates de gadolinium. On obtient ainsi une opacification successive des cavités cardiaques droites, des artères pulmonaires, du parenchyme pulmonaire, des veines pulmonaires, des cavités cardiaques gauches puis de l'aorte. Ce type d'acquisition permet de visualiser un défaut de perfusion pulmonaire secondaire à une anomalie de perfusion artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire aiguë ou chronique) ou d'une vascularisation systémique d'un territoire pulmonaire soit à contre-courant (hypervascularisation systémique) ou en cas de séquestration bronchopulmonaire [5, 42] (fig. 3-38).

Perfusion cardiaque

La perfusion cardiaque en IRM nécessite idéalement une exploration de quatre à cinq coupes dans le petit axe et une coupe en 4 cavités durant un seul cycle cardiaque. Le plus souvent, on effectue cette acquisition durant deux cycles pour couvrir un volume cardiaque plus important. Nous répétons cette séquence 60 à 80 fois en demandant au patient de tenir l'apnée au début puis de respirer doucement jusqu'à la fin de l'acquisition. Nous l'effectuons avec un débit de 5 mL/s avec un volume de 20 mL, suivi par un volume du sérum physiologique identique.

Perfusion tumorale

L'étude de la perfusion tissulaire par DCE-MRI nécessite l'utilisation d'une séquence écho de gradient volumique (3D) pondérée en T1 avec une résolution temporale adaptée au modèle utilisé pour le calcul des paramètres vasculaires. En utilisant les acquisitions parallèles, la durée de l'acquisition d'un volume donnée peut atteindre les 3 secondes – à noter que ce volume doit contenir l'aorte thoracique descendante pour la fonction d'entrée artérielle. Le volume doit être fixé pour l'ensemble de l'étude. Le suivi est effectué d'une façon dynamique avec de multiples volumes acquis durant une période minimale de 3 à 8 minutes. Les pre-

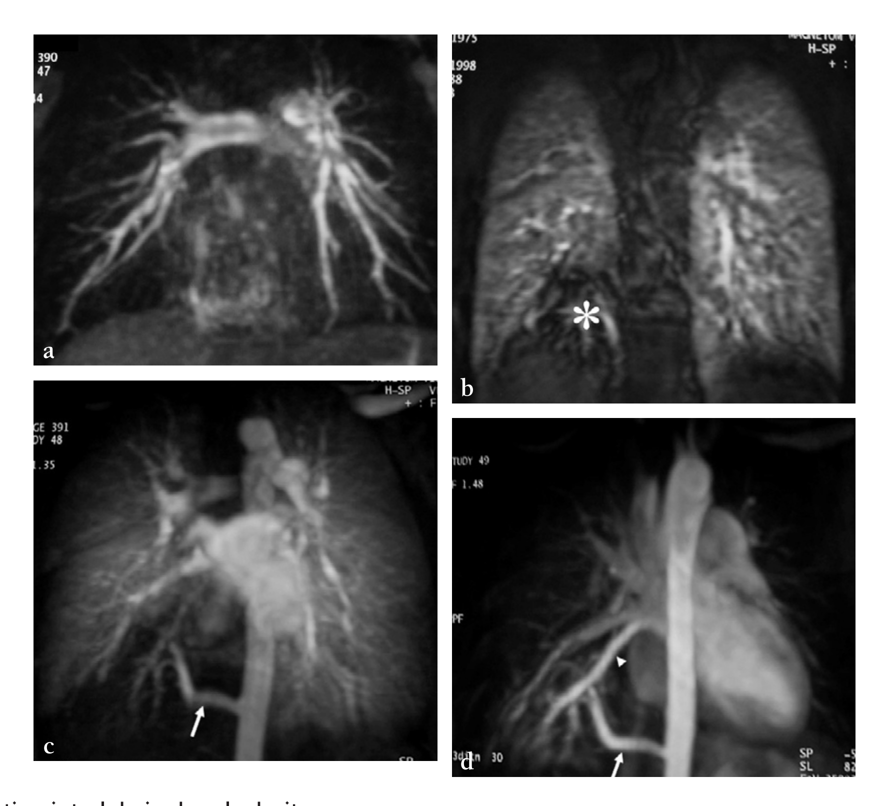


Fig. 3-38 Séquestration intralobaire basale droite.
Acquisition volumique et dynamique de l'ensemble du poumon lors de l'injection de produit de contraste. La résolution temporelle est de 6 secondes. Cette acquisition nous permet d'avoir une image artérielle pulmonaire pure (**a**), une image parenchymateuse pulmonaire (**b**), une image mixte parenchymateuse pulmonaire et aortique (**c**) et un temps aortique (**d**). À noter le défaut de rehaussement au temps parenchymateux pulmonaire (*astérisque*) et la visualisation nette de l'artère séquestrante naissant de l'aorte abdominale (*flèche*) ainsi que la veine de drainage (*tête de flèche*) vers l'atrium gauche.

mières acquisitions se font d'une façon rapprochée (d'une à quelques secondes) pour apprécier la pente de prise de contraste. Ainsi, on peut suivre la cinétique du produit paramagnétique pénétrant la tumeur par les vaisseaux, sa diffusion vers l'espace extravasculaire et sa stagnation dans cet espace. L'analyse de la prise de contraste peut se faire soit de manière descriptive à l'aide des courbes et des pourcentages de rehaussement, soit de manière quantitative en modélisant les valeurs du signal pour calculer des concentrations de gadolinium.

Les stratégies d'acquisition des images de DCE-MRI varient d'un protocole à l'autre mais, en général, on doit obtenir trois types d'image :

- l'image initiale de la tumeur pour localisation de la tumeur et pour une analyse anatomique ;
- la séquence suivante pour calculer le temps de relaxation T1 initial avant l'injection du produit de contraste ;
- finalement, une acquisition dynamique toutes les quelques secondes (l'intervalle le plus court possible) durant une période allant de 5 à 10 minutes La séquence dynamique est un compromis entre la résolution spatiale, la résolution temporelle et la couverture anatomique [36].

Le rehaussement du signal d'une tumeur dépend des facteurs physiologiques et physiques incluant : la fonction rénale, la fonction cardiaque, la tension artérielle, la surface capillaire, la perméabilité capillaire et le « volume de diffusion dans l'espace extracellulaire et extravasculaire tumoral » (Ve). La DCE-MRI génère des paramètres reflétant un ou plusieurs facteurs de ce processus de rehaussement ; elle peut ainsi être utilisée pour mesurer les anomalies dans le flux artériel tumoral, le « volume vasculaire tumoral » ou plasma tumoral (Vp), la perméabilité, la tortuosité et la pression interstitielle. L'utilisation des paramètres quantitatifs en imagerie de perfusion tels que le flux sanguin tumoral, le volume sanguin tumoral, le volume sanguin total et la « vitesse de transfert vers l'espace extravasculaire » ou perméabilité capillaire (K^{trans}), sont indépendants du type de la machine, de la séquence utilisée ou du post-traitement effectué. Il s'agit de paramètres quantitatifs reproductibles exprimés en concentration de produit de contraste, qui sont utilisables en pratique pour un éventuel suivi thérapeutique. Le flux sanguin tissulaire, exprimé en mL/min/mL de tissu, reflète la perfusion du tissu tumoral, correspondant au volume de sang arrivant à la tumeur par unité de volume de tissu. Le calcul de l'ensemble de ces paramètres peut être effectué soit au moyen de régions d'intérêt, soit au moyen d'une cartographie paramétrique. Ainsi, les paramètres mesurés par IRM de perfusion sont des paramètres indirects de l'angiogenèse.

Imagerie de ventilation

C'est encore actuellement une imagerie qui est du domaine de la recherche. Cette imagerie est basée sur l'utilisation de gaz nobles hyperpolarisés tel que l'hélium (He-3) et le xénon (Xe-129). L'utilisation de ces gaz en IRM nécessite un investissement lourd pour la création d'une nouvelle chaîne de résonance adaptée à l'hélium et au xénon, les machines actuelles étant conçues pour la résonance du proton de l'hydrogène. Les études pratiquées chez l'animal et chez l'homme sont cependant prometteuses [1, 2, 11, 28].

Une alternative à ce moyen lourd pour réaliser une étude de la ventilation en IRM est l'utilisation du chélate de gadolinium en aérosol [6, 30] ou l'inhalation d'oxygène avec une FiO_2 à 100 % [9, 14], avec les machines conventionnelles.

Mesures de débit

Le ciné-RM standard permet d'avoir une appréciation semi-quantitative du débit. En fait, le signal du sang circulant est plus ou moins important en fonction du déphasage des protons mobiles, ce dernier étant lié à leur vitesse de déplacement et à leur turbulence. La technique du contraste de phase permet de mesurer plus précisément la vitesse du flux à l'intérieur du vaisseau. En connaissant la vitesse et le diamètre du vaisseau on peut calculer le débit en multipliant la surface par la vitesse. Cette méthode non invasive peut théoriquement être appliquée à n'importe quel vaisseau, devenant alors particulièrement compétitive avec le cathétérisme vasculaire classique [31, 35, 40].

Imagerie de diffusion

L'IRM représente la seule méthode d'imagerie permettant de mesurer la diffusion moléculaire *in vivo*. Ce phénomène est lié à aux mouvements browniens des molécules d'eau dans les tissus, mais il ne peut pas être expliqué uniquement par ce mouvement. D'autres facteurs sont à considérer, comme la perfusion dans les réseaux capillaires [25]. Dans un tissu vivant, la molécule d'eau ne diffuse pas d'une façon égale dans toutes les directions : elle suit une direction ordonnée comme les fibres et autres éléments structurels tissulaires. Le déplacement de ces molécules d'eau est restreint par des barrières naturelles telles la membrane cellulaire, les macromolécules et la variation des pressions interstitielles. En fait, la diffusion correspond à un reflet de l'ordre tridimensionnel tissulaire. Le cancer, par sa nature, tend à produire du désordre, détruisant les limites tissulaires normales, induisant une distorsion fibrillaire et perturbant ainsi le déplacement habituel des molécules d'eau.

La faible diminution du signal secondaire aux mouvements aléatoires des molécules d'eau (diffusion liée aux mouvements browniens), par la perte de cohérence de leur phase, n'est pas détectable par les séquences d'IRM habituelles. La sensibilisation du signal IRM à ces mouvements, de plus petite échelle (la diffusion brownienne) que l'écoulement sanguin macroscopique, est possible en ajoutant des gradients de champ magnétique dans la direction à étudier [25]. En effet, Stejkal et Tanner [38] ont initialement décrit une méthode qui consiste à appliquer deux gradients bipolaires symétriques de part et d'autre de l'im-

pulsion de 180° d'une séquence écho de spin pour accentuer le déphasage des spins mobiles et produire une atténuation du signal relative au mouvement des spins à l'intérieur du voxel. La pondération de diffusion dépend de la valeur de « b » [$b = \gamma^2\ G^2\ \delta^2\ (\Delta - \delta/3)$, *où b est exprimé en s/mm²*] ; plus la valeur de b est élevée, plus la séquence est pondérée en diffusion. Pour augmenter la valeur de b, on peut, selon la formule, augmenter l'amplitude des gradients (G), leur durée d'application (δ) ou bien l'intervalle de temps séparant les deux gradients (Δ).

Dans les publications récentes, les auteurs utilisent deux valeurs de b (b = 0 s/mm², pondération T2 exclusive, et b = 600 à 1 000 s/mm², pondération en diffusion) avec des séquences en *echo-planar* permettant d'avoir des images en moins de 100 millisecondes et surtout d'observer une décroissance du signal. Il existe une relation entre l'intensité du signal après application du gradient de diffusion (S) et avant l'application de ce gradient (S_0), avec la valeur de b et une constante physique indépendante du champ magnétique, de la machine, des séquences et de leurs paramètres, qui est le coefficient apparent de diffusion (ADC). Le calcul de l'ADC est obtenu à partir de la formule $S = S_0 \bullet e^{(-b \bullet ADC)}$, permettant de réaliser une cartographie de l'ADC (fig. 3-39). En s'aidant des images morphologiques, on peut définir des zones cibles avec des valeurs moyennes d'ADC. L'ADC peut être comparé avant et après traitement ; il est inversement proportionnel à la cellularité tumorale [39].

Actuellement, l'acquisition se fait avec des coupes de 6 à 8 mm d'épaisseur. La synchronisation cardiaque ou respiratoire est peu utilisée en raison de la durée de l'examen. L'option est d'utiliser ces synchronisations pour l'exploration de la région thoracique et abdominale haute pour éviter les artéfacts de mouvements générés par ces deux phénomènes. L'acquisition se fait dans le plan axial avec visualisation de l'ensemble des boîtes d'acquisition dans les trois plans de l'espace.

CONCLUSION

L'IRM thoracique a fait des progrès importants ces dernières années grâce à la diminution des temps d'acquisition des séquences et à une imagerie vasculaire de meilleure qualité. Elle présente une potentialité énorme pour l'imagerie fonctionnelle et de caractérisation tissulaire avec l'imagerie de diffusion. Il est important de préciser le but de l'examen demandé pour que le médecin radiologue puisse répondre précisément à la question car, actuellement, un examen IRM du thorax peut être effectué dans de multiples indications qui vont déterminer la technique d'exploration IRM.

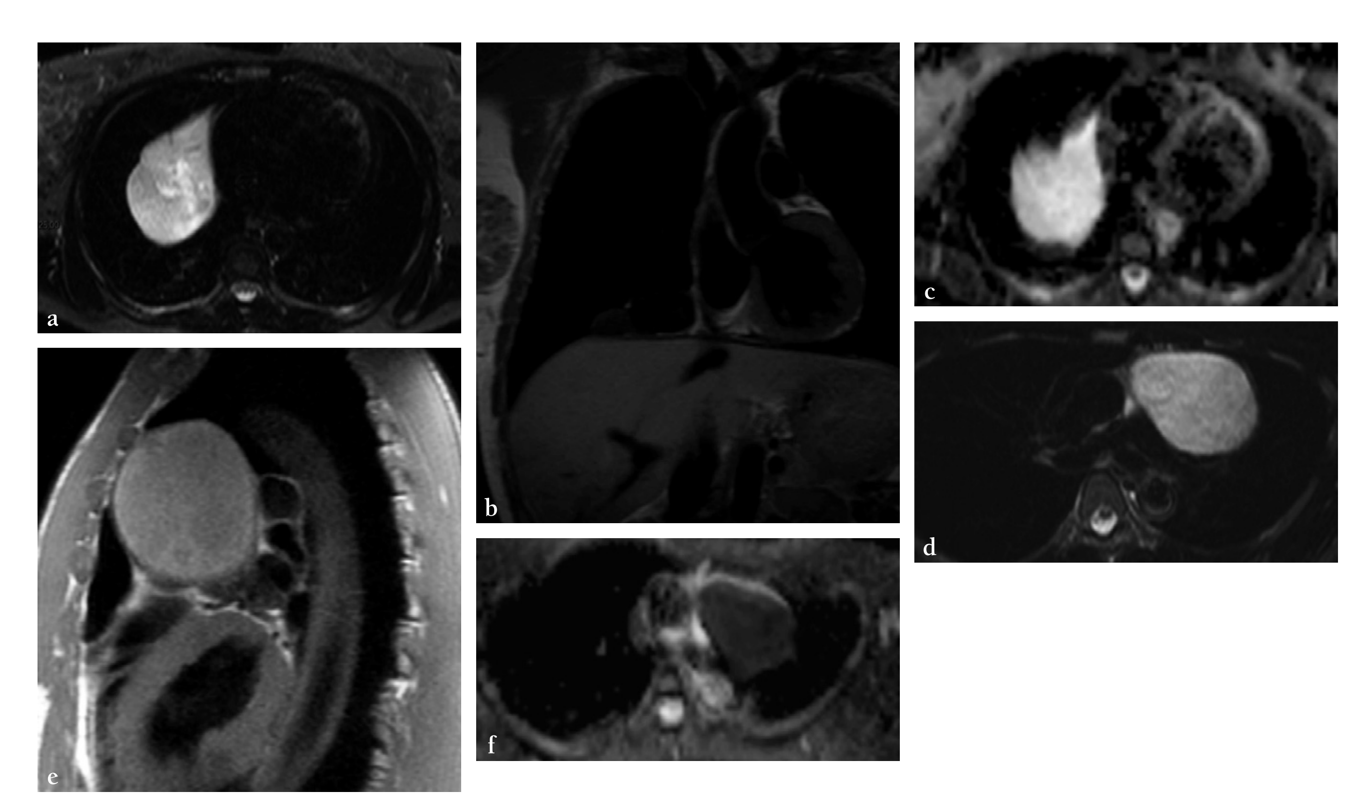


Fig. 3-39 Deux formations liquidiennes du médiastin dont le comportement en diffusion est totalement différent.
Un kyste pleuropéricardique de l'angle cardiophrénique droit dont le comportement est en hypersignal T2 (**a**), isosignal T1 (**b**) et absence de restriction en diffusion (**c**) comme en témoigne la valeur élevée de l'ADC (2,8 10-3). Un tératome kystique mature de siège médiastinal antérieur en hypersignal T2 (**d**), léger hypersignal T1 (**e**) et une restriction importante en diffusion (**f**) comme en témoigne la valeur faible de l'ADC (0,9 10-3) témoignent de la présence de macromolécules ou de cellules en concentration importante.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Bachert P, Schad LR, Bock M, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of airways in humans with use of hyperpolarized 3He. *Magn Reson Med* 1996 ; 36 : 192-196.

[2] Bannier E, Cieslar K, Mosbah K, et al. Hyperpolarized 3He MR for sensitive imaging of ventilation function and treatment efficiency in young cystic fibrosis patients with normal lung function. *Radiology* 2010 ; 255 : 225-232.

[3] Batra P, Brown K, Steckel RJ, et al. MR imaging of the thorax : a comparison of axial, coronal, and sagittal imaging planes. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 75-81.

[4] Bergin CJ, Healy MV, Zincone GE, Castellino RA. MR evaluation of chest wall involvement in malignant lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 928-932.

[5] Berthezene Y, Croisille P, Wiart M, et al. Prospective comparison of MR lung perfusion and lung scintigraphy. *J Magn Reson Imaging* 1999 ; 9 : 61-68.

[6] Berthezene Y, Vexler V, Clement O, et al. Contrast-enhanced MR imaging of the lung : assessments of ventilation and perfusion. *Radiology* 1992 ; 183 : 667-672.

[7] Brown LR, Aughenbaugh GL. Masses of the anterior mediastinum : CT and MR imaging. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 1171-1180.

[8] Chang AY. Neoplasms of the mediastinum, chest wall, and pleura. *Curr Opin Oncol* 1994 ; 6 : 171-176.

[9] Chen Q, Jakob PM, Griswold MA, et al. Oxygen enhanced MR ventilation imaging of the lung. *MAGMA* 1998 ; 7 : 153-161.

[10] Didier D, Ratib O, Beghetti M, et al. Morphologic and functional evaluation of congenital heart disease by magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999 ; 10 : 639-655.

[11] Driehuys B, Martinez-Jimenez S, Cleveland ZI, et al. Chronic obstructive pulmonary disease : safety and tolerability of hyperpolarized 129Xe MR imaging in healthy volunteers and patients. *Radiology* 2012 ; 262 : 279-289.

[12] Ersoy H, Steigner ML, Coyner KB, et al. Vascular thoracic outlet syndrome : protocol design and diagnostic value of contrast-enhanced 3D MR angiography and equilibrium phase imaging on 1.5- and 3-T MRI scanners. *Am J Roentgenol* 2012 ; 198 : 1180-1187.

[13] Gamsu G, Sostman D. Magnetic resonance imaging of the thorax. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 254-274.

[14] Hatabu H, Chen Q, Levin DL, et al. Ventilation-perfusion MR imaging of the lung. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999 ; 7 : 379-392.

[15] Ho VB, Prince MR. Thoracic MR aortography : imaging techniques and strategies. *RadioGraphics* 1998 ; 18 : 287-309.

[16] Kaiser W. MRI of the heart, mediastinum and great vessels. *Arch Int Physiol Biochim* 1985 ; 93 : 43-53.

[17] Kalb B, Sharma P, Tigges S, et al. MR imaging of pulmonary embolism : diagnostic accuracy of contrast-enhanced 3D MR pulmonary angiography, contrast-enhanced low-flip angle 3D GRE, and nonenhanced free-induction FISP sequences. *Radiology* 2012 ; 263 : 271-278.

[18] Kawashima A, Fishman EK, Kuhlman JE. CT and MR evaluation of posterior mediastinal masses. *Crit Rev Diagn Imaging* 1992 ; 33 : 311-367.

[19] Khalil A, Carette MF, Milleron B, et al. Bronchogenic cyst presenting as mediastinal mass with pleural effusion. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 2185-2187.

[20] Khalil A, Farres MT, Mangiapan G, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. *Chest* 2000 ; 117 : 1399-1403.

[21] Khalil AM, Carette MF, Cadranel JL, et al. Magnetic resonance imaging findings in pulmonary Kaposi's sarcoma : a series of 10 cases. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 1285-1289.

[22] Kivelitz DE, Dohmen PM, Lembcke A, et al. Visualization of the pulmonary valve using cine MR imaging. *Acta Radiol* 2003 ; 44 : 172-176.

[23] Ko SF, Wan YL, Ng SH, et al. MRI of thoracic vascular lesions with emphasis on two-dimensional time-of-flight MR angiography. *Br J Radiol* 1999 ; 72 : 613-620.

[24] Laurent F, Latrabe V, Lecesne R, et al. Mediastinal masses : diagnostic approach. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 1148-1159.

[25] Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, et al. MR imaging of intravoxel incoherent motions : application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986 ; 161 : 401-407.

[26] Link KM, Lesko NM. Magnetic resonance imaging in the evaluation of congenital heart disease. *Magn Reson Q* 1991 ; 7 : 173-190.

[27] Link KM, Lesko NM. The role of MR imaging in the evaluation of acquired diseases of the thoracic aorta. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 1115-1125.

[28] MacFall JR, Charles HC, Black RD, et al. Human lung air spaces : potential for MR imaging with hyperpolarized He-3. *Radiology* 1996 ; 200 : 553-558.

[29] McLoud TC, Filion RB, Edelman RR, Shepard JA. MR imaging of superior sulcus carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 233-239.

[30] Misselwitz B, Muhler A, Heinzelmann I, et al. Magnetic resonance imaging of pulmonary ventilation. Initial experiences with a gadolinium-DTPA-based aerosol. *Invest Radiol* 1997 ; 32 : 797-801.

[31] Nogami M, Ohno Y, Koyama H, et al. Utility of phase contrast MR imaging for assessment of pulmonary flow and pressure estimation in patients with pulmonary hypertension : comparison with right heart catheterization and echocardiography. *J Magn Reson Imaging* 2009 ; 30 : 973-980.

[32] Ohno Y, Koyama H, Yoshikawa T, et al. N stage disease in patients with non-small cell lung cancer : efficacy of quantitative and qualitative assessment with STIR turbo spin-echo imaging, diffusion-weighted MR imaging, and fluorodeoxyglucose PET/CT. *Radiology* 2011 ; 261 : 605-615.

[33] Pauls S, Schmidt SA, Juchems MS, et al. Diffusion-weighted MR imaging in comparison to integrated [(1)(8)F]-FDG PET/CT for N-staging in patients with lung cancer. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 178-182.

[34] Regier M, Schwarz D, Henes FO, et al. Diffusion-weighted MR-imaging for the detection of pulmonary nodules at 1.5 Tesla : intraindividual comparison with multidetector computed tomography. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2011 ; 55 : 266-274.

[35] Sanz J, Kuschnir P, Rius T, et al. Pulmonary arterial hypertension : noninvasive detection with phase-contrast MR imaging. *Radiology* 2007 ; 243 : 70-79.

[36] Schaefer JF, Schneider V, Vollmar J, et al. Solitary pulmonary nodules : association between signal characteristics in dynamic contrast enhanced MRI and tumor angiogenesis. *Lung Cancer* 2006 ; 53 : 39-49.

[37] Seo JS, Kim YJ, Choi BW, Choe KO. Usefulness of magnetic resonance imaging for evaluation of cardiovascular invasion : evaluation of sliding motion between thoracic mass and adjacent structures on cine MR images. *J Magn Reson Imaging* 2005 ; 22 : 234-241.

[38] Stejkal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements : spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J Chem Phys* 1965 ; 42 : 88-292.

[39] Uhl M, Altehoefer C, Kontny U, et al. MRI-diffusion imaging of neuroblastomas : first results and correlation to histology. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 2335-2338.

[40] van Amerom JF, Vidarsson L, Wu S, et al. Regional pulmonary blood flow : comparison of dynamic contrast-enhanced MR perfusion and phase-contrast MR. *Magn Reson Med* 2009 ; 61 : 1249-1254.

[41] Yabuuchi H, Hatakenaka M, Takayama K, et al. Non-small cell lung cancer : detection of early response to chemotherapy by using contrast-enhanced dynamic and diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2011 ; 261 : 598-604.

[42] Yilmaz E, Akkoclu A, Degirmenci B, et al. Accuracy and feasibility of dynamic contrast-enhanced 3D MR imaging in the assessment of lung perfusion : comparison with Tc-99 MAA perfusion scintigraphy. *Clin Radiol* 2005 ; 60 : 905-913.

[43] Yucel EK. Pulmonary MR angiography : is it ready now ? *Radiology* 1999 ; 210 : 301-303.

3.5

ÉCHOGRAPHIE DOPPLER THORACIQUE

M. El Hajjam

L'échographie Doppler thoracique utilise dans un premier temps une petite sonde de basse fréquence de 2 à 5 MHz, permettant une analyse de l'ensemble de la cavité thoracique. Dans un second temps, l'analyse détaillée des tissus ou d'une lésion cible nécessite l'utilisation d'une sonde de haute fréquence, de 7,5 à 12 MHz.

L'avantage de l'échographie est l'exploration en temps réel du patient dans diverses positions, ce que n'offrent pas la radiographie standard ni le scanner.

L'écho-Doppler utilise, comme dans les autres applications, les modes couleur, énergie et pulsé. Les voies d'abord échographiques sont nombreuses :

- voies transpariétales par les espaces intercostal, parasternal, sus-sternal, sus-claviculaire, sous-xyphoïdien et sous-costal ;
- voies endoscopiques : endobronchique ou endo-œsophagienne.

ÉCHO-ANATOMIE NORMALE DE LA PAROI THORACIQUE

La paroi thoracique est composée de différentes couches stratifiées (fig. 3-40).

La surface pleuropulmonaire apparaît sous la forme d'une ligne hyperéchogène, discontinue, masquée par les cônes d'ombre costaux. Elle est suivie en profondeur de plusieurs lignes similaires et parallèles correspondant à des artéfacts de répétition.

Cette ligne hyperéchogène correspond à l'interface entre les tissus mous pariétaux (muscles et plèvre) et la surface pulmonaire. Le tissu pulmonaire n'est donc pas visible à l'état normal.

En temps réel, cette surface est animée de petits mouvements respiratoires bien visibles, réalisant le signe du glissement qui traduit l'absence de pneumothorax.

À l'extérieur, cette ligne est tapissée par une fine bande hypo-échogène millimétrique correspondant au liseré graisseux extrapleural.

Les côtes apparaissent sous la forme d'arcs hyperéchogènes, à concavité interne, générant un cône d'ombre.

L'espace intercostal est bien délimité par les arcs costaux et contient les muscles intercostaux où le faisceau ultrasonore diffuse normalement pour venir se réfléchir contre l'interface pulmonaire infranchissable aux ultrasons.

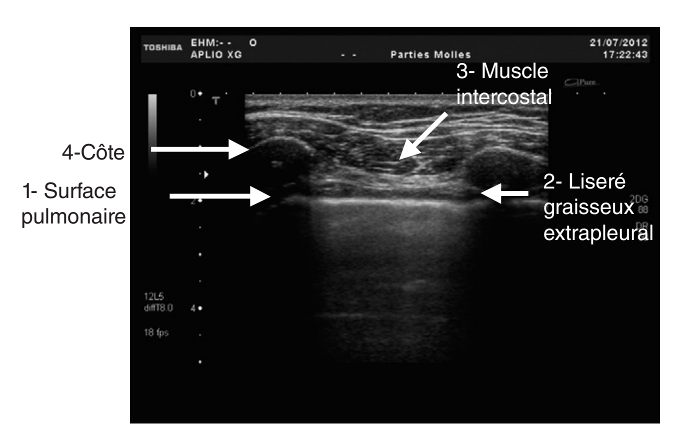


Fig. 3-40 Écho-anatomie de la paroi thoracique : coupe sagittale thoracique antérieure.
(**1**) Surface pleuropulmonaire. (**2**) Liseré graisseux extrapleural. (**3**) Muscles intercostaux. (**4**) Arcs costaux

Le tissu cellulograisseux sous-cutané apparaît sous la forme d'une bande hyperéchogène.

Par un abord sous-costal récurrent, le diaphragme se présente sous la forme d'une fine image hyperéchogène arciforme (fig. 3-41).

ASPECTS PATHOLOGIQUES

Pathologie pleurale

Épanchement pleural liquidien

L'échographie est une technique très sensible pour la détection des épanchements pleuraux liquidiens même minimes (fig. 3-42). Elle est supérieure au scanner pour apprécier leur caractère cloisonné. L'épanchement peut apparaître uniforme, sans septa au scanner, alors qu'il s'agit d'un véritable « nid-d'abeilles » en échographie. Cet aspect explique les échecs de ponction et de drainage réalisés au scanner et fait préférer l'échographie comme technique de guidage.

L'appareil mobile au lit du patient est un outil très pratique pour le radiologue, le pneumologue et le réanimateur. La visualisation directe du liquide pleural permet de guider de façon optimale et en temps réel une ponction ou un drainage, surtout en cas d'épanchement de faible abondance ou cloisonné (fig. 3-43).

Pneumothorax

Le diagnostic de pneumothorax est possible en utilisant une sonde de haute fréquence. Il se traduit par la disparition sur l'imagerie en temps réel du signe du glissement. Ce signe correspond aux mouvements de va-et-vient de la surface pulmonaire synchrones du cycle respiratoire.

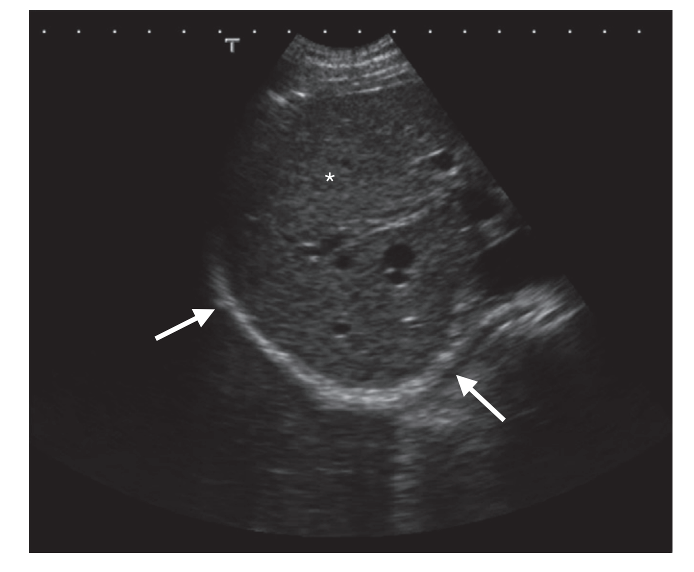


Fig. 3-41 Écho-anatomie du diaphragme.
Coupe récurrente sous-costale droite montrant le foie (*astérisque*) délimité par le diaphragme (*flèche*). Aucune image sus-diaphragmatique n'est visible normalement.

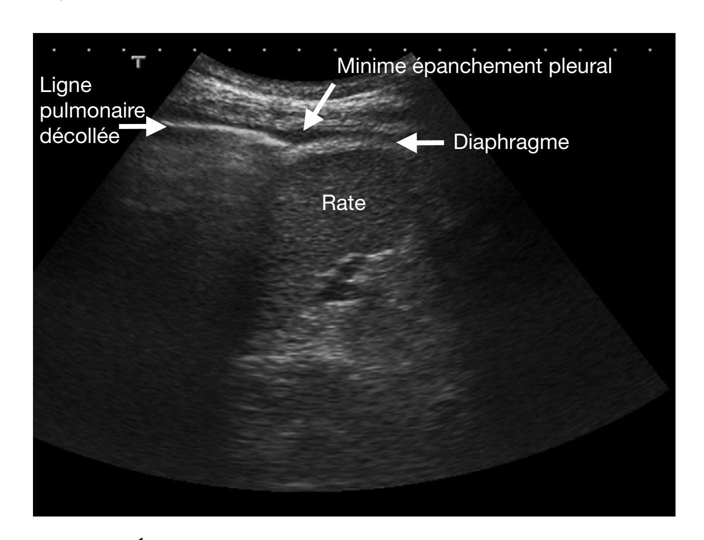


Fig. 3-42 Épanchement pleural liquidien gauche de très faible abondance, visible en intercostal chez un patient examiné en position assise.
Ce petit épanchement est indétectable sur une radiographie standard.

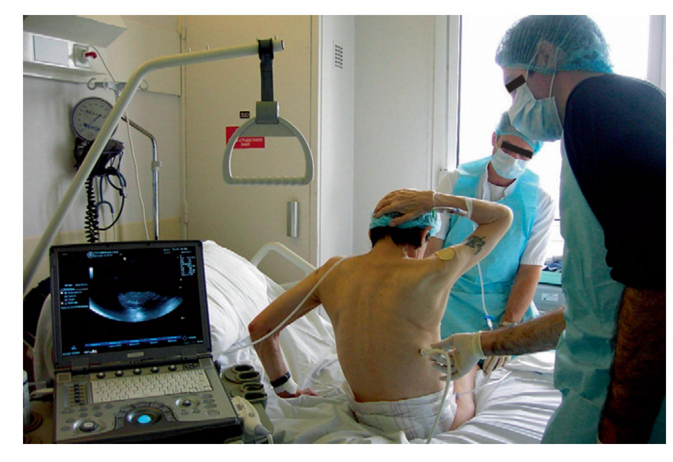


Fig. 3-43 Échographie thoracique au lit du patient pour ponctionner un épanchement pleural gauche.

Plusieurs circonstances sont envisagées dans lesquelles le pneumothorax est diagnostiqué en échographie :
- dans les suites immédiates de l'examen clinique, pour confirmer ou infirmer le diagnostic, en particulier en médecine d'urgence, sur les lieux d'un accident, en réanimation, en cas de non-disponibilité du matériel radiologique ou chez la femme enceinte ;
- au décours d'une ponction thoracique échoguidée, y compris lors de la mise en place d'un cathéter veineux central, l'échographiste peut contrôler immédiatement l'absence de pneumothorax ;
- pour le suivi du recollement d'un pneumothorax, au lit du patient, évitant des radiographies itératives.

Tumeurs pleurales

Les nodules pleuraux s'associent le plus souvent à un épanchement pleural. Leur présence signe la malignité même si elle n'est pas spécifique d'une histologie particulière.

L'échographie guide le geste interventionnel (fig. 3-44).

Pathologie pariétale

Les fractures costales sont facilement mises en évidence en échographie au moment où les radiographies standard sont en défaut une fois sur deux à la phase initiale et source d'incompréhension de la part des patients qui souffrent alors que leurs clichés sont interprétés comme normaux.

Il suffit de poser la sonde superficielle sur l'endroit douloureux pour visualiser la rupture de la corticale costale et l'hématome périosté.

Dans le même sens, les traumatismes des cartilages chondrocostaux sont méconnus en radiographie standard, mais faciles à reconnaître en échographie (fig. 3-45).

Les lyses osseuses, notamment costales, peuvent être repérées et biopsiées (fig. 3-46). L'échographie peut également aider dans l'évaluation de l'extension pariétale d'un cancer bronchique.

L'approche des vaisseaux pariétaux intercostaux ou thoraciques (mammaires) internes est facilitée par l'écho-Doppler, permettant leur repérage avant tout acte interventionnel (*voir* fig. 3-44).

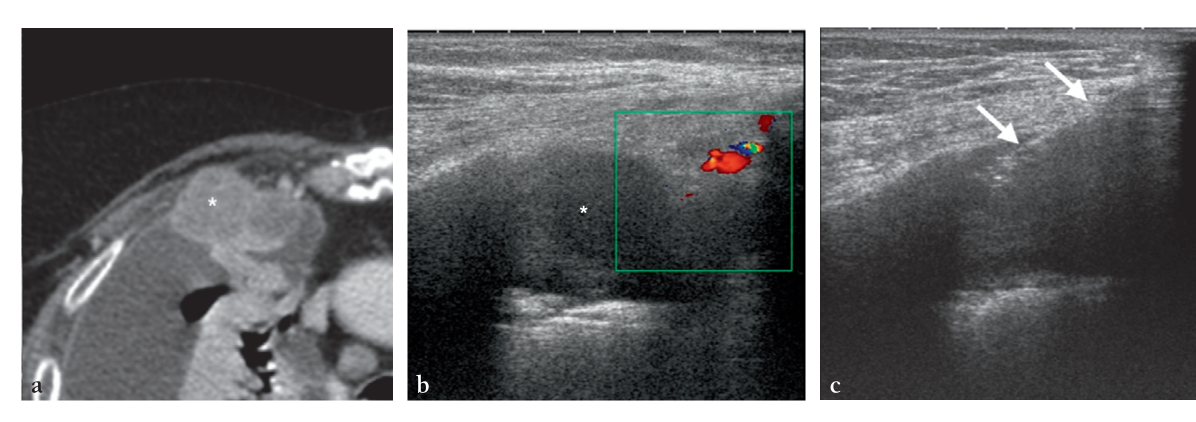


Fig. 3-44 (**a**) Cancer pulmonaire avec une métastase pleuropariétale antérieure droite visible au scanner (*astérisque*). (**b**) Corrélation écho-Doppler montrant bien la métastase (*astérisque*) et les vaisseaux mammaires internes codés en couleurs. (**c**) La biopsie de la lésion est guidée par l'échographie. L'aiguille (*flèche*) passe à distance des vaisseaux.

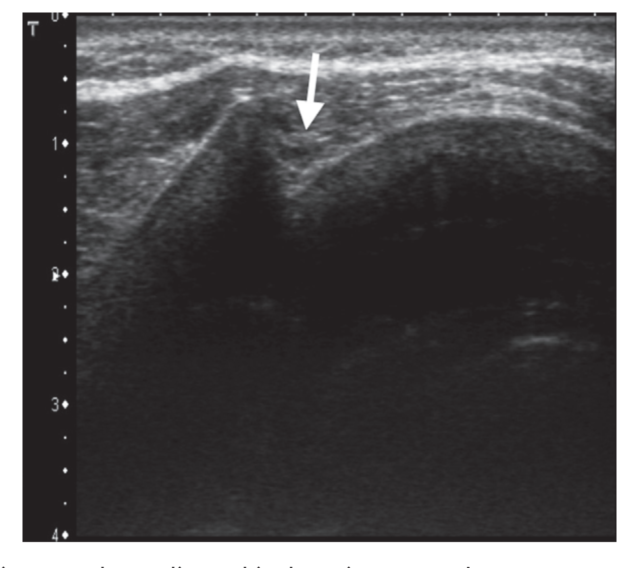


Fig. 3-45 Traumatisme basithoracique gauche. Radiographie thoracique normale.
L'échographie à l'aide d'une sonde superficielle linéaire objective une disjonction chondrocostale (*flèche*).

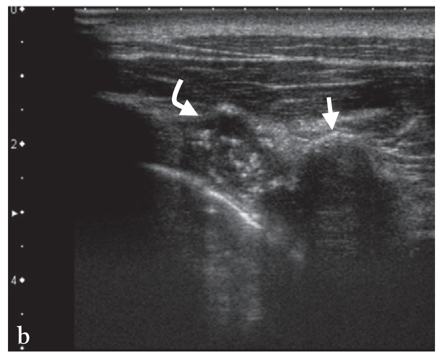
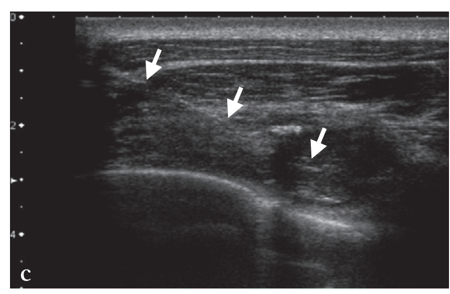



Fig. 3-46 Tuberculose multifocale.
(**a**) TDM montrant une lyse costale postérieure gauche (*flèche*). (**b**) Échographie superficielle montrant une côte normale (*flèche*) et la côte lysée dont la corticale et le contenu sont hétérogènes (*flèche courbe*). (**c**) Biopsie costale échoguidée avec une aiguille coaxiale 18G (*flèche*) confirmant le diagnostic de tuberculose.

Pathologie médiastinale

Elle bénéficie de l'approche endoscopique, notamment l'échographie endobronchique qui se développe de plus en plus pour les biopsies ganglionnaires médiastinales.

L'endoscopie œsophagienne est utilisée depuis longtemps pour la pathologie cardiaque et œsophagienne (fig. 3-47).

Pathologie pulmonaire

Le remplacement de l'air pulmonaire par un comblement alvéolaire ou interstitiel en matériel tissulaire ou liquidien le rend accessible à l'examen échographique à condition que les anomalies soient périphériques.

Néanmoins, le scanner reste l'examen de choix pour analyser ces affections.

CONCLUSION

L'échographie thoracique trouve ses applications en situation d'urgence ou en réanimation comme première approche diagnostique du patient lorsque le plateau technique radiologique n'est pas accessible dans l'immédiat.

Par ailleurs, il s'agit d'un excellent moyen de guidage en imagerie interventionnelle par son accessibilité, innocuité et son analyse en temps réel.

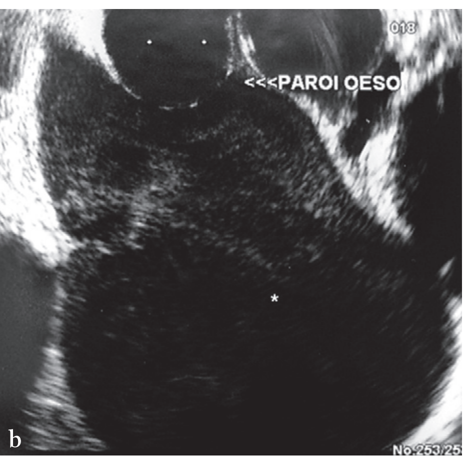


Fig. 3-47 Kyste neuro-entérique médiastinal.
(**a**) TDM thoracique montrant un gros kyste à contenu liquidien (*astérisque*) contigu à l'œsophage. (**b**) Échographie transœsophagienne montrant un kyste à contenu plutôt épais (*astérisque*) et son raccordement à l'œsophage thoracique.

CHAPITRE 4

MALFORMATIONS CONGÉNITALES PULMONAIRES

4.1

MALFORMATIONS CONGÉNITALES RESPIRATOIRES DE L'ADULTE

P. Lacombe, M. El Hajjam, J. Sellier, A. Machet, S. Binsse, C. Lagrange, S. Chagnon, J.-P. Pelage, C. Beigelman

Il n'est pas rare de rencontrer des malformations congénitales respiratoires à l'âge adulte. Or, dans cette tranche d'âge, les praticiens en charge du patient ont tendance à ne pas les suspecter, ce qui, malgré les progrès de l'imagerie non invasive, peut déboucher sur la réalisation d'actes invasifs (endoscopies, angiographies) parfois inutiles. Ces malformations peuvent être découvertes de façon fortuite à l'occasion d'un examen pratiqué pour une autre raison ou sous le masque d'une complication chronique, parfois trompeuse, ou aiguë, qu'il conviendra de rapporter à sa véritable étiologie [61, 82].

L'extraordinaire diversité des cas publiés illustre la grande hétérogénéité de ces malformations, souvent associées à des anomalies cardiovasculaires, squelettiques, abdominales ou diaphragmatiques. Les diverses tentatives de classifications unicistes, fondées sur de grandes séries cliniques et sur l'embryologie, se sont heurtées à un nombre illimité de variantes et n'ont fait que renforcer la confusion [10]. Il n'en reste pas moins vrai que le support embryologique est indispensable pour tenter d'élucider la pathogénie de ces malformations [29]. Nous nous intéresserons successivement aux anomalies du développement pulmonaire ou lobaire, regroupées sous le nom de « poumon dysmorphique », puis aux anomalies trachéo-broncho-pulmonaires et œsophagiennes, depuis les variantes de la normale jusqu'aux malformations les plus complexes. Nous ne ferons qu'énumérer les principales malformations qui se manifestent presque exclusivement en période néonatale ou pédiatrique précoce [7]. Les malformations congénitales des vaisseaux pulmonaires et les séquestrations sont traitées dans le sous-chapitre suivant (4.2).

Pour chaque groupe malformatif, nous préciserons la définition, l'anatomie pathologique, la pathogénie supposée, la clinique, les données de l'imagerie, le diagnostic différentiel et la conduite thérapeutique.

EMBRYOLOGIE

Nous distinguerons successivement le développement embryonnaire du poumon, puis celui des vaisseaux, tout en sachant leur étroite intrication.

Développement pulmonaire

Le développement pulmonaire s'effectue en deux étapes principales, intra-utérine et postnatale.

Développement intra-utérin

Le développement intra-utérin peut se scinder en quatre périodes distinctes [30, 84] (fig. 4-1). La première période, ou « période embryonnaire », débute au 26^{e} jour pour se terminer à la 7^{e} semaine. Dès le début de cette période apparaît, dans la partie ventrale de l'intestin primitif, un diverticule se situant à la jonction entre ses segments occipitaux et cervicaux. Il est limité par un épithélium endodermique et s'étend au sein du mésenchyme splanchnique environnant. Sa croissance se fait en direction caudale, aboutissant au bout de 2 jours à la formation des bourgeons pulmonaires primitifs droit, à direction caudale, et gauche, à direction plus transversale. Le bourgeon droit apparaît juste avant le bourgeon gauche. Ce diverticule ventral respiratoire se sépare progressivement de sa composante œsophagienne dorsale, en raison

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

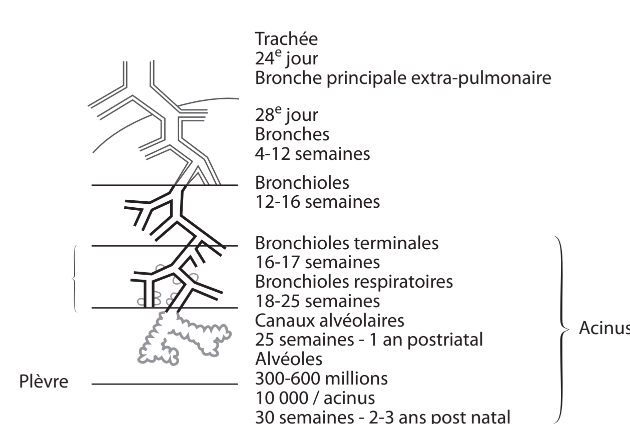


Fig. 4-1 Illustration du développement pré- et postnatal de chacune des structures aériennes pulmonaires en fonction du temps.
Source : modifié d'après Hislop et al. [30].

de la croissance vers la ligne médiane de deux crêtes du mésoderme qui s'unissent pour former une véritable cloison entre l'œsophage primitif et les bourgeons bronchopulmonaires. Il s'agit du septum trachéo-œsophagien.

Les bourgeons pulmonaires, situés de part et d'autre de l'œsophage primitif, s'allongent progressivement au sein du mésenchyme pour constituer les sacs pulmonaires primitifs qui se subdivisent initialement en cinq bourgeons lobaires, trois à droite et deux à gauche, puis en dix bourgeons segmentaires, entièrement constitués à la 7e semaine. À la fin de cette période, les deux poumons sont ainsi séparés et parfaitement distincts de la masse cardiopéricardique située en avant [53].

La deuxième période est dite « pseudo-glandulaire » et se prolonge jusqu'à la 17e semaine *in utero*. L'arbre bronchique se développe progressivement de façon plus ou moins dichotomique et 70 % environ des conduits aériens sont constitués entre la 10e et la 14e semaine. Les cellules mésodermiques situées autour des voies aériennes lors de leur croissance se différencient progressivement pour constituer le cartilage, les glandes sous-muqueuses, les muscles lisses bronchiques et le tissu conjonctif des voies aériennes. À la fin de la période pseudo-glandulaire, les voies aériennes sont constituées de tubules aveugles limités par un épithélium cuboïde ou en colonne et cernées par des cellules mésodermiques en cours de différenciation.

À la période « canaliculaire », qui se prolonge jusqu'à la 27e semaine, les voies aériennes transitionnelles poursuivent leur développement. L'amincissement de l'épithélium par le capillaire sous-jacent conduit à la formation de la barrière d'échange alvéolocapillaire qui s'avère parfois efficace pour des prématurés extrêmes. Ainsi, les espaces aériens et les capillaires récemment formés viennent en contact les uns avec les autres. On assiste parallèlement à la différenciation des pneumocytes de type I et de type II. Le surfactant, produit par les pneumocytes de type II, est détectable à la 24e semaine. À la fin de ce stade, les structures périphériques sont constituées de saccules à paroi fine, simple, formée par la réduction progressive d'épaisseur des tissus mésenchymateux.

La dernière période intra-utérine, dite « alvéolaire », va de la 27e semaine au terme de la grossesse. Les acini sont bien développés à ce stade. Les alvéoles apparaissent dès la 29e semaine dans la paroi des saccules, sous forme d'indentations ou de septa. À la 34e semaine, les alvéoles ont un aspect cupuliforme avec une double couche de capillaires sous les cellules épithéliales. À terme, entre le tiers et la moitié du nombre des alvéoles présents à l'âge adulte sont formés. Chez les prématurés, les anomalies du développement sont à l'origine de dysplasies bronchopulmonaires, sources de troubles respiratoires parfois graves. L'évolution à long terme de ces dysplasies est maintenant mieux connue [20, 24].

Période postnatale

La surface d'échange entre l'air et le capillaire est d'environ 3 à 4 m² à la naissance pour passer à 32 m² à l'âge de 8 ans, puis à 75 m² à l'âge adulte. Il semble que la multiplication des alvéoles se prolonge jusqu'à l'âge de 2 ou 3 ans et qu'au-delà, ce soit essentiellement l'augmentation de la surface alvéolaire qui contribue à l'augmentation des surfaces d'échange. Ce développement des voies aériennes se fait proportionnellement à la taille corporelle. D'une manière générale, le nombre d'alvéoles chez le garçon est plus élevé que chez la fille.

Développement vasculaire

Nous distinguerons artificiellement le développement des vaisseaux périphériques et des vaisseaux centraux. En effet, l'évolution embryonnaire des portions proximales et distales des vaisseaux pulmonaires se fait de façon différente mais synchrone (fig. 4-2). Le développement des vaisseaux bronchiques sera évoqué ensuite [30].

Vaisseaux pulmonaires périphériques

À partir d'études expérimentales récentes, il a été possible, grâce à un immunomarquage de cellules endothéliales et mus-

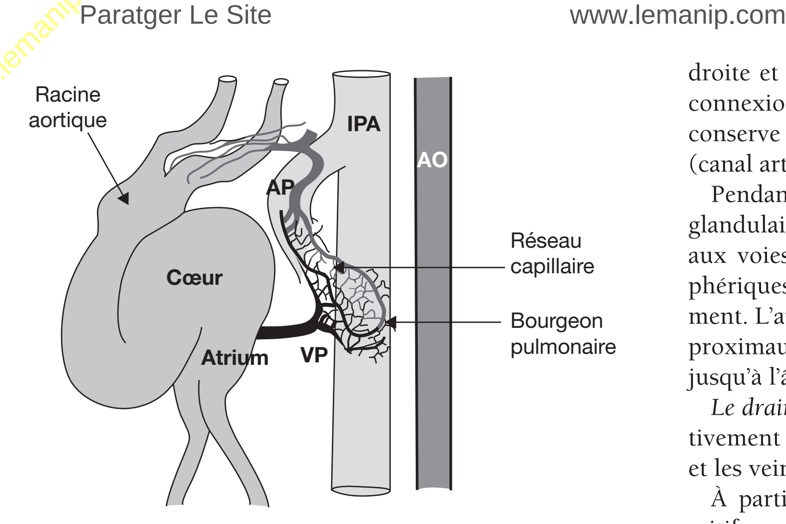


Fig. 4-2 Illustration schématique du développement des vaisseaux pulmonaires résultant d'une reconstruction de coupes sériées d'un embryon humain de 34 jours.
Source : modifié d'après Hislop et al. [30]. Reconstruction Susan Hall.

culaires lisses, de découvrir dès le 28e jour des groupes de cellules endothéliales autour des bourgeons bronchiques primitifs au sein du mésenchyme [13]. Au 34e jour, ces cellules s'organisent en plexus capillaires (plexus de Huntington) alimentés primitivement par des artères segmentaires ventrales de l'aorte dorsale et se drainant vers les veines systémiques cardinales et ombilicovitellines. Autour de chaque nouveau bourgeon bronchique et à une distance déterminée de l'épithélium, apparaissent des structures tubulaires dont la coalescence s'effectue longitudinalement par rapport aux voies aériennes. Ces structures tubulaires sont à l'origine de la constitution des artères et des veines pulmonaires périphériques primitives. La fusion des plexus et de ces structures tubulaires constitue l'ensemble du réseau vasculaire pulmonaire primitif périphérique. Initialement, artères et veines sont situées à égale distance des voies aériennes. Progressivement, si les artères restent proches des structures aériennes, les veines s'en séparent pour rejoindre leur topographie définitive périlobulaire. Une telle distribution explique peut-être la *différence de structure entre les parois artérielles et veineuses* : les parois artérielles sont investies par des cellules musculaires lisses dérivées des bourgeons bronchiques adjacents en cours de développement pour constituer leur tunique profonde. À l'inverse, les parois veineuses sont constituées principalement de cellules fibroblastiques provenant du mésenchyme pulmonaire environnant [30].

Des facteurs de croissance provenant des cellules endothéliales et des cellules mésenchymateuses contribuent à la formation des vaisseaux pulmonaires au sein du mésenchyme. De même, les structures vasculaires contrôlent la croissance des voies aériennes, surtout les alvéoles.

Vaisseaux pulmonaires centraux

L'artère pulmonaire dérive du 6e arc aortique qui contribue à la formation de la portion proximale des artères pulmonaires droite et gauche. L'artère pulmonaire droite va perdre toute connexion avec l'aorte, alors que l'artère pulmonaire gauche conserve un lien avec l'aorte horizontale : le ductus arteriosus (canal artériel).

Pendant les périodes « embryonnaire » et « pseudoglandulaire », le développement artériel se fait parallèlement aux voies aériennes. La connexion avec les vaisseaux périphériques en cours de développement s'effectue précocement. L'augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux proximaux et le développement des capillaires se poursuivent jusqu'à l'âge de 8 ans.

Le drainage veineux pulmonaire embryonnaire se fait primitivement par le plexus splanchnique vers les veines cardinales et les veines ombilicovitellines.

À partir de la région sino-atriale du tube cardiaque primitif se constituent deux évaginations, crâniale et caudale, qui s'étendent progressivement vers les structures veineuses périphériques des bourgeons pulmonaires. La portion caudale régresse, alors que la portion crâniale se développe pour constituer la veine pulmonaire commune qui entre en connexion avec le plexus splanchnique, drainant ainsi le poumon. Au cours de l'évolution, cette veine pulmonaire commune crâniale est incorporée dans l'atrium gauche en même temps que survient une oblitération de la grande majorité des connexions splanchniques pulmonaires. En fin de développement ne persistent que quatre veines pulmonaires se drainant vers l'atrium gauche.

Circulation bronchique

Il existe deux hypothèses concernant l'évolution embryologique de la vascularisation bronchique :

– disparition de la vascularisation systémique des plexus de Huntington provenant de l'aorte *à l'exception* des artères bronchiques ;
– disparition *totale* de la circulation provenant de l'aorte dorsale sus-cœliaque ; cette disparition totale serait suivie de l'apparition secondaire vers la 9e-10e semaine de bourgeons vasculaires provenant de la face antérieure de l'aorte descendante ou des artères intercostales avec croissance vers l'arbre trachéobronchique puis connexion secondaire aux vaisseaux pulmonaires [30] ; les séquestrations pulmonaires, dans ce cas, seraient liées à la persistance anormale des artères systémiques primitives entraînées parfois dans la région sous-diaphragmatique en raison du glissement caudal du tronc cœliaque lors du développement en longueur de l'embryon.

Cette seconde hypothèse est concordante avec le fait qu'aucune artère bronchique n'est détectable embryologiquement avant la 8e semaine de gestation.

À ce stade, une ou plusieurs petites *structures artérielles* provenant de l'aorte dorsale cheminent vers le poumon le long des cartilages des bronches souches. L'extension des vaisseaux bronchiques se fait parallèlement à la croissance des voies aériennes, sous l'action stimulante du cartilage. Il se constitue un double plexus autour des voies aériennes, sous-muqueux et péribronchique.

Sur le plan physiopathologique un défaut de développement des structures artérielles pulmonaires, comme dans l'atrésie pulmonaire, induit un développement compensateur des vaisseaux bronchiques.

Les veines bronchiques de petit calibre se drainent vers les veines pulmonaires, participant pour une faible part au shunt droite-gauche physiologique. À l'inverse, les veines bronchiques proximales convergent vers la région hilaire pour rejoindre le système cardinal, puis l'atrium droit.

À l'état normal chez l'adulte, les artères bronchiques sont visibles jusque dans la périphérie des canaux alvéolaires. Elles participent à la vascularisation des bronches, de la trachée, de l'œsophage, des structures ganglionnaires médiastinales, de la plèvre médiastinale et des parois des structures vasculaires, médiastinales et pulmonaires. Des anastomoses bronchopulmonaires existent à trois niveaux : précapillaires (500 µ), par les vasa vasorum, et au niveau capillaire (5 µ), prédominant autour des canaux alvéolaires.

Les principales étapes embryologiques du développement pulmonaire et vasculaire servent de fil conducteur à la majorité des classifications des malformations congénitales respiratoires. Néanmoins, l'importance de l'embryologie varie d'une classification à l'autre et l'on peut schématiquement distinguer trois types de classifications :

– celles qui reposent sur l'embryologie et l'anatomie [10] ; selon la date de survenue de la lésion causale sur le bourgeon bronchopulmonaire, on constatera des anomalies du développement ou de la croissance des structures respiratoires d'aspect et de topographie différents ; si ce type de classification apparaît possible pour les malformations simples comme les dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur et les atrésies bronchiques, à l'inverse, les explications embryologiques s'avèrent beaucoup plus complexes pour des malformations multitissulaires comme les séquestrations extralobaires et les retours veineux pulmonaires anormaux ;
– des classifications à partir de la morphologie ont été proposées [26] ; dans ce cas, les malformations sont interprétées comme un continuum entre une anomalie vasculaire et une anomalie pulmonaire pures, avec un groupe de malformations intermédiaires où les deux composantes sont associées à des degrés variables ;
– le troisième type de classification fait référence à des cadres radiomorphologiques [54] ; il est subdivisé en deux groupes : en cas de trouble de développement d'un poumon ou d'un lobe, on parlera de « poumon dysmorphique » ; dans les autres cas, on parlera de « malformation focale trachéo-broncho-pulmonaire et œsophagienne ».

Nous adopterons cette dernière classification radiomorphologique car la radiographie thoracique standard permet une distinction facile entre les deux groupes pathologiques. De plus, les indications thérapeutiques sont en apparence simplifiées : une malformation focale fait opter plus volontiers pour un traitement chirurgical [54].

Nous envisagerons successivement le poumon dysmorphique puis les anomalies focales trachéo-broncho-pulmonaires et œsophagiennes.

POUMON DYSMORPHIQUE

Ce groupe d'anomalies congénitales recouvre la majorité des défauts de développement embryonnaire des structures pulmonaires et vasculaires pouvant affecter l'ensemble d'un poumon ou se limiter à un ou plusieurs lobes (fig. 4-3). Initialement décrit en se référant spécifiquement aux données de l'angiographie, le poumon dysmorphique est beaucoup mieux connu depuis que le scanner et, à un moindre degré, l'IRM ont permis une meilleure analyse de la composante parenchymateuse [53, 57]. Nous distinguerons deux groupes principaux selon que le défaut de développement affecte tout un poumon ou une partie seulement de ce dernier.

Agénésie, aplasie et hypoplasie pulmonaires

Agénésie pulmonaire

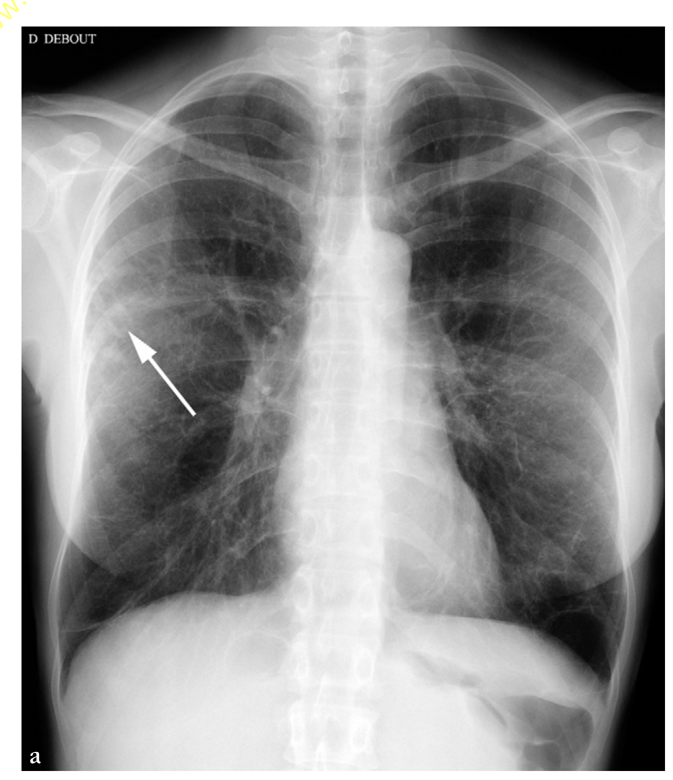
Elle se définit par l'absence totale de structure bronchopulmonaire ou vasculaire du côté atteint. Elle touche avec la même fréquence le poumon droit et le poumon gauche. En pratique, la carène n'existe pas. De multiples hypothèses ont été envisagées pour tenter d'expliquer cette malformation (anomalie génétique, infection *in utero*, avitaminose, etc.), mais la raison exacte reste inconnue.

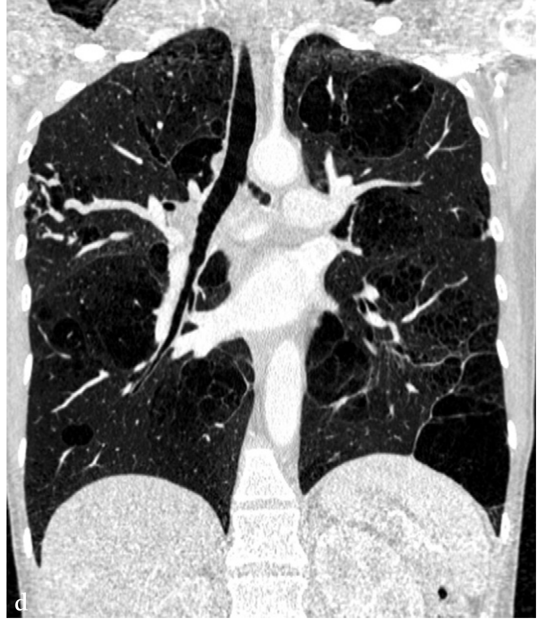
Les agénésies pulmonaires unilatérales isolées sont cliniquement peu parlantes. Cependant, dans les agénésies droites, la symptomatologie clinique peut être bruyante en raison de la compression extrinsèque qu'exercent l'aorte descendante et le rachis thoracique sur la lumière de la bronche souche gauche déplacée par la hernie transmédiastinale. Une bronchomalacie peut survenir, source possible d'infections à répétition, voire d'insuffisance respiratoire aiguë.

De même, certaines agénésies ont un pronostic grave, à expression néonatale exclusive, quand elles s'intègrent dans des complexes malformatifs associant des anomalies vertébrales (bloc vertébral, hémivertèbre), une imperforation anale, des malformations cardiaques, des fistules œsotrachéales, des lésions rénales et des extrémités, regroupés sous le vocable « syndrome VACTERL » ou « association VATER » [37, 72]. Certaines observations illustrent des malformations des arcs branchiaux et des membres, homolatérales à l'atteinte pulmonaire [12]. Les agénésies bilatérales sont incompatibles avec la vie.

L'imagerie, qu'elle soit standard ou par tomodensitométrie, voire IRM, démontre un hémithorax opaque de petite taille et rétracté. Le déplacement du médiastin vers l'hémithorax opaque réalise un aspect proche de celui d'une atélectasie pulmonaire complète. Le poumon controlatéral vient occuper l'hémithorax pathologique de façon plus ou moins importante.

Dans les cas extrêmes, le côté pathologique donne l'aspect de poumon aéré entouré d'une opacité d'allure pleurale chronique et, sur l'incidence de profil, d'une clarté rétrosternale associée à un déplacement vers l'arrière de la masse cardiaque.





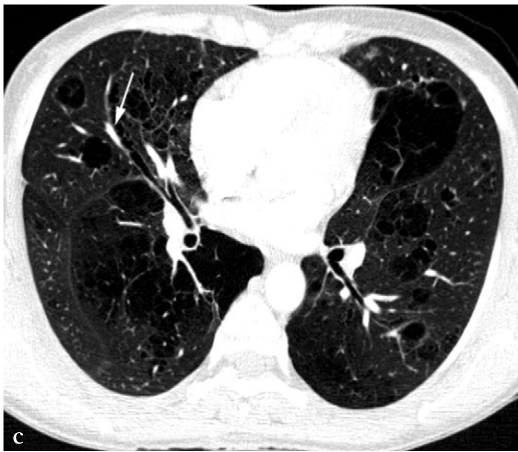


Fig. 4-3 Malformation bronchopulmonaire et vasculaire découverte à l'âge adulte.
Il s'agit d'une femme de 46 ans ayant présenté une amaurose gauche. Dans ses antécédents, on signale la découverte à 35 ans d'une pathologie bronchopulmonaire malformative à l'occasion d'une pneumopathie du lobe moyen.
(**a**) Radiographie standard permettant de déceler des images bulleuses bilatérales et des opacités serpigineuses en région axillaire droite (*flèche*). (**b**) Reformation axiale transverse d'un angioscanner pulmonaire. Mise en évidence d'images bulleuses circonscrites associées à des dilatations des bronches, visibles ici au niveau de B2 droite (*flèche*). En région axillaire droite, des vaisseaux dilatés siègent au sein d'une zone bulleuse. (**c**) Reformation axiale oblique dans le plan de la bronche lobaire moyenne. Aspect de dilatation des bronches affectant B4 droite (*flèche*). (**d**) Reformation coronale oblique dans le plan de la trachée. On identifie le raccordement proximal de la malformation vasculaire axillaire droite. (**e**) Reformation axiale MIP centrée sur la malformation vasculaire axillaire droite. On identifie une artère afférente (*flèche*) provenant d'une sous-segmentaire dorsale du lobe supérieur, une communication artérioveineuse au contact de la paroi et une veine efférente de plus gros calibre que l'artère (*flèche*). Il s'agit donc d'une malformation artérioveineuse pulmonaire (MAVP) associée à une malformation bronchopulmonaire. L'amaurose est la conséquence d'une embolie systémique paradoxale liée au shunt droite-gauche de la MAVP.

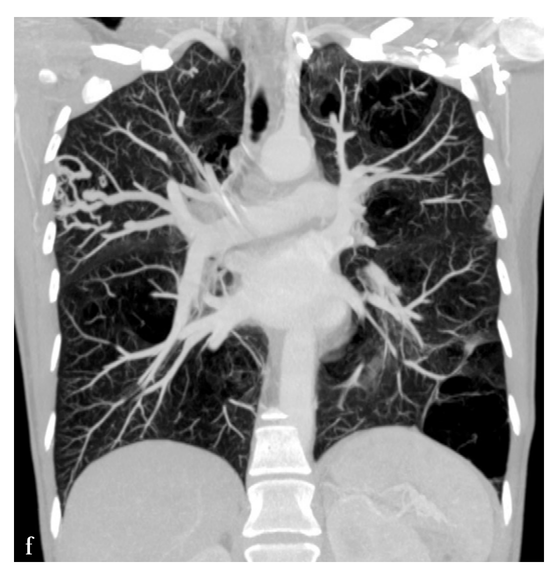
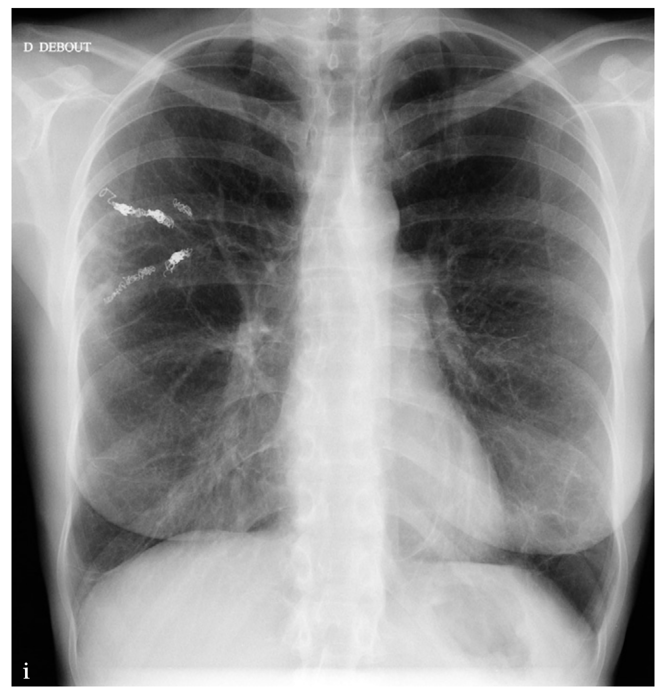


Fig. 4-3 Malformation bronchopulmonaire et vasculaire découverte à l'âge adulte. (*suite*)
(**f**) Reformation coronale MIP montrant la disposition des artères alimentant la MAVP, provenant d'une scissurale dorsale du lobe supérieur droit. L'indication d'une embolisation est posée en raison du calibre des artères afférentes de la MAVP (plus de 3 mm) et du caractère symptomatique de la malformation vasculaire. Le but est de prévenir une récidive d'embolie systémique. (**g**) Angiographie hypersélective d'une branche alimentant une partie de la MAVP. Les rameaux alimentant la MAVP ont un calibre irrégulier et un aspect dysplasique. On visualise le retour veineux précoce de la MAVP (*flèche*). L'embolisation sera faite par largage de spirales non ferromagnétiques ou en platine. (**h**) Angiographie de contrôle en fin d'embolisation montrant une exclusion complète de la MAVP. (**i**) Radiographie standard pratiquée après l'embolisation, montrant les spirales d'embolisation non ferromagnétiques standard (peu opaques) ou en platine (très opaques).



L'image d'allure pleurale chronique, initialement considérée comme un tissu de comblement venant compenser l'agénésie pulmonaire est, d'après la tomodensitométrie, le résultat de l'accumulation du tissu graisseux sous-pleural là où le déplacement du médiastin et la hernie du parenchyme controlatéral ne peuvent pas occuper l'espace laissé vacant.

La clarté rétrosternale de profil est l'expression du passage transmédiastinal antérieur du poumon controlatéral en expansion compensatrice [66].

La présence de liquide ou du tissu thymique dans cet espace réduit a pu être également démontrée par scanographie et IRM.

Aplasie pulmonaire

Elle se définit par la présence d'une bronche rudimentaire ou limitée à un cul-de-sac borgne, sans tissu pulmonaire associé. Beaucoup plus fréquente du côté gauche que du côté droit, cette malformation se distingue de l'agénésie par la fréquence des infections liées à la présence de ce cul-de-sac borgne. La présentation radiologique standard est la même que celle d'une agénésie. Le scanner et l'IRM peuvent mettre en évidence la bronche rudimentaire ou le cul-de-sac borgne et la petite structure artérielle pulmonaire homologue.

Hypoplasie pulmonaire harmonieuse

Elle se caractérise par la réduction du nombre ou de la taille des espaces aériens, des vaisseaux et des alvéoles. Elle est visible en imagerie par un poumon de taille réduite mais morphologiquement harmonieux. Cette hypoplasie primaire doit être distinguée de l'hypoplasie secondaire à l'existence d'une masse à développement intrathoracique (hernie diaphragmatique, tumeur, épanchement pleural), à des anomalies morphologiques de la cage thoracique ou aux conséquences d'un oligohydramnios [36].

Une forme particulière a été décrite dans laquelle le poumon hypoplasique se caractérise par l'absence de structures bronchiolo-alvéolaires : l'hypoplasie globale kystique (fig. 4-4).

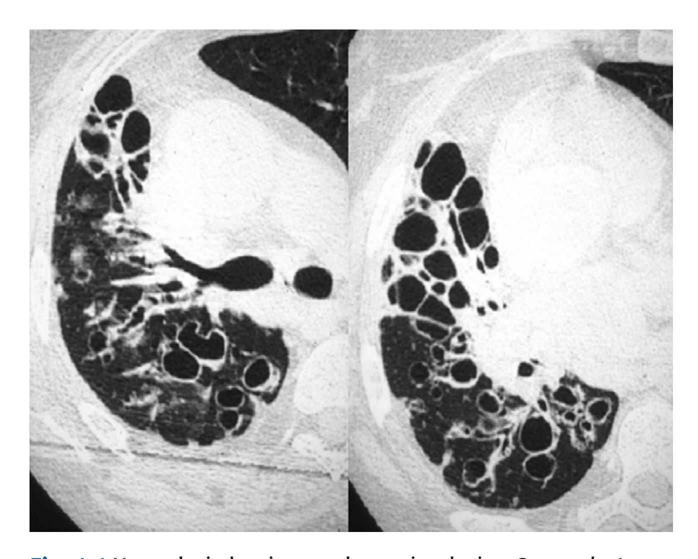


Fig. 4-4 Hypoplasie kystique pulmonaire droite. Coupe de 1 mm en fenêtre parenchymateuse pulmonaire.
Au sein de ce poumon droit réduit de volume (déplacement cardiomédiastinal et hernie transmédiastinale antérieure du poumon gauche), des lésions kystiques en partie de siège sous-pleural sont associées à des bronches proximales à parois épaisses et discrètement irrégulières. Le diagnostic différentiel avec des bronchectasies kystiques est impossible en regard du segment de Fowler. Noter l'existence de petites sécrétions endocavitaires.

Agénésie, aplasie et hypoplasie lobaires

Ce complexe radioclinique comprend plusieurs malformations thoraciques qui affectent presque exclusivement le côté droit. L'importance de la malformation est tributaire de la période à laquelle est survenue l'anomalie du développement *in utero*. Si le trouble du développement est tardif, il concernera un secteur segmentaire ou sous-segmentaire, et la radiographie standard peut être normale. À l'inverse, en cas d'atteinte plus précoce avec un retentissement à l'étage lobaire, la présentation radiographique est différente.

Agénésie lobaire

Elle se définit par l'absence de toute structure bronchopulmonaire et vasculaire d'un lobe ou plusieurs lobes (fig. 4-5 et 4-6).

Aplasie lobaire

Dans l'aplasie lobaire, il existe un cul-de-sac bronchique souvent ectasique entouré d'éléments parenchymateux peu différenciés pouvant communiquer avec des cavités kystiques (fig. 4-7). Les cavités kystiques ont un aspect très proche de celui des bronchectasies et correspondent à un trouble de développement bronchiolo-alvéolaire. Les vaisseaux pulmonaires sont soit très grêles, soit absents. Une composante systémique est possible.

Hypoplasie lobaire

Ici le pédicule bronchique lobaire existe et présente des ramifications multiples. Celles-ci peuvent communiquer avec des cavités kystiques correspondant au défaut de développement bronchiolo-alvéolaire. Les artères pulmonaires sont généralement de petite taille et associées à des artères systémiques (fig. 4-8).

L'agénésie, l'aplasie ou l'hypoplasie d'un ou plusieurs lobes est dénommée « syndrome du poumon hypogénétique » [53, 78].

Syndrome du poumon hypogénétique

Les circonstances de découverte sont variables. Généralement, il s'agit d'une découverte fortuite sur une radiographie standard ou un examen tomodensitométrique réalisé pour une autre raison. Plus rarement, l'examen radiologique est programmé dans le cadre d'une recherche étiologique d'une infection bronchopulmonaire à répétition ou d'hémoptysies.

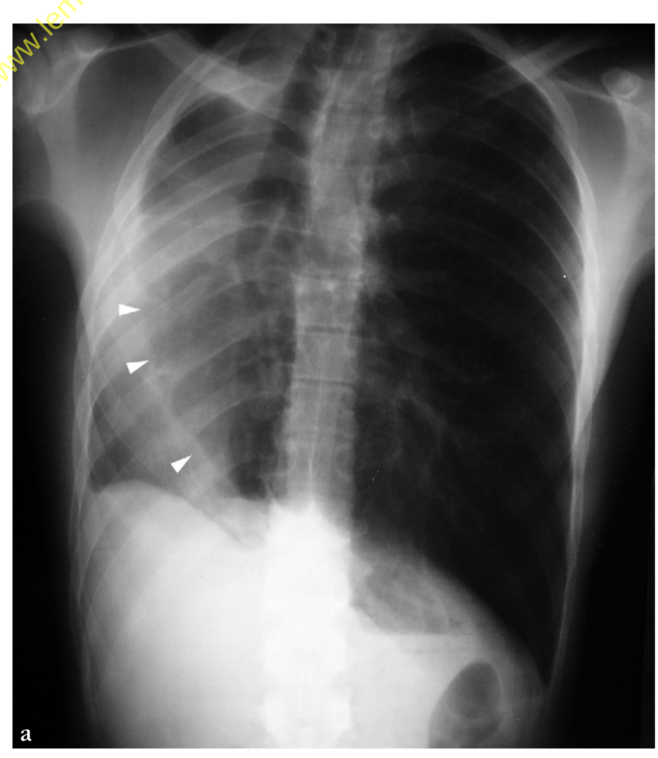
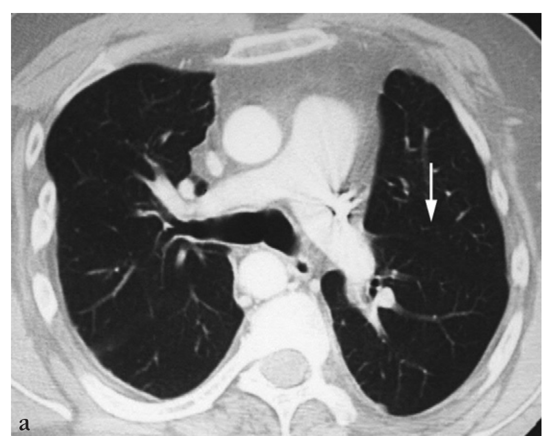
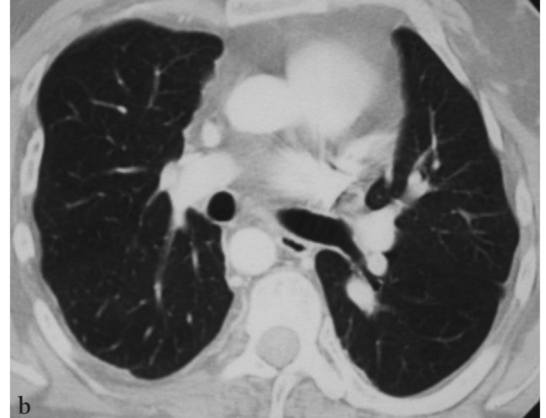


Fig. 4-5 Agénésie lobaire supérieure et moyenne droite, hypoplasie lobaire inférieure.
(**a**) Thorax standard. Il existe une rétraction hémithoracique droite majeure, un déplacement vers la droite de la masse cardiomédiastinale et une hernie transmédiastinale antérieure du poumon gauche. La limite antérieure du poumon gauche est visible (*têtes de flèche*). Les lumières des bronches lobaires supérieure droite et moyenne sont invisibles. (**b**) La seule lumière bronchique droite (*flèche*) se distribue à une petite zone parenchymateuse en projection postéro-basale sur la tomodensitométrie axiale. L'aspect radiographique standard est très proche de celui d'une agénésie pulmonaire droite.





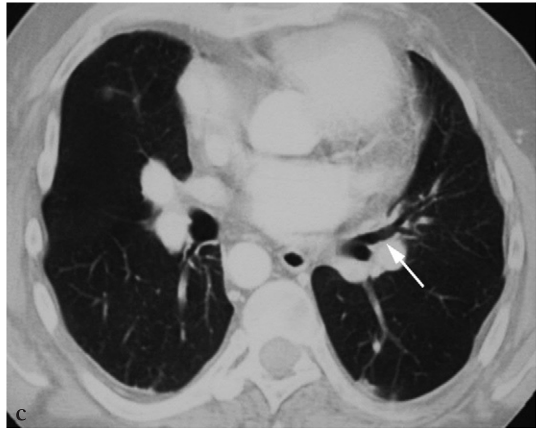


Fig. 4-6 Agénésie du culmen. Tomodensitométrie axiale en coupes fines avec injection d'iode.
(**a**) Coupe au niveau de la carène. Présence d'une scissure séparant le territoire lingulaire en avant du territoire lobaire inférieur en arrière (*flèche*). Les lumières bronchiques situées en dehors de l'artère pulmonaire gauche correspondent à des bronches lingulaires. Présence d'une veine cave supérieure gauche se drainant vers l'atrium gauche et d'une crosse aortique droite. Petit déplacement médiastinal vers la gauche. (**b**) Coupe en regard de la zone de naissance de la bronche lobaire supérieure gauche. Aucune bronche culminale n'est visible. (**c**) Coupe à un niveau inférieur à celui de b montrant la bronche lingulaire et sa division (*flèche*).

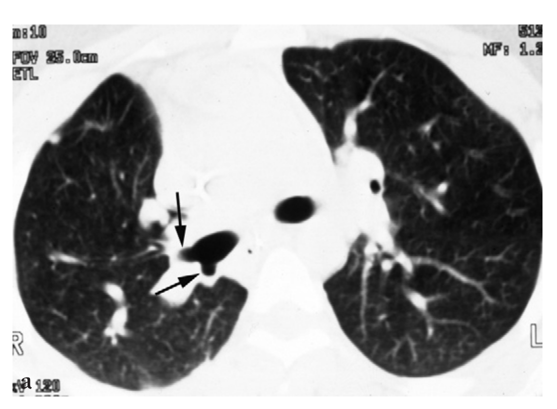


Fig. 4-7 Aplasie lobaire supérieure droite B1-B3 dans un cas de lévo-isomérisme.
(**a**) Tomodensitométrie axiale montrant l'interruption en cul-de-sac de la lumière de la bronche B1-B3 (*flèches*). La disposition bronchique proximale est de type hypartérielle. (**b**) Reconstruction 3D surfacique illustrant l'aspect de B1-B3 borgne et la normalité de B2 et des bronches lingulaires.

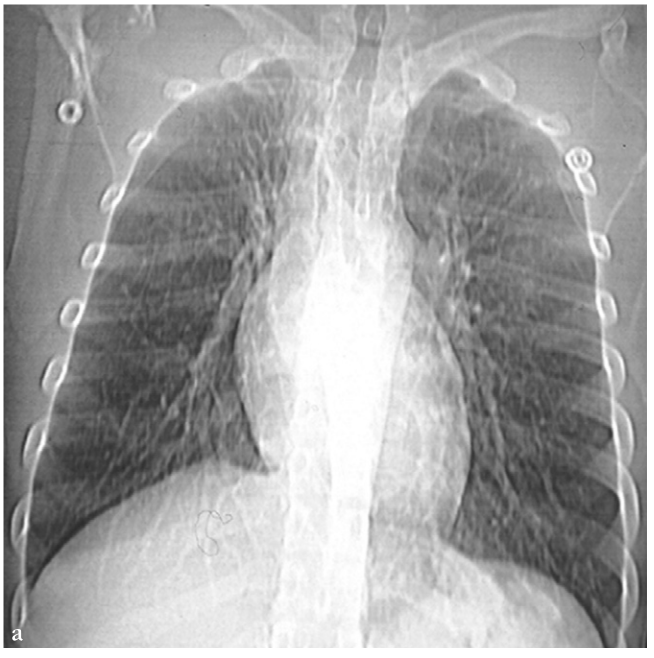


Fig. 4-8 Hypoplasie harmonieuse pulmonaire droite.
Aspect radiographique de face (**a**) et coupes TDM en fenêtre parenchymateuse pulmonaire dans un ordre crânio-caudal (**b**). Le poumon droit est de petite taille mais de morphologie harmonieuse. On constate une surélévation du hile droit et une diminution de volume du lobe supérieur droit. Les bronches sont toutes présentes mais de petite taille en calibre et en longueur (**b**).

En radiographie standard, le syndrome du poumon hypogénétique se manifeste presque exclusivement à droite. Les cas intéressant le côté gauche sont exceptionnels [63]. L'hémithorax droit apparaît réduit de volume avec un déplacement cardiomédiastinal vers la droite et un aspect flou du contour droit de la silhouette cardiaque. L'aspect du hile droit, lorsque celui-ci n'est pas masqué par la rotation cardiomédiastinale, ressemble parfois au hile gauche avec une bronche hypartérielle, signifiant alors l'association à un lévo-isomérisme. L'incidence de profil retrouve une bande opaque rétrosternale liée à une diminution du diamètre antéro-postérieur du thorax du côté du poumon hypogénétique.

Des malformations squelettiques de type métamérique (vertèbres ou disques hypoplasiques, bloc vertébral complet ou incomplet, hémivertèbres, côtes surnuméraires, bifidité et synostose costales) sont fréquemment associées.

L'angioscanner hélicoïdal permet d'optimiser l'analyse des anomalies bronchopulmonaires, vasculaires et diaphragmatiques [53]. Les lobes le plus souvent atteints par l'hypoplasie sont le lobe supérieur droit et le lobe moyen. Les modifications scissurales sont très variables. L'association à un diaphragme accessoire ou à une hernie diaphragmatique est classique. Le scanner hélicoïdal est réalisé en collimation fine avec un intervalle de reconstruction proche de la moitié de l'épaisseur de coupe, de façon idéale en 1,25 mm/0,6 mm. Il permet de faire la distinction entre une agénésie lobaire dépourvue de tout élément bronchique et donc sans risque de complication infectieuse, et une aplasie ou une hypoplasie compliquée d'« ectasies bronchiques », sources possibles de suppurations et de saignements. En contrepartie, le scanner fait difficilement la distinction entre des images de dilatation des bronches acquises et celles d'une aplasie bronchiolo-alvéolaire ou d'une hypoplasie lobaire congénitale dysharmonieuse. Le point essentiel est de faire un bilan topographique à visée préopératoire. L'angioscanner permet d'optimiser l'analyse des voies artérielles et veineuses pulmonaires, et de détecter et faire la cartographie des fréquentes participations systémiques dans le poumon droit hypogénétique (fig. 4-9). La présence d'un retour veineux pulmonaire anormal permet d'intégrer le syndrome du poumon hypogénétique dans celui du syndrome veinolobaire pulmonaire congénital.

Syndrome veinolobaire pulmonaire congénital ou syndrome du cimeterre [40]

Ce syndrome malformatif associe les éléments du poumon droit hypogénétique à un retour veineux pulmonaire anormal, partiel ou total, vers la veine cave inférieure sous-diaphragmatique, une veine hépatique, l'atrium droit, le sinus coronaire, la veine azygos ou, plus rarement, la veine cave supérieure et la veine porte. Le siège à gauche est très rare [50]. La pathogénie de ce syndrome est mal connue [57].

Woodring et al. [78] en ont rapporté 29 cas. L'hypoplasie touchait préférentiellement le lobe moyen (65 %), puis le lobe supérieur droit (40 %), un lobe inférieur (20 %) et plusieurs lobes dans 45 % des cas. Dans 38 % des cas, il s'agissait d'un lobe hypoplasique et, dans 62 % des cas, d'une aplasie ou d'une agénésie.

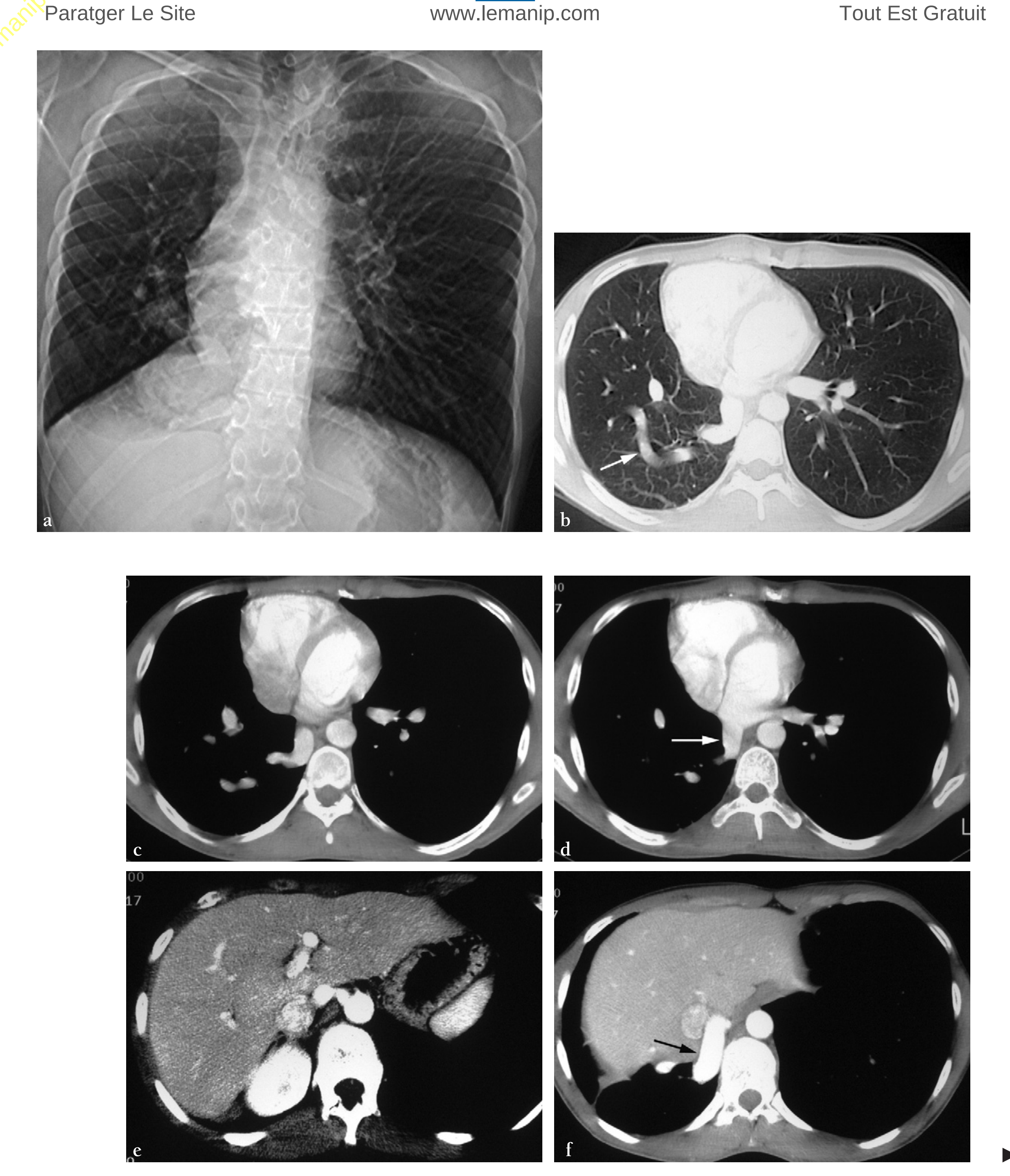
On oppose les formes asymptomatiques à celles révélées par une dyspnée d'effort en rapport avec l'hypoplasie, par une suppuration bronchique similaire à celle du poumon droit hypogénétique et par le shunt gauche-droite lié au retour veineux pulmonaire anormal. Ce dernier ne devient symptomatique que dans la mesure où le rapport entre le débit pulmonaire et le débit systémique est supérieur ou égal à 2 ou si le shunt se complique d'hypertension artérielle pulmonaire (fig. 4-10) [28].

En radiographie standard, on retrouve, outre les signes du poumon droit hypogénétique, une image vasculaire en forme de « sabre turc » s'élargissant de haut en bas, visible dans environ deux tiers des cas, traduisant le retour veineux pulmonaire anormal à direction caudale. Cette image, appelée « signe du cimeterre », peut être masquée par la dextroversion de la masse cardiaque [57]. Elle peut être confondue avec une veine cave supérieure ectopique intraparenchymateuse, une volumineuse artère systémique ou une veine pulmonaire unique se drainant vers l'atrium gauche.

L'examen tomodensitométrique s'attache à l'étude de la disposition bronchopulmonaire et des scissures. Une attention toute particulière doit être portée à l'analyse de la région diaphragmatique à la recherche des anomalies qui peuvent compliquer le geste chirurgical : adhérences, absence de plèvre, diaphragme accessoire.

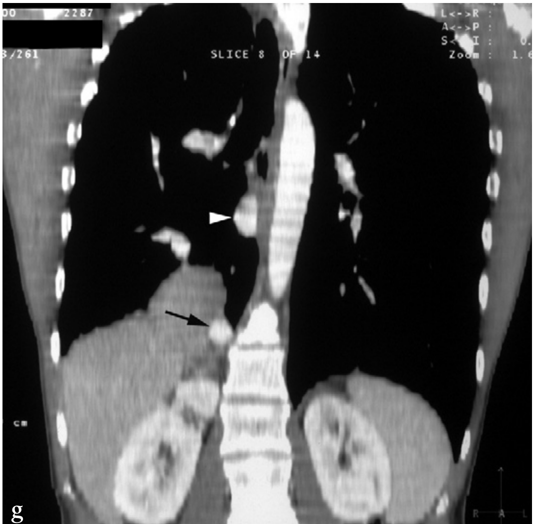
L'angioscanner précise les caractéristiques du retour veineux pulmonaire anormal (total ou partiel), son siège d'abouchement, la topographie, le calibre et la distribution de l'artère pulmonaire droite et des veines pulmonaires non concernées par le retour veineux pulmonaire anormal [53]. De même, la vascularisation systémique par les artères bronchiques ou par une autre artère provenant de l'aorte thoraco-abdominale est analysable par la même technique (*voir* fig. 4-9). La zone perfusée par ces branches donne un aspect d'hyperhémie du parenchyme pulmonaire droit concerné. On analysera précisément le calibre du vaisseau anormal et on recherchera des signes d'athérome, de thrombose murale ou un anévrisme, sources possibles de complications mettant en jeu le pronostic vital.

Le contenu informatif de l'imagerie par scanner, IRM et échocardiographie est si important que le recours aux explorations endoscopiques ou angiographiques avec mesures des pressions pulmonaires et du shunt ne se discute que lorsqu'une indication opératoire est posée en raison de la symptomatologie clinique : correction d'un shunt gauche-droite significatif pour prévenir la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire, prévention des hémoptysies (ligature d'une artère systémique), suppuration pulmonaire (résection pulmonaire), cure de cardiopathie associée.



▶

Fig. 4-9 Hypoplasie droite et malformations vasculaire et diaphragmatique.
(**a**) Thorax de face (*scout view*) montrant un déplacement à droite de la silhouette cardiomédiastinale, une surélévation de la partie interne de la coupole diaphragmatique et des vaisseaux pulmonaires droits dont la répartition est anormale. (**b**) Tomodensitométrie en fenêtre parenchymateuse. Le vaisseau anormal décrivant une courbe (*flèche*) correspond à une branche supérieure d'une veine pulmonaire se dirigeant vers le bas. (**c, d**) Coupes sous-jacentes à b montrant le collecteur veineux unique se drainant normalement vers l'atrium gauche, après un trajet anormal (*flèche*). (**e**) Coupe abdominale. Une artère anormale naît du tronc cœliaque. (**f**) Cette artère systémique est volumineuse, se dirigeant vers la région pulmonaire postéro-basale (*flèche*).



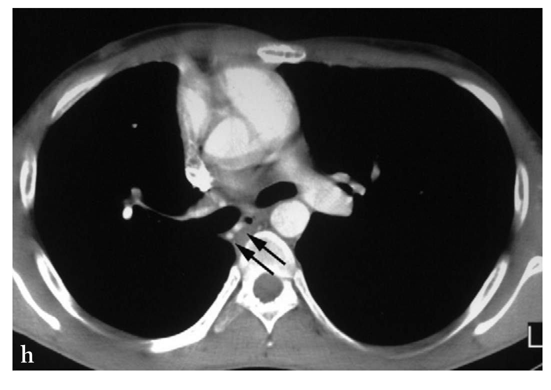


Fig. 4-9 Hypoplasie droite et malformations vasculaire et diaphragmatique. (*suite*)
(**g**) Reconstruction coronale montrant la hernie diaphragmatique, l'artère systémique (*flèche*) et l'abouchement du collecteur veineux dans l'atrium gauche (*tête de flèche*). (**h**) Fenêtre médiastinale en projection hilaire montrant des artères bronchiques de gros calibre (*flèches*).
Source : clichés Jean Beaugrand, scanner Corbeil.

Fig. 4-10 Syndrome veinolobaire compliqué d'hypertension artérielle pulmonaire chez une femme de 70 ans ayant présenté une détresse respiratoire aiguë. Thorax standard.
Aspect d'hypoplasie pulmonaire droite avec rotation cardiomédiastinale. L'image du cimeterre n'est pas visible. Dilatation majeure bilatérale des artères pulmonaires traduisant l'hypertension artérielle pulmonaire, conséquence tardive d'un shunt gauche-droite significatif non corrigé.

Poumon dit en « fer à cheval »

Il associe les éléments du syndrome veinolobaire pulmonaire congénital à un passage d'une partie du parenchyme du lobe inférieur droit, au-delà de la ligne médiane, au contact ou plus rarement fusionné au lobe inférieur gauche [16]. Généralement, ce croisement s'effectue derrière le cœur et devant l'aorte et l'œsophage. La séparation est fréquemment matérialisée par une image scissurale qui se projette en radiographie standard à gauche de la ligne médiane et du rachis thoracique (fig. 4-11) [19]. La vascularisation de cet isthme parenchymateux est assurée par des branches artérielles pulmonaires du lobe inférieur droit. Le retour veineux pulmonaire anormal droit n'est absent que dans 20 % des cas. Le scanner hélicoïdal monocoupe, multicoupes ou à focalisation électronique démontre la discontinuité médiastinale derrière la masse cardiaque et les modalités de contact des deux lobes inférieurs [23, 27, 74] Le poumon en fer à cheval s'inscrit fréquemment dans un contexte malformatif complexe [33, 76].

Diaphragme accessoire

Cette entité, également dénommée « duplication diaphragmatique », est parfois associée au poumon droit hypogénétique ou au syndrome veinolobaire pulmonaire congénital [53]. Dans sa genèse, on incrimine une perturbation de la descente du septum transversum (futur diaphragme) qui cloisonne la cavité cœlomique en cavités pleurales et cavité péritonéale. Une partie du septum transversum peut rester ancrée à la paroi thoracique postérieure et produire un diaphragme accessoire incomplet en forme de repli semi-lunaire pouvant fixer une partie du poumon en développement et former deux com-

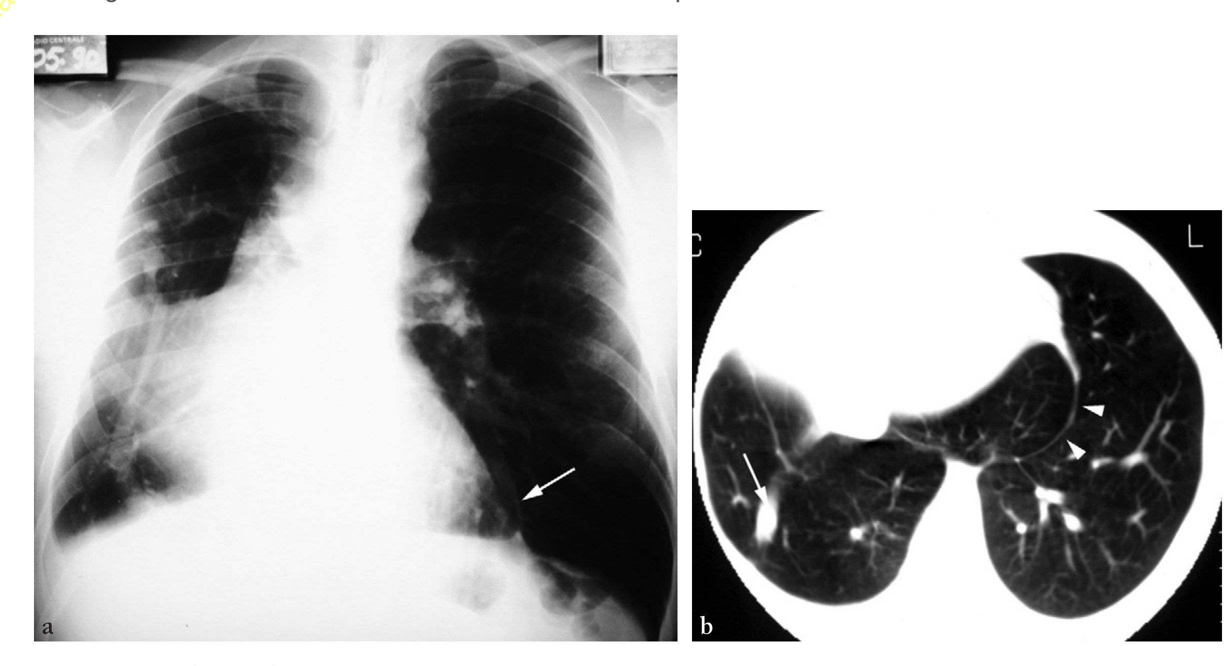


Fig. 4-11 Syndrome veinolobaire et poumon en fer à cheval.
(**a**) Thorax standard. Syndrome du cimeterre avec hypoplasie droite et déplacement cardiomédiastinal. Une image scissurale en projection basale gauche traduit le contact des deux segments postéro-basaux des lobes inférieurs droit et gauche (*flèche*). (**b**) Tomodensitométrie en fenêtre pulmonaire. Visibilité du retour veineux pulmonaire anormal à la base droite (*flèche*). L'isthme parenchymateux transmédiastinal droit appartient au segment postéro-basal et vient au contact du lobe inférieur gauche, créant l'image scissurale (*têtes de flèche*).

partiments. Si le parenchyme enchâssé sous le diaphragme accessoire est aéré, il se crée une fine bande opaque, oblique, visible de face ou de profil sur l'image standard du thorax. Si le poumon n'est pas aéré, on note une opacité de type tissulaire à la base du poumon. Le scanner identifie ces deux compartiments et les continuités bronchovasculaires entre le parenchyme situé au-dessus du diaphragme accessoire et le parenchyme sous-jacent.

ANOMALIES TRACHÉO-BRONCHO-ŒSOPHAGIENNES

L'incidence et l'importance clinique des variantes de la systématisation bronchique ne sont pas réellement connues. À partir des données endoscopiques ou bronchographiques anciennes, leur fréquence se situerait entre 1 et 12 % de la population [3]. Cette fréquence évolue car nos capacités de détection se sont améliorées grâce à la tomodensitométrie multicoupes et aux possibilités de reconstructions bi- ou tridimensionnelles. À titre d'exemple, le mode de division des bronches du lobe supérieur droit, siège de prédilection de variantes du normal, ne reproduit la trifurcation classique que dans à peine un tiers des cas. Il n'en reste pas moins vrai que si ces variantes du normal sont fréquentes, elles ont une incidence pathologique indéterminée, malgré leur incrimination dans la survenue des pneumothorax spontanés de l'adulte [6].

Anomalies de division bronchique [15]

Il est habituel de distinguer les bronches dites « ectopiques » (ou « déplacées ») et les bronches surnuméraires. Les bronches « ectopiques » ont une origine déplacée, mais le parenchyme dont elles assurent la ventilation correspond à une partie ou à la totalité d'un territoire à systématisation normale. À l'inverse, les bronches « surnuméraires » assurent la ventilation d'un territoire parenchymateux qui vient se surajouter au territoire normal [21]. Les bronches ectopiques sont près de trois fois plus fréquentes que les bronches surnuméraires et se rencontrent chez environ 1 à 2 % des patients.

Nous distinguerons successivement les bronches trachéales, la bronche cardiaque accessoire puis, plus brièvement, d'autres malformations encore plus rares.

Bronches « trachéales »

Ce terme ambigu recouvre une variété d'anomalies bronchiques qui prennent leur origine de la trachée aux bronches souches et se dirigent vers un territoire lobaire supérieur droit, avec une prévalence de 0,1 à 2 %, ou gauche, avec une prévalence de 0,3 à 1 % [65].

Les mécanismes pathogéniques de ces malformations sont peu connus. On évoque un trouble de la morphogenèse trachéobronchique favorisant l'induction de bourgeons à partir de l'épithélium trachéal [18]. Ce phénomène de bourgeonnement n'existe pas normalement au niveau de la trachée. Il peut cependant y être induit si un fragment de mésenchyme bronchique actif est greffé dans l'épithélium trachéal. Les bronches

surnuméraires découleraient d'un trouble de l'embryogenèse vers le 29e-30e jour. De ce fait, elles sont volontiers associées à des anomalies cardiaques précoces en raison de la relation temporelle avec le développement de ces structures de type dextrocardie, transposition des gros vaisseaux, ventricule droit à double issue ou agénésie de la valve pulmonaire. Les bronches déplacées ou ectopiques (32e jour), les plus fréquentes, sont en revanche associées à des malformations cardiovasculaires plus tardives : « *sling* » de l'artère pulmonaire gauche, veine cave supérieure gauche, ductus arteriosus.

De très nombreuses variétés de bronches trachéales ont été décrites selon qu'elles prennent leur origine directement de la trachée, d'une des bronches souches, en amont, en regard, voire au-delà de la naissance de la bronche lobaire supérieure. Si une bronche trachéale naît en amont d'une bronche lobaire supérieure, elle est dite pré-épartérielle à droite et préhypartérielle à gauche. Cette terminologie est liée aux rapports respectifs des bronches lobaires supérieures par rapport à l'artère pulmonaire correspondante : la bronche lobaire supérieure droite normale est épartérielle car située au-dessus de l'artère pulmonaire droite ; la gauche est hypartérielle car située au-dessous d'elle. De même, une bronche trachéale naissant au-delà de la bronche lobaire supérieure sera dite, quant à elle, postépartérielle à droite et posthypartérielle à gauche.

S'il s'agit d'une bronche trachéale déplacée, le territoire ventilé peut être plurisegmentaire, segmentaire, sous-segmentaire, voire au-dessous du niveau sous-segmentaire. Dans sa comparaison entre les bronches trachéales droites et gauches, Rémy et al. [65] précisent que le segment apical (S1) en entier ou en partie est le plus souvent concerné, associé, surtout du côté gauche, au segment dorsal (S3) dans 50 % des cas. À l'inverse, qu'il s'agisse d'une bronche trachéale droite ou gauche, le segment dorsal n'est que très rarement concerné isolément (2,5 %).

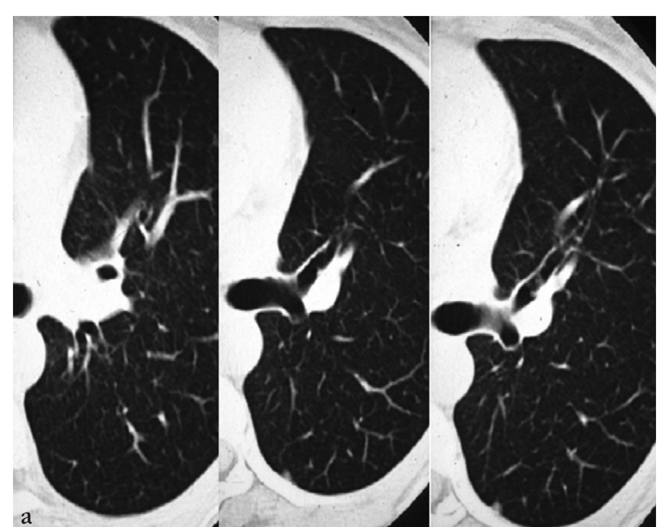
La symptomatologie clinique varie d'un sujet à l'autre. Les bronches trachéales sont volontiers asymptomatiques, de découverte fortuite lors d'un examen radiographique standard ou tomodensitométrique, d'une endoscopie ou d'une intervention chirurgicale. Ailleurs, elles peuvent s'exprimer par des infections pulmonaires récidivantes, des troubles de ventilation ou des dilatations des bronches, conséquences possibles d'une sténose proximale. Signalons enfin la possibilité de troubles de ventilation en cas d'intubation trachéale avec gonflage du ballonnet de la canule en regard de la bronche ectopique ou de lésions traumatiques par intubation sélective. Les manifestations cliniques sont plus marquées pour les bronches trachéales gauches (fig. 4-12). Elles paraissent dépendre de plusieurs facteurs : la proximité de la bronche ectopique avec la crosse de l'artère pulmonaire gauche, qui pourrait agir comme élément compressif, l'existence d'une sténose congénitale et la présence d'anomalies cartilagineuses. Ces facteurs contribueraient à l'apparition de phénomènes d'hyperaération avec piégeage, d'une dilatation des bronches, d'une hypoplasie kystique, de troubles de ventilation, d'hémoptysies, voire de lymphangiectasies congénitales.

La tomodensitométrie hélicoïdale retrouve la lumière de la bronche ectopique ou surnuméraire, ainsi que son caractère normal, sténosé ou ectasique (fig. 4-13) [5]. La distribution respective des bronches orthotopiques du lobe supérieur et de la bronche ectopique ou surnuméraire est précisée, ainsi que les éventuelles complications telles que l'emphysème obstructif et les dilatations des bronches avec possible piégeage expiratoire [36].

La prise en charge thérapeutique est tributaire de la symptomatologie et des éventuelles complications. Le traitement chirurgical est nécessaire dans les suppurations chroniques, les infections récidivantes et les complications hémoptoïques.

Bronche cardiaque accessoire [80]

C'est une bronche surnuméraire rare maisbien connue sur les plans anatomique, bronchographique et endoscopique. Sa fréquence se situe entre 0,09 et 0,5 %. Une prédominance



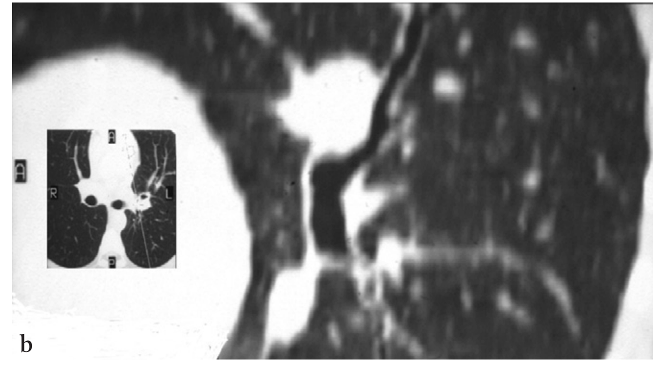
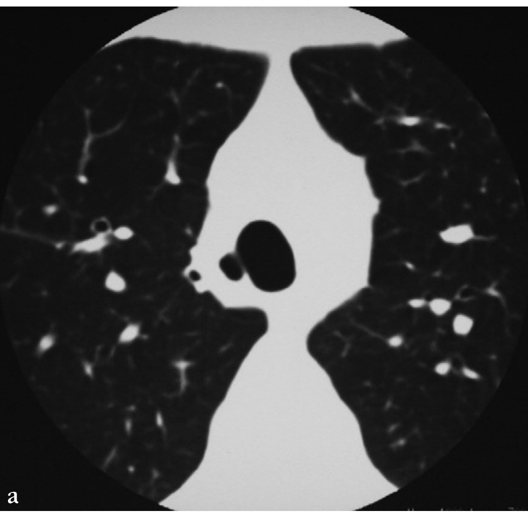


Fig. 4-12 Bronche trachéale gauche.
Coupe de 3 mm en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. (**a**) Une bronche en forme de cul-de-sac naît de la bronche lobaire supérieure gauche. (**b**) D'orientation oblique en dehors et en arrière, elle est surplombée par la crosse de l'artère pulmonaire gauche. Sur la reformation, la bronche antérieure est à destinée des territoires culminal restant et lingulaire.



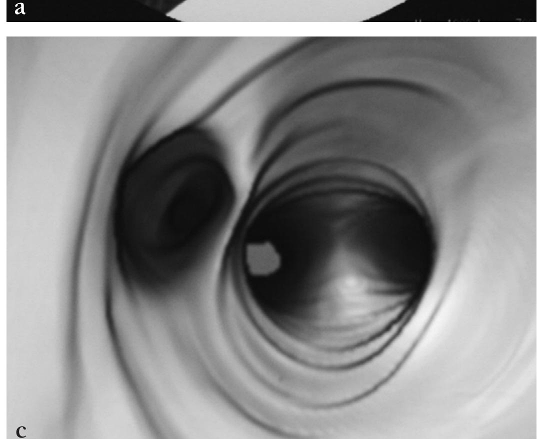


Fig. 4-13 Bronche trachéale droite déplacée.
(**a**) Tomodensitométrie axiale en fenêtre parenchymateuse montrant une clarté bronchique naissant de la face latérale droite de la trachée. (**b**) Reformation coronale illustrant le trajet d'abord descendant de la bronche ectopique, puis ascendant après passage sous la crosse de la veine azygos. Le territoire parenchymateux correspond au segment 1 droit. Les bronches destinées aux segments 2 et 3 étaient normales. (**c**) Endoscopie virtuelle montrant l'éperon entre la lumière trachéale et celle de la bronche ectopique.

masculine ressort des données de la littérature. Elle prend son origine le long de la paroi médiale de la bronche intermédiaire droite juste avant la naissance de la bronche apicale du lobe inférieur (B6) et en général en amont de la bronche lobaire moyenne (B4-B5) [5]. Des variantes sont possibles (fig. 4-14).

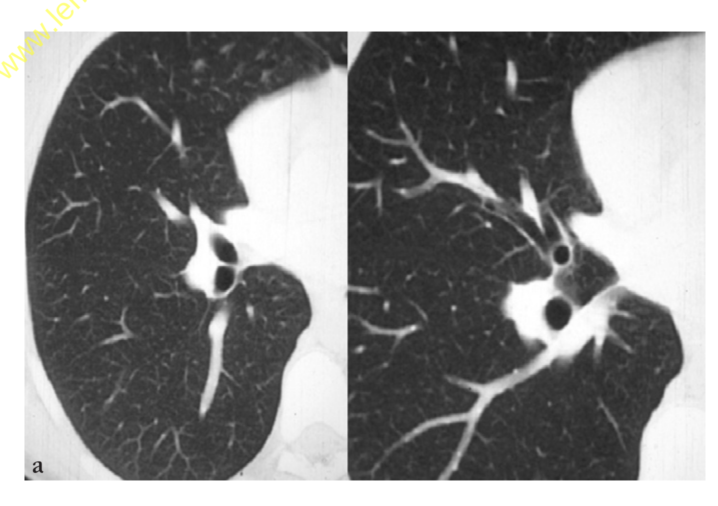
La bronche cardiaque accessoire a une direction caudale vers le médiastin et la masse cardiaque, d'où son appellation. Sa longueur est variable : lorsqu'elle est courte, il s'agit généralement d'un simple cul-de-sac sans tissu parenchymateux alentour. À l'inverse, une bronche cardiaque accessoire longue peut déboucher sur un tissu parenchymateux avec ou sans structure alvéolaire.

Sur le plan clinique, elle peut être découverte de façon fortuite ou à l'occasion d'une toux chronique, d'épisodes récurrents d'infection bronchopulmonaire, de dyspnée ou de suppuration chronique dans le lobe inférieur droit. Une description tomodensitométrique sur six cas a été rapportée décrivant, outre la lumière bronchique dont le diamètre oscille entre 7 et 9 mm, un éperon bronchique à son origine, une scissure séparant le parenchyme aéré du territoire de cette bronche accessoire de celui du lobe inférieur droit dans deux tiers des cas [47]. De plus, l'injection de produit de contraste apparaît précieuse pour démontrer d'une part le rehaussement de la paroi bronchique, d'autre part une prise de contraste par le parenchyme dépendant de cette bronche, situé dans le récessus inter-azygo-œsophagien. Cette prise de contraste peut poser des problèmes diagnostiques en particulier avec une adénomégalie sous-carénaire. L'endoscopie révèle la présence d'une muqueuse bronchique et l'étude anatomopathologique la présence de cartilage, ce qui permet la distinction avec les fistules ou les diverticules. Sur les 14 observations rapportées par Ghaye et al. [21], 10 étaient des culs-de-sac borgnes. Les autres débouchaient sur une masse tissulaire plus ou moins aérée localisée dans le récessus inter-azygo-œsphagien. La résection chirurgicale est indiquée chez le patient symptomatique.

Autres malformations

Nous ne ferons que citer certaines malformations à révélation pédiatrique pratiquement exclusive.

– Les *malformations bronchopulmonaires communicantes* de l'intestin primitif (poumon œsophagien), dont 4 cas ont été rapportés par Leithiser et al. [43] : dans trois de ces observations, une bronche droite provenait de la partie basse de l'œsophage près du cardia.



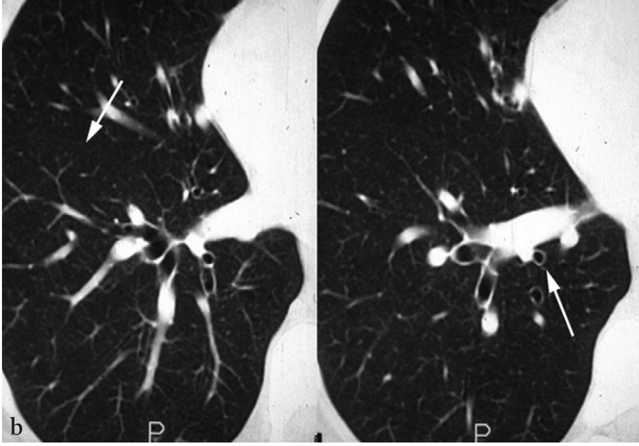


Fig. 4-14 Bronche cardiaque accessoire.
(**a, b**) Coupes TDM de 3 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire dans un ordre crânio-caudal. Une clarté annulaire naît en regard de la face inférieure de la bronche lobaire moyenne juste avant sa division en branches segmentaires interne et externe, aérant une portion du territoire paracardiaque à travers une grande scissure incomplète. La segmentaire paracardiaque est quant à elle de topographie rétroveineuse pulmonaire inférieure (*flèche*). (**c**) Une reformation coronale oblique objective la direction caudale de cette bronche surnuméraire.

– La *bridging bronchus* (littéralement « bronche en pont ») : il s'agit d'une anomalie exceptionnelle au cours de laquelle une bronche ectopique destinée au lobe inférieur droit prend son origine dans la bronche souche gauche traversant le médiastin dans la région rétrocardiaque. Une description tomodensitométrique récente en a été faite [44]. S'intégrant généralement dans un syndrome polymalformatif, la *bridging bronchus* a un pronostic souvent péjoratif et conduit à des détresses respiratoires aiguës néonatales.
– L'*emphysème lobaire congénital*, dont le caractère héréditaire est envisagé, se manifeste généralement avant le 6e mois [36, 44, 68]. Un mécanisme de valve incomplète serait à l'origine de la distension et du trappage d'un secteur parenchymateux où la constatation d'un emphysème réel sur le plan microscopique est exceptionnelle. Deux hypothèses sont envisagées : une anomalie bronchique intrinsèque au niveau du cartilage ou une multiplication anormale des alvéoles sans anomalie des voies aériennes (« emphysème polyalvéolaire lobaire »). L'emphysème lobaire congénital atteint par fréquence décroissante le lobe supérieur gauche, le lobe moyen et le lobe supérieur droit. Les signes cliniques sont classiques : dyspnée, polypnée, toux, wheezing, détresse respiratoire aiguë. La radiographie standard révèle une hyperclarté plus ou moins étendue accompagnée de distension, une compression du parenchyme sain et un déplacement médiastinal. La découverte à l'âge adulte est très rare. Cependant, au traitement chirurgical traditionnel vient se substituer un traitement conservateur chez les enfants peu symptomatiques [35]. L'amélioration progressive du rapport ventilation/perfusion, surtout au profit de la ventilation, et la réduction de la compression des lobes adjacents conduisent certains praticiens à préférer cette option non chirurgicale, ce qui augmentera, *de facto*, la fréquence de l'emphysème lobaire congénital de l'adulte.

Signalons enfin le déplacement ou la *fusion des bronches lobaires supérieures droites et lobaires moyennes,* simulant un lévo-isomérisme [62].

Anomalies d'isomérisme

La disposition normale des bronches proximales correspond à un anisomérisme avec à droite trois lobes et une disposition épartérielle, et à gauche deux lobes avec une disposition hypartérielle.

Un dextro-isomérisme correspond à deux poumons trilobés et une disposition épartérielle bilatérale. La prédominance masculine est nette. Si la rate est absente, Landing [42] attribue le terme de « syndrome d'Ivemark » dans leur classification (type I). Si les rates sont multiples et de tailles inégales, il s'agit d'un type II, ou anisosplénie masculine.

Dans le lévo-isomérisme, les poumons sont bilobés avec une disposition bronchique hypartérielle bilatérale (fig. 4-15). En cas de polysplénie, il s'agit d'un type III sans prédominance masculine ou féminine. Le type IV correspond à un lévo-isomérisme avec anisosplénie féminine.

Les anomalies d'isomérisme s'intègrent volontiers dans des contextes malformatifs cardiovasculaires et abdominaux de

Fig. 4-15 Lévo-isomérisme. Angioscanographie hélicoïdale axiale. La disposition à droite est du type bronche hypartérielle caractéristique d'un lévo-isomérisme.

mauvais pronostic. L'acquisition tomodensitométrique volumique fait le diagnostic et contribue à l'évaluation des malformations viscérales ou vasculaires associées.

Atrésies bronchiques congénitales

Il s'agit d'une solution de continuité complète ou incomplète d'une bronche proximale ventilant un secteur lobaire et, plus fréquemment, segmentaire, voire sous-segmentaire [54]. Dans la genèse de cette affection, on incrimine soit le détachement d'un bourgeon bronchique proximal qui poursuit sa croissance périphérique indépendamment de sa connexion proximale, soit les conséquences d'une ischémie du bourgeon bronchique survenant *in utero* avec involution secondaire [75]. Dans l'une ou l'autre des hypothèses, le bourgeon bronchique périphérique poursuit sa croissance au sein du mésenchyme et les espaces aériens périphériques sont primitivement normaux. Au fil du temps, la lumière bronchique en amont de la zone atrétique se remplit de sécrétions muqueuses provenant des glandes bronchiques. Il se constitue une mucocèle dont l'extension digitiforme en distalité est plus ou moins étendue. Le secteur pulmonaire concerné est aéré grâce à la ventilation collatérale assurée par les canaux bronchiolo-alvéolaires de Lambert et les pores interalvéolaires de Kohn. Aussi, en raison de l'obstruction bronchique proximale, se développent une hyperinflation et un trappage du parenchyme concerné avec compression des secteurs parenchymateux adjacents et hypovascularisation artérielle pulmonaire du secteur en distension.

Le nombre de cas rapportés dans la littérature est très limité [55]. La localisation habituelle est le lobe supérieur gauche dans 64 % des cas, le lobe inférieur gauche dans 14 % des cas et le lobe moyen et le lobe inférieur droit dans 8 % des cas.

Au sein du lobe supérieur gauche, B1 et B3 sont les plus fréquemment concernées.

Les atrésies bronchiques congénitales sont fréquemment découvertes de façon fortuite (50 % des cas) en raison de leur caractère pauci-symptomatique. La symptomatologie clinique, lorsqu'elle existe, est dominée par les infections pulmonaires récidivantes dans un secteur déterminé, une dyspnée parfois majorée à l'effort et une toux chronique.

La présentation radiologique est dominée par l'association de la bronchocèle proximale, de l'hyperinflation pulmonaire périphérique et de l'absence juxtahilaire de la bronche segmentaire concernée.

En radiographie standard et en tomodensitométrie, la bronchocèle se traduit par une masse parahilaire avec d'éventuels prolongements digitiformes périphériques tubulés en V ou en Y. Elle peut être soit pleine, soit le siège de niveaux hydroaériques ou d'air [84]. Plus rarement, les mucosités au sein de la mucocèle peuvent être calcifiées, voire mobiles, en fonction de la position. Lorsqu'elle est pleine, la bronchocèle est de densité homogène et ne se rehausse pas après injection de produit de contraste.

Le parenchyme distendu correspond à une zone d'hyperclarté systématisée plus ou moins étendue, associée à des signes de compression du parenchyme adjacent et des déplacements scissuraux. Si un doute persiste entre bronchocèle et structure vasculaire, le contraste entre la distension parenchymateuse qui s'accompagne d'une hypovascularisation et le calibre de cette structure tubulée plaide en faveur d'une structure non vasculaire. Le piégeage en expiration lève définitivement tout doute diagnostique.

Des surinfections à répétition avec possible greffe aspergillaire peuvent modifier la présentation radiologique du parenchyme distendu.

L'association bronchocèle et hyperinflation est pratiquement constante dans l'atrésie bronchique congénitale mais n'est en rien spécifique de cette dernière puisqu'on la rencontre également en cas de masse compressive hilaire proximale (tumeur bénigne ou maligne, kyste bronchogénique pédiculaire compressif, corps étrangers, broncholithiase) (fig. 4-16). Le diagnostic différentiel est particulièrement délicat en regard du hile gauche ; il comprend, outre le kyste bronchogénique, l'emphysème lobaire congénital ou une bronche trachéale [65]. Là encore, le rôle du scanner à acquisition volumique avec reconstructions multiplanaires et 3D est majeur pour éliminer un élément compressif proximal, préciser la topographie du segment bronchique atrétique et rechercher des malformations associées (séquestration, retour veineux pulmonaire anormal, veine cave supérieure gauche persistante, etc.) [5].

Sur les 9 cas rapportés par Matsuchima et al. [55], l'association radiologie-endoscopie a fait le diagnostic sept fois. Deux fois il s'agissait d'un diagnostic opératoire ; en effet, l'hyperaération n'existait pas au scanner car le secteur parenchymateux concerné était de petite taille. Le rôle de l'imagerie par résonance magnétique est encore imprécis. Elle serait utile pour la détection des impactions qui se traduisent généralement par un haut signal en T1 et T2 [77].

Il est bien difficile de connaître l'évolution naturelle d'une atrésie bronchique initialement asymptomatique. En l'absence de complication, l'abstention chirurgicale apparaît logique.

Fig. 4-16 **Atrésie bronchique du segment de Fowler droit.**
(**a**) Reformation coronale et sagittale à partir d'une acquisition volumique en coupes de 5 mm reconstruites tous les 3 mm. Mise en évidence d'une hyperaération de S6. (**b**) Présence d'une formation oblongue, pleine, non rehaussée, dont l'orientation antéro-postérieure évoque une bronchocèle du segment de Fowler droit. Noter l'absence de la bronche segmentaire normale à ce niveau. (**c**) Hyperaération manifeste en inspiration (*image de gauche*) et piégeage en expiration (*image de droite*).

À l'inverse, l'exérèse chirurgicale s'impose en cas de surinfection et de suppuration. L'analyse précise de la systématisation du secteur concerné par le scanner volumique est essentielle avant l'étape chirurgicale [64]. Elle est complexe en raison des redistributions de parenchyme, secondaires à l'hyperaération. En théorie, une exérèse chirurgicale la plus limitée possible est préférable. Cependant, la fréquence des fuites aériques postopératoires dans les résections atypiques est supérieure à celles constatées lors des lobectomies.

Dérivés kystiques de l'intestin primitif

Nous envisagerons successivement les dérivés kystiques de l'intestin primitif dominés par les kystes bronchogéniques médiastinaux et pulmonaires, puis les duplications digestives, les kystes neuroentériques et la malformation kystique adénomatoïde pulmonaire. Nous développerons plus particulièrement les dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur, qui se manifestent aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, contrairement aux autres malformations, dont la pédiatrie a l'apanage.

Dérivés kystiques de l'intestin primitif antérieur

Ces anomalies résultent du développement anormal d'un bourgeon bronchique détaché de la partie trachéobronchique de l'intestin primitif au cours de sa différenciation *in utero* [77]. Il conduit à la formation d'une poche de liquide généralement sans issue qui reste satellite de la trachée, des bronches ou de l'œsophage, avec lesquels une communication peut exister (fig. 4-17). Si le détachement est précoce, le dérivé kystique pourra garder un contact médiastinal, proximal s'il se situe au-dessus du clivage diaphragmatique (septum transversum), ou caudal avec de possibles localisations sous-diaphragmatiques au contact ou au sein des viscères abdominaux, voire à cheval de part et d'autre du diaphragme [11] (fig. 4-18). Beaucoup plus rarement, des ectopies non communicantes

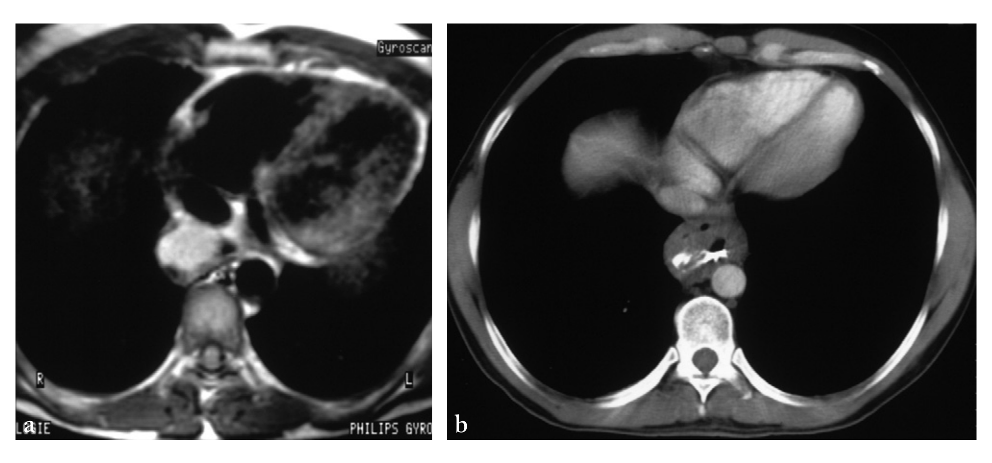
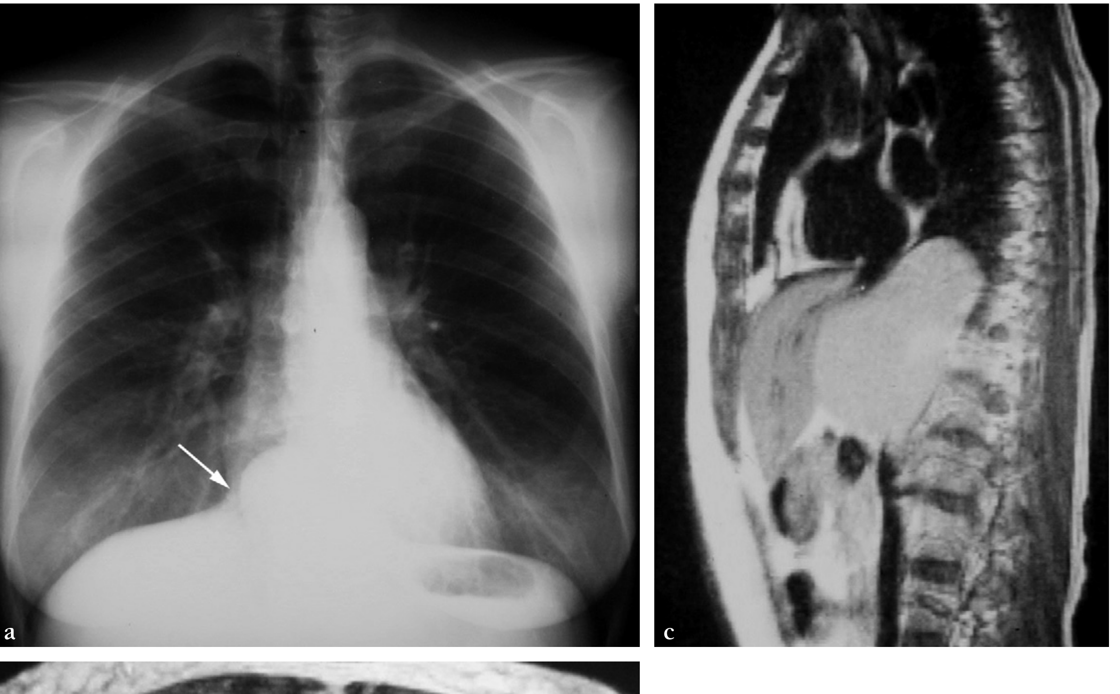


Fig. 4-17 Kyste bronchogénique intramural communicant de l'œsophage. La radiographie standard du thorax de face montrait une opacité médiastinale en projection cardiaque.
(**a**) IRM en SE T1. Masse en hypersignal adjacente à l'œsophage se projetant en avant de l'azygos et à droite de l'aorte thoracique descendante. (**b**) Tomodensitométrie axiale avec ingestion et injection de produits de contraste. La masse tissulaire fait corps avec l'œsophage dont la paroi est épaissie. Des bulles gazeuses occupent la partie antérieure de la masse. Passage du contraste ingéré de la lumière œsophagienne vers la partie latérale du kyste.



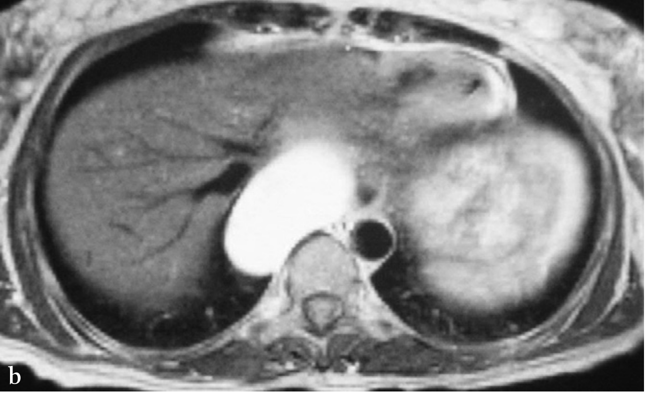


Fig. 4-18 Kyste bronchogénique thoraco-abdominal en « sablier ».
(**a**) Thorax standard. Opacité arrondie médiastinale en projection cardiaque droite basse dont le contour externe s'efface en regard du diaphragme, évoquant un passage transdiaphragmatique (signe de l'iceberg) (*flèche*). (**b**) IRM axiale SE T1. Masse ovoïde médiastinale en hypersignal franc homogène s'étendant depuis le secteur postéro-basal droit jusqu'au-delà de la ligne médiane au contact de l'aorte descendante. Refoulement vers l'avant du foie en regard de l'abouchement des veines hépatiques. (**c**) IRM sagittale latéralisée à droite de la ligne médiane en SE T1. La masse piriforme à renflement inférieur sous-diaphragmatique refoule vers l'avant le foie et, en sus-diaphragmatique, la veine cave inférieure juxtacardiaque.

peuvent exister à distance des structures médiastinales ou digestives (creux sus-claviculaire, région rétrosternale, territoire sous-cutané, etc.) [1]. Si le détachement est plus tardif lors de l'embryogenèse, il donne lieu à des localisations pulmonaires [29, 48, 71].

Macroscopiquement, les kystes bronchogéniques sont des poches à contenu liquidien dans tous les cas, sphériques ou elliptiques, dont le diamètre moyen se situe aux alentours de 5 cm. Le contenu est laiteux, séreux, gélatineux ou épais, blanc et translucide ou, au contraire, verdâtre, brun, jaune ou à contenu purulent ou hémorragique. Deux des 68 cas rapportés par Mac Adams et al. [46] avaient un contenu gazeux. La poche ne présente pas de cloisons internes. Les kystes bronchogéniques sont plus volontiers uniques et uniloculaires. Microscopiquement, les kystes sont revêtus d'un épithélium respiratoire pseudo-stratifié ou en colonne. Leur paroi contient des glandes, du cartilage, ainsi que des éléments musculaires lisses. Pour certains auteurs, la présence de cartilage est un élément déterminant du diagnostic différentiel avec les autres formations kystiques congénitales [46].

Kystes bronchogéniques médiastinaux

La localisation médiastinale des kystes bronchogéniques est prépondérante (75 à 80 %). Les kystes bronchogéniques représentent 10 à 15 % des masses primitives du médiastin. Soixante-dix-neuf pour cent sont localisés dans le médiastin moyen, 17 % dans le médiastin postérieur et 3 % dans le médiastin antérieur, incluant les localisations intrapéricardiques [46]. En raison de leur mécanisme de formation, la majorité d'entre eux ont une topographie paratrachéale, autour de la carène, en arrière de la région hilaire, au contact ou à l'intérieur de la paroi œsophagienne, dans le ligament pulmonaire ou les gouttières costovertébrales [2]. Ils ont tendance à se mouler sur les structures adjacentes et à sortir de la région de la bifurcation trachéobronchique vers l'arrière et la droite en avant de la colonne vertébrale. Pour ce qui concerne les kystes péduculaires gauches, les possibilités de croissance sont beaucoup plus limitées par la présence de la crosse de l'aorte et du ligament artériel, ce qui explique la fréquence des complications compressives des éléments hilaires.

L'histoire naturelle des kystes bronchogéniques est difficile à établir puisque les séries de suivi longitudinal chez des patients non opérés sont peu nombreuses. La fréquence des patients symptomatiques s'échelonne entre 56 et 67 % [1, 46, 58, 67, 71]. Certains symptômes sont progressifs : douleur, toux, dyspnée, wheezing, dysphagie. En cas de croissance progressive, ou rapide à l'occasion d'une complication (fistulisation, infection, hémorragie), ils peuvent provoquer des compressions cardiaques et vasculaires (fig. 4-19).

Une médiastinoscopie « interventionnelle » a permis l'évacuation de 600 ml de liquide purulent, permettant la régression du syndrome cave supérieur. La résection chirurgicale du kyste bronchogénique eut lieu 3 semaines plus tard, à froid.

D'autres manifestations sont plus rares mais peuvent mettre en jeu le pronostic vital : troubles du rythme cardiaque, tamponnade, troubles de ventilation, pneumothorax sous tension, hémoptysies, embolie gazeuse, voire infarctus du myocarde [34, 58]. Citons également les exceptionnelles dégénérescences sarcomateuses ou carcinomateuses [14, 17].

Les moyens diagnostiques sont multiples, associant les techniques radiologiques (radiographie standard, transit digestif, scanner et IRM) et l'endoscopie ou l'échoendoscopie diagnostique et interventionnelle pour l'étude plus spécifique des localisations juxta-œsophagiennes.

En radiographie standard, le kyste bronchogénique, lorsqu'il est visible, se traduit par une masse homogène bien limitée dont le contenu est parfois le siège d'air, de niveaux hydroaériques, d'un contenu calcique parfois déclive. Sa paroi est parfois soulignée par un liseré calcifié. Le transit digestif peut en faciliter la localisation et permet parfois la distinction entre les localisations extrapariétales, intrapariétales et sous-muqueuses de l'œsophage. Un élargissement de la lumière œsophagienne en projection de la masse, d'allure diverticulaire, est en faveur d'une localisation sous-muqueuse.

La tomodensitométrie en mode hélicoïdal est l'outil majeur du diagnostic. Elle permet de préciser les caractéristiques de la masse, sa taille, son extension, son contenu et des signes en faveur d'une complication. Le diagnostic est généralement posé deux fois sur trois. Le diagnostic de certitude est chirurgical. La paroi du kyste bronchogénique est très fine, se rehaussant après injection de produit de contraste. En cas d'irrégularité de la paroi ou d'épaississement, on suspectera des remaniements inflammatoires, une suppuration, voire une transformation maligne.

Dans la moitié des cas, le contenu du kyste est homogène avec une atténuation basse correspondant généralement à un contenu séreux [22]. Aussi, dans la moitié des cas, l'atténuation du contenu est atypique : il peut simuler une masse tissulaire, être calcifié ou hétérogène [79]. Le niveau élevé de densité a été rapporté à la présence de grandes quantités d'oxalate de calcium dans le contenu mucoïde du kyste. Ainsi, au décours de l'examen tomodensitométrique, si des anomalies de la paroi ou du contenu laissent persister un doute diagnostique ou si un processus tissulaire ne peut être exclu, l'IRM prend toute son importance. La prise de contraste de la paroi après injection de gadolinium permet d'analyser sa finesse et sa régularité. Dans la zone kystique, le signal en T1 est un peu supérieur à celui du muscle et iso-intense au liquide cérébrospinal. En T2, le signal est iso-intense au liquide cérébrospinal ou légèrement supérieur, très rarement hypo-intense. Le signal en T1 et en T2 reste inchangé après injection de gadolinium. Un niveau liquide-liquide a été récemment décrit en IRM [45]. Mac Adams et al. [46] rapportent 9 cas où des difficultés diagnostiques persistaient après examen tomodensitométrique, difficultés levées par l'IRM affirmant la nature kystique des masses détectées.

Ce qui ressort des principales séries chirurgicales, c'est que l'imagerie moderne conserve des limites diagnostiques qui ne seront levées que par l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire. Des erreurs diagnostiques sont signalées dans 16 % des cas [67].

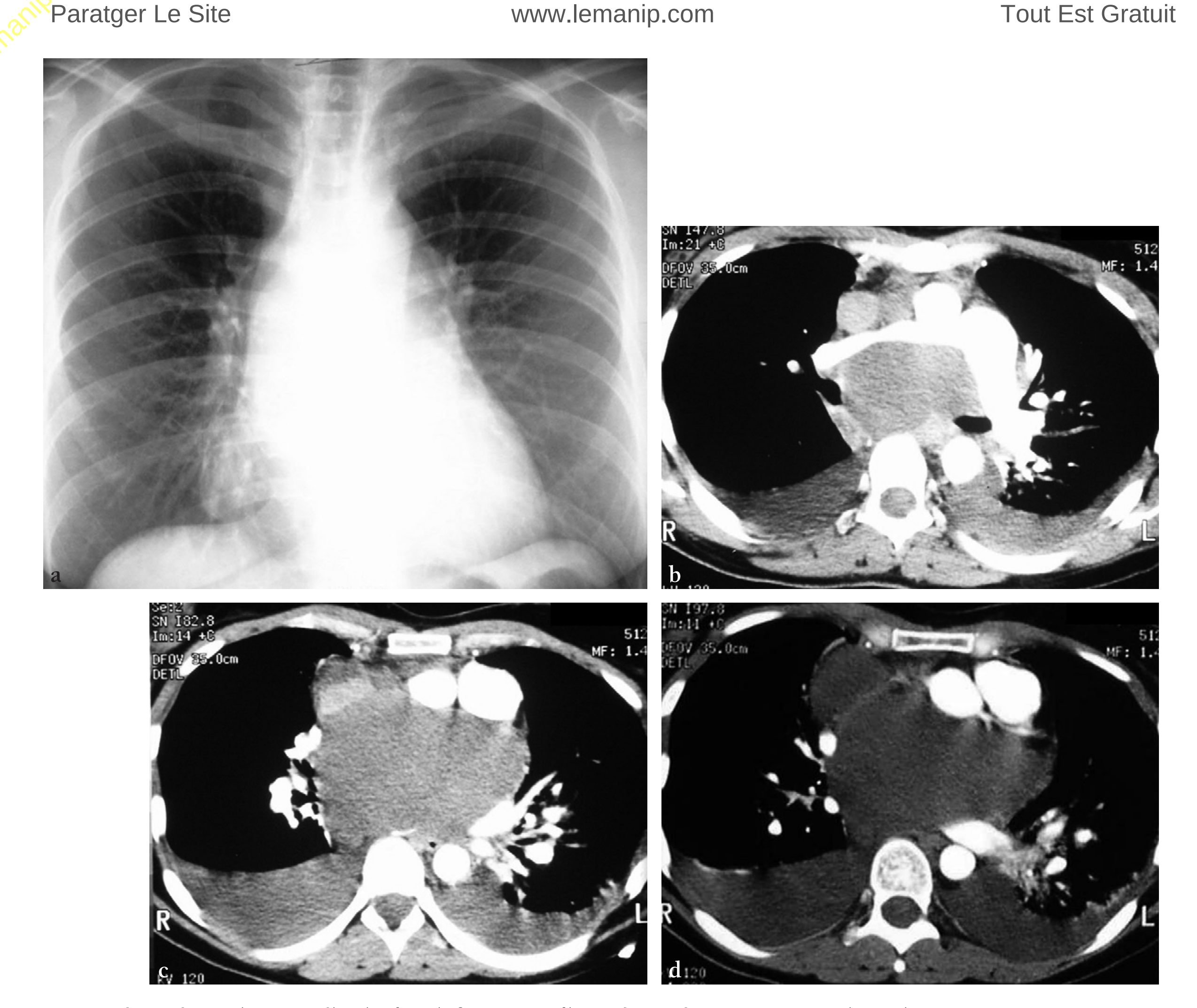


Fig. 4-19 Kyste bronchogénique médiastinal surinfecté compliqué de syndrome cave supérieur aigu.
(**a**) Thorax standard montrant un élargissement médiastinal important avec refoulement latéral de la bronche intermédiaire droite, évoquant une masse sous-carénaire. (**b**) Angioscanographie hélicoïdale axiale avec injection bipédieuse, niveau sous-carénaire. Volumineuse masse kystique homogène de densité un peu supérieure à celle des épanchements pleuraux liquidiens. On note un refoulement et un étirement du tronc de l'artère pulmonaire droite. La veine cave supérieure non opacifiée est augmentée de calibre. (**c**) Angioscanographie hélicoïdale axiale. Il existe un refoulement important vers l'avant de l'artère pulmonaire, de l'aorte et de la veine cave supérieure. Les éléments hilaires droits sont refoulés latéralement et les veines pulmonaires gauches sont laminées. (**d**) Angioscanographie hélicoïdale axiale. La veine cave supérieure n'est plus visible.

De plus, la prévision des difficultés opératoires liées aux adhérences locorégionales trachéales et surtout œsophagiennes, ou cardiovasculaires, n'est pas satisfaisante. Enfin, ni le scanner ni l'IRM ne sont très sensibles pour détecter l'éventuel pédicule reliant le kyste à son viscère d'origine, ou le trajet fistuleux lorsque le kyste bronchogénique s'est ouvert dans un organe de voisinage.

Kystes bronchogéniques pulmonaires [41]

Les kystes bronchogéniques pulmonaires sont moins fréquents que ceux du médiastin. Ils seraient la conséquence du détachement plus tardif d'un bourgeon bronchique lors du développement embryologique. Les caractéristiques anatomopathologiques sont les mêmes que celles du kyste médiastinal. Cependant, en raison d'un environnement différent, la communication avec le poumon adjacent est fréquente, source possible de complications principalement infectieuses. Certains ont un développement intrabronchique [60]. Dans la série rapportée par Saint-Georges et al. [71], l'âge moyen de découverte est de 36 ans. Quatre-vingt-dix pour cent des kystes bronchogéniques pulmonaires sont symptomatiques avec toux, fièvre, expectorations purulentes et dyspnée, traduisant des infections respiratoires à répétition. En radiographie standard, le kyste bronchogénique se traduit par une opacité ronde ou ovoïde bien limitée, isolée, unique et généralement non calcifiée. Trois catégories sont distinguées selon qu'il s'agit d'un kyste homogène de densité hydrique, d'une poche aérique à paroi fine ou d'une poche au sein de laquelle existe un niveau hydroaérique [69]. Les deux tiers

des localisations pulmonaires siègent dans les lobes inférieurs (fig. 4-20).

En tomodensitométrie, les caractéristiques sont similaires à celles des localisations médiastinales. La prise de contraste dans la paroi est rarement décelée [81].

Autour du kyste, les anomalies parenchymateuses sont constantes réalisant des opacités en bandes linéaires et surtout des zones de faible atténuation en mosaïque. Anatomiquement, ces anomalies morphologiques ont été rapportées à de l'emphysème associé à des bandes de bronchiolisation des alvéoles, réaction au processus infectieux récidivant occasionné par le kyste bronchogénique.

Le diagnostic différentiel s'avère particulièrement difficile et nécessite la confrontation à des documents radiographiques antérieurs. Il comprend les abcès, les surinfections de bulles, les bronchocèles kystiques, le kyste hydatique en zone endémique, les malformations kystiques adénomatoïdes, le pneumothorax et le syndrome de Swyer-James-MacLeod [38, 39].

Outre les complications infectieuses déjà signalées, les kystes bronchogéniques pulmonaires peuvent comprimer le parenchyme adjacent, occasionner une dysphagie, des troubles du rythme, des embolies gazeuses [83] ou une transformation maligne [14, 17].

La prise en charge thérapeutique des kystes bronchogéniques médiastinaux ou pulmonaires n'est pas univoque [9]. Plusieurs éléments plaident en faveur d'une résection chirurgicale :

- la certitude diagnostique ne peut être obtenue qu'avec l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire ;
- une majorité des patients est symptomatique, surtout dans les formes pulmonaires ; sans traitement chirurgical, elles ne peuvent que récidiver et conduire à des complications parfois fatales (hémoptysies) ; chez un quart des patients pour lesquels une attitude attentiste a été décidée, des symptômes sont apparus et ont conduit à une modification de prise de charge ;
- des complications brutales peuvent apparaître sans aucun prodrome ou être déclenchées par certaines circonstances favorisantes telles que les voyages en avion (fig. 4-21) [83].

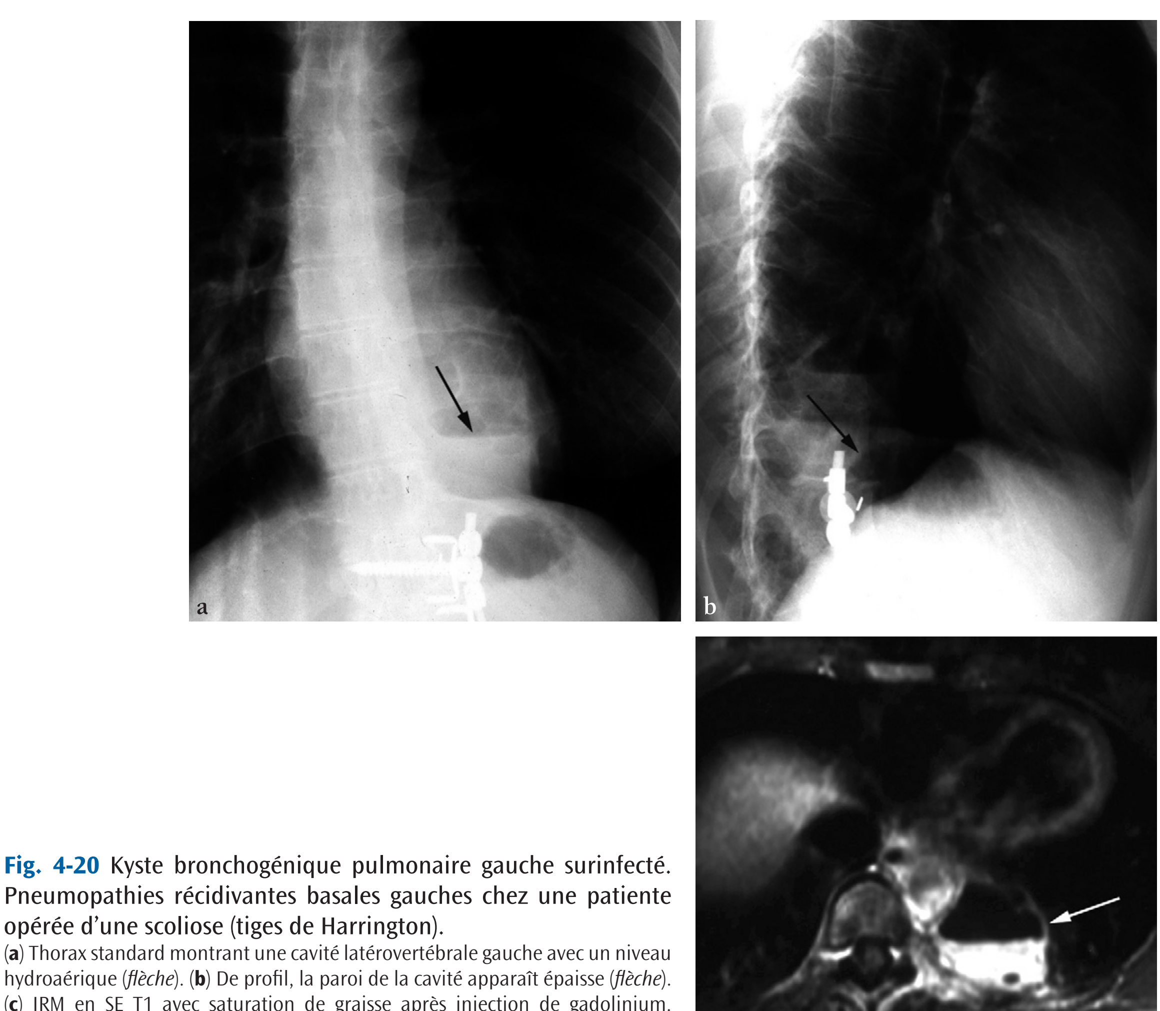
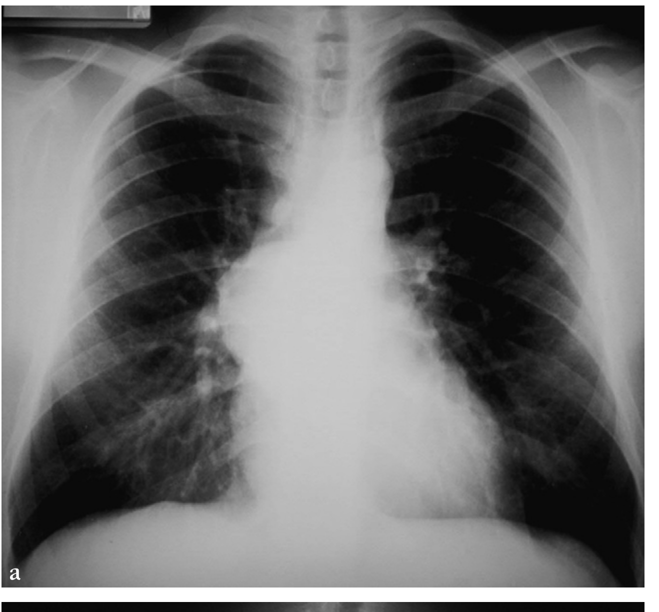


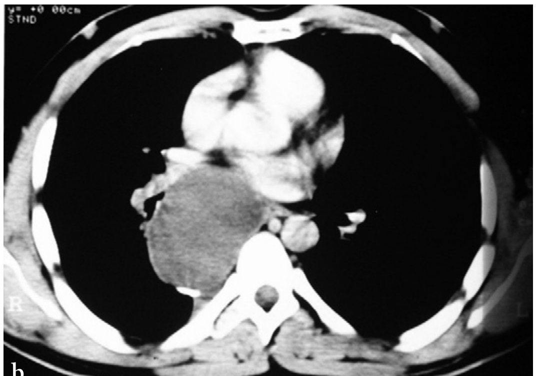
Fig. 4-20 **Kyste bronchogénique pulmonaire gauche surinfecté. Pneumopathies récidivantes basales gauches chez une patiente opérée d'une scoliose (tiges de Harrington).**
(**a**) Thorax standard montrant une cavité latérovertébrale gauche avec un niveau hydroaérique (*flèche*). (**b**) De profil, la paroi de la cavité apparaît épaisse (*flèche*). (**c**) IRM en SE T1 avec saturation de graisse après injection de gadolinium. Rehaussement de la paroi de la cavité (*flèche*) occupée par un niveau entre l'air, au-dessus, et le liquide déclive en hypersignal intense.

Ainsi, sur la série de 86 malades rapportés par Saint-Georges et al. [71], 82 % des kystes bronchogéniques étaient soit symptomatiques, soit compliqués ;
– la dégénérescence est possible ;
– le traitement chirurgical à froid apparaît moins difficile techniquement et génère moins de complications post-opératoires que chez le patient symptomatique (14 contre 27 %, respectivement) [58].

D'autres arguments plaident plutôt en faveur de l'attentisme :
– le caractère asymptomatique du kyste bronchogénique ;
– les risques de l'intervention chirurgicale, qu'elle soit réalisée par thoracotomie postéro-latérale ou par thoracoscopie [9, 52, 67, 71] ; en effet, des difficultés opératoires sont identifiées dans près de 44 % des cas, liées à des adhérences aux axes trachéobronchiques (32 %), à l'œsophage (48 %), au péricarde (22 %) et aux poumons (33 %). Certains gestes de reconstruction sont parfois nécessaires après une résection localisée de la trachée ou de l'œsophage (fig. 4-22). De même, l'opérateur est parfois contraint de laisser en place une partie du kyste en raison d'adhérences avec des structures cardiovasculaires. Malgré l'usage de techniques visant à détruire l'épithélium restant, des récidives pseudo-kystiques, parfois très tardives (15 ans), ont été rapportées. Sur les localisations pulmonaires, l'adhérence à la paroi et au parenchyme adjacent est constatée dans 50 % des cas.

La place des techniques de ponction, d'aspiration transthoracique, transbronchique, transœsophagienne ou d'injection d'agents sclérosants reste encore indéterminée [9]. Des





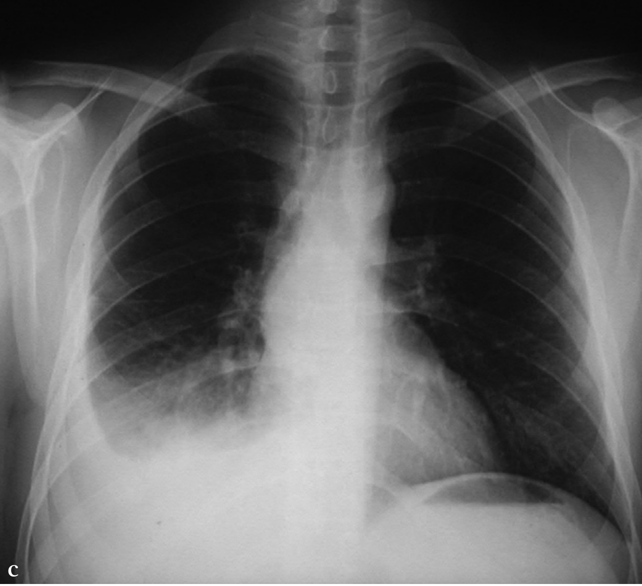


Fig. 4-21 Rupture pleurale droite d'un kyste bronchogénique médiastinal.
(**a**) Thorax standard initial montrant une opacité sous-carénaire droite bien limitée. (**b**) Tomodensitométrie axiale injectée au niveau du toit de l'atrium gauche. La masse est volumineuse, hypodense, homogène, présentant une calcification partielle de sa paroi. Elle refoule la bronche basale droite. (**c**) Thorax standard en urgence pratiquée quelques semaines plus tard. On constate à la fois l'apparition d'un épanchement liquidien pleural droit et la diminution de taille de l'opacité médiastinale.

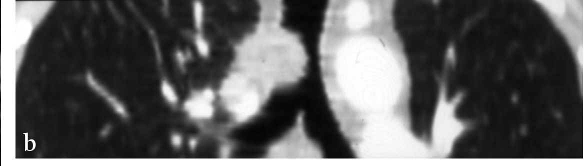


Fig. 4-22 Kyste bronchogénique paratrachéal droit à extension sous-muqueuse trachéale.
(**a**) Angiotomodensitométrie axiale. La masse en hypo-atténuation homogène est postéro-latérale droite à la trachée, au contact du bord de l'œsophage. Elle s'étend dans la loge paratrachéale et fait une protrusion marquée dans la lumière de la trachée. (**b**) Reformation coronale illustrant l'extension trachéale sous-muqueuse.
À l'intervention, une plastie chirurgicale de la trachée a été nécessaire.

complications et des récidives ont été rapportées [46]. Une évacuation partielle préopératoire permet de faciliter l'anesthésie générale en cas de compression trachéale. La tendance qui se dessine actuellement est plutôt interventionniste, privilégiant la chirurgie vidéo-assistée. Les résultats paraissent similaires à la chirurgie classique avec une morbidité péri-opératoire plus faible [52].

Duplication digestive et kyste neuroentérique

Ces malformations se rencontrent presque exclusivement à l'âge pédiatrique. Le mécanisme de formation des duplications digestives découlerait de la théorie de la recanalisation luminale aberrante [48] : le tube intestinal primitif initialement creux à la 6e semaine présente plus tardivement un comblement cellulaire. Survient ensuite une vacuolisation interne qui, lorsqu'elle est complète, aboutit au tube digestif creux normal. À l'inverse, si la vacuolisation est incomplète, il peut se créer une duplication digestive.

Duplications œsophagiennes

Les duplications œsophagiennes représentent 20 % de toutes les duplications digestives [2]. Elles sont sphériques ou ovoïdes, de 4 cm de diamètre en moyenne et pratiquement toujours fermées. Elles sont localisées très près de l'œsophage ou à l'intérieur de sa paroi et recouvertes par deux couches musculaires. Leur épithélium limitant est de type squameux, en colonne avec des cellules cuboïdes pseudo-stratifiées ou ciliées. Dans sa paroi, on ne retrouve pas d'élément cartilagineux hyalin. Soixante pour cent des duplications œsophagiennes concernent le tiers inférieur de l'œsophage ; elles sont volontiers asymptomatiques alors que les localisations au tiers moyen (17 %) peuvent s'accompagner de signes respiratoires et que l'atteinte au niveau cervical (23 % des cas) se révèle fréquemment par une masse. Exceptionnellement, les duplications œsophagiennes ont une topographie ectopique intrapleurale. La symptomatologie clinique est volontiers tributaire du type de muqueuse ou du type cellulaire limitant la face profonde de la duplication. La présence de muqueuse gastrique produisant des sécrétions acides est à l'origine de douleurs, d'ulcérations, voire de complications hémorragiques en cas d'ulcère ou de rupture, sources d'hématémèses ou hémoptysies (fig. 4-23). Les risques d'inondation bronchique par les sécrétions acides peuvent conduire à une issue fatale. La détection d'une muqueuse gastrique ectopique par scintigraphie au technétium-99m est possible.

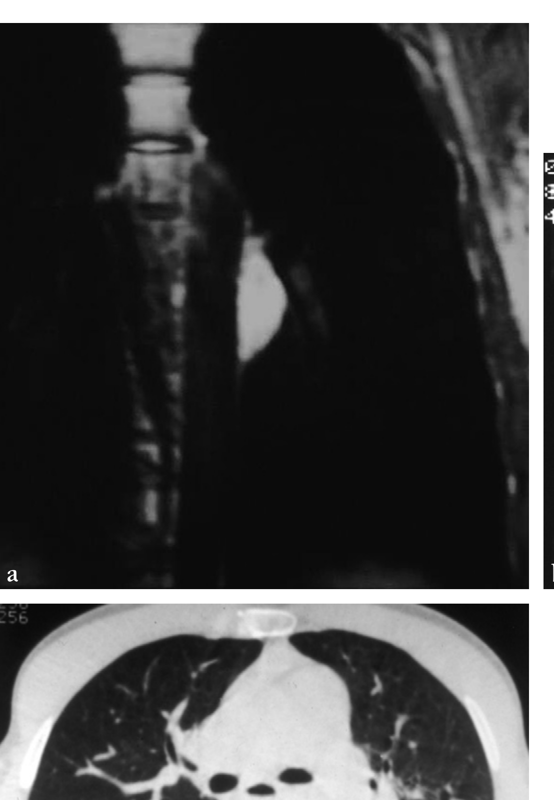
La présentation radiologique standard, tomodensitométrique ou par IRM est très proche des kystes bronchogéniques intramuraux de l'œsophage. De façon pragmatique, certains auteurs ont tendance à unifier les différentes variétés de kystes à développement intramural de l'œsophage dans la mesure où la conduite thérapeutique pratique est la même [67]. Le diagnostic différentiel se fait principalement avec les tumeurs bénignes de l'œsophage : léiomyome, lipome, fibrolipome, neurinome ou neurofibrome.

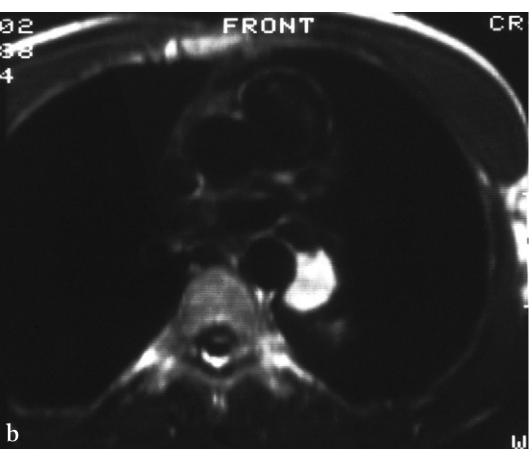
Le traitement est l'excision chirurgicale par thoracotomie ou thoracoscopie vidéo-assistée, avec analyse anatomo-pathologique [31]. Comme pour les kystes bronchogéniques, cette chirurgie est délicate en raison de la proximité du nerf pneumogastrique, du nerf phrénique et du canal thoracique. Le contrôle systématique peropératoire de la continuité de la muqueuse œsophagienne permet d'éviter les fuites post-opératoires.

Certaines duplications œsophagiennes ont un développement thoraco-abdominal très long, de forme tubulée, occupant le médiastin postérieur, surtout vers la droite. Elles ne représentent que 2 % des duplications digestives. Le passage transdiaphragmatique se fait par un orifice propre. Dans les deux tiers des cas, la duplication transdiaphragmatique est communicante avec le duodénum, le jéjunum ou l'iléon, alors qu'elle est généralement borgne en haut. Signalons, dans ce cas, la grande fréquence des anomalies vertébrales comme dans les kystes neuroentériques [48].

Kystes neuroentériques

Les kystes neuroentériques découleraient de la théorie de la fente de la notochorde (*split notochord theory*) : lors de la séparation de la notochorde et de l'endoderme à la 3e semaine, se développe un diverticule qui aboutit à la formation d'un kyste attaché ou fusionné avec la notochorde, perturbant le





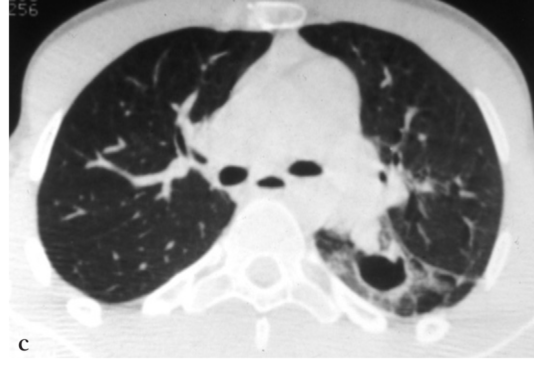


Fig. 4-23 Duplication œsophagienne fistulisée dans le lobe inférieur gauche.
(**a, b**) IRM coronale et axiale en SE T2. La masse en hypersignal est allongée au contact de l'aorte thoracique descendante et dans le récessus aortico-œsophagien. (**c**) Tomodensitométrie axiale en fenêtre parenchymateuse au niveau sous-carénaire. Une excavation à paroi fine mais irrégulière siège dans S6 qui est partiellement rétracté. Elle est entourée d'une zone d'hyperatténuation parenchymateuse et d'une masse mal limitée située en avant d'elle. Confirmation opératoire de la fistulisation pulmonaire de la duplication.

développement des corps vertébraux. La croissance des autres viscères du thorax aboutit à l'éloignement du kyste par rapport à la vertèbre dont il a perturbé le développement, mais avec laquelle il conserve une connexion. La topographie habituelle est médiastinale postérieure [2]. La paroi musculaire du kyste est bien développée avec fréquemment la présence d'une muqueuse gastrique, plus rarement pancréatique. Les symptômes sont conditionnés par l'activité de ces muqueuses. Les adhérences sont fréquentes avec la plèvre, le péricarde et l'œsophage.

Les manifestations cliniques sont précoces dans la vie, liées à des phénomènes d'ulcération ou de perforation. Le diagnostic différentiel se fait avec les duplications œsogastriques. La fréquence des anomalies vertébrales concomitantes et la localisation extramurale de l'œsophage sont des arguments de poids. Les signes radiographiques et tomodensitométriques consistent en une association d'anomalies vertébrales avec une masse tubulée médiastinale postérieure à contenu kystique, le rehaussement de la paroi du kyste par injection du produit de contraste et l'absence de modification de l'atténuation au centre. Une IRM du rachis est parfois nécessaire avant l'intervention chirurgicale.

Malformation congénitale kystique adénomatoïde du poumon

Les malformations kystiques adénomatoïdes du poumon représentent environ 25 % de toutes les lésions congénitales pulmonaires, tous âges confondus [70]. Quatre-vingt-dix pour cent d'entre elles se manifestent dans la période néonatale et avant l'âge de 2 ans [54].

Macroscopiquement, il s'agit d'une masse de tissu pulmonaire immature et malformé présentant des degrés variables de modification kystique. Cet îlot de parenchyme pulmonaire ne présentant pas d'anomalie vasculaire est généralement dépourvu de structure cartilagineuse. Histologiquement, on constate un développement adénomateux des bronchioles terminales avec suppression de la croissance alvéolaire et formation de kystes intercommunicants limités par un épithélium respiratoire pseudo-stratifié cuboïde et cilié. Le mécanisme de formation est inexpliqué. Cependant, on incrimine une atrophie bronchique segmentaire comme mécanisme pathogénique primaire qui aboutirait au développement de la malformation kystique adénomatoïde au-delà de l'atrésie [56].

La découverte à l'âge adulte est très rare, et l'âge moyen en est de 35 ans [32]. Quatre-vingt-six pour cent des patients sont symptomatiques avec des pneumopathies récidivantes dans un même territoire et, plus rarement, des pneumothorax à répétition. La présentation radiologique découle directement du type anatomopathologique selon la classification définie par Stocker et al. [49, 73].

Le type I se caractérise par un petit nombre de grands kystes limités par du tissu élastique et des muscles lisses épais. Les alvéoles adjacents sont presque normaux. Dans le type II, les kystes sont très nombreux, de moins de 1 cm de diamètre, séparés les uns des autres par des structures d'allure alvéolaire anormalement larges. Dans le type III, il s'agit d'une masse de grande taille non kystique, constituée de structures régulièrement réparties, d'allure bronchiolaire, limitées par un épithélium cilié cuboïde.

Dans chacun des trois types, on peut mettre en évidence, dans environ un tiers des cas, des cellules mucineuses métaplasiques ayant un potentiel de dégénérescence [25].

En radiographie standard, il s'agit d'une lésion kystique ou multikystique du poumon qui prédomine dans les lobes inférieurs et affecte, dans la grande majorité des cas, le segment S6. La taille va de 4 à 12 cm. Son contenu est volontiers mixte, composé de kystes aériques, ou à contenu liquidien au sein d'une zone opaque d'importance variable correspondant à la masse tissulaire.

En tomodensitométrie, les limites de la masse sont mal définies et il n'existe pas de capsule périphérique (fig. 4-24) [59]. La plupart des kystes sont aériques avec des cloisonnements très fins et parfois présence de niveaux hydroaériques. Les vaisseaux sont déplacés et étirés avec compression des structures adjacentes et, plus rarement, un déplacement médiastinal. Le contact avec la plèvre est pratiquement constant mais il n'existe pas d'épanchement liquidien intrapleural. On ne retrouve pas de calcification, ni d'adénomégalie.

Devant une telle présentation, il faut discuter, outre les autres affections congénitales comme les séquestrations intralobaires et les kystes bronchogéniques compliqués d'infection avec pneumatocèle, les affections acquises infectieuses inflammatoires, bulleuses ou tumorales excavées.

Le pronostic est très différent entre les formes pédiatriques et adultes. Chez le nouveau-né, l'insuffisance respiratoire progressive ou aiguë domine le tableau clinique. La fréquence des malformations associées, en particulier rénales (agénésie rénale bilatérale), est élevée. La résection chirurgicale de la malformation kystique adénomatoïde mal tolérée ou bilatérale s'impose, parfois en urgence. Le diagnostic prénatal n'a pas d'impact chez les nouveau-nés symptomatiques. À l'inverse, lorsque le nouveau-né est asymptomatique, le diagnostic prénatal permet une résection chirurgicale à froid et ainsi une réduction de la durée d'hospitalisation et des complications postopératoires [51].

Chez l'adulte, la résection chirurgicale est la règle devant l'absence de diagnostic de certitude sur l'imagerie radiologique, la survenue ou la majoration de la symptomatologie clinique et le risque de développement d'un cancer bronchiolo-alvéolaire. Cette dégénérescence survient aussi bien à l'âge pédiatrique qu'à l'âge adulte. Pour ces derniers, l'âge moyen de développement du cancer est de 27 ans. La cancérisation serait plus fréquente lorsque la composante solide en imagerie est prépondérante (type III de Stoker).

Fistules œso-trachéo-bronchiques congénitales de l'adulte

En l'absence d'atrésie œsophagienne, ce type de malformation peut être pauci-symptomatique et n'être découvert qu'à l'âge adulte. Le diagnostic est d'autant plus tardif que la communication est distale. Sur une expérience de plus de 30 ans, Azoulay et al. [4] en rapportent 9 cas, 7 hommes et 2 femmes dont l'âge moyen est de 35 ans. En 1992, la littérature se limitait à 150 cas rapportés.

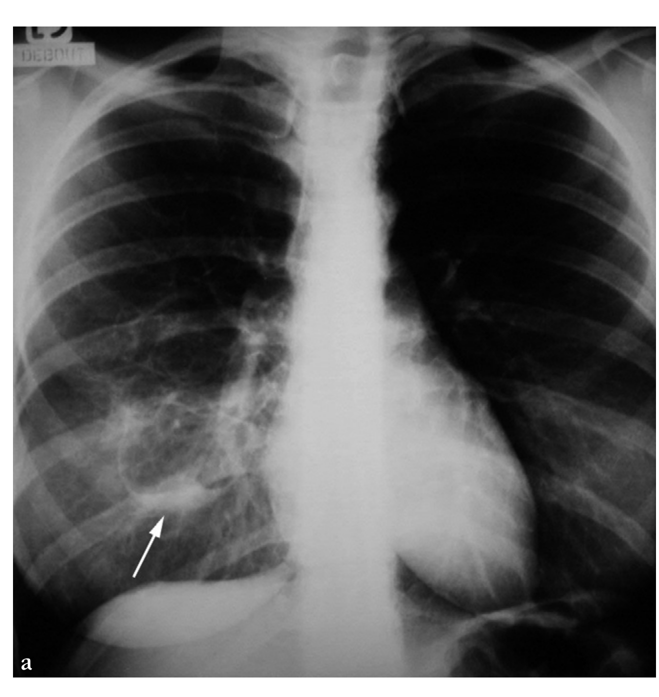
La formation de ces fistules serait liée à une croissance anomale de la trachée associée à un défaut de clivage avec l'œsophage. La nature congénitale de la fistule peut être affirmée devant la présence d'une muqueuse de type squameux associée à une musculaire muqueuse, son long trajet avec une zone de transition entre une muqueuse de type respiratoire et de type digestif. La nature congénitale de la fistule est parfois difficile à affirmer mais peut être évoquée devant la durée de la symptomatologie clinique, l'absence d'autre affection locale, le caractère proximal de la communication, l'association à un contexte malformatif plus ou moins important et l'absence de récidive postopératoire.

Plusieurs types ont été distingués [8] :

- type I : il s'agit d'un diverticule œsophagien à large ostium associé à une fistule à son extrémité ;
- type II : le trajet est fistuleux et court entre l'œsophage et la trachée ou une bronche souche proximale ;
- type III : le trajet fistuleux relie l'œsophage à une cavité kystique lobaire en communication avec une bronche ;
- type IV : la fistule siège dans un segment ou lobe séquestré.

La symptomatologie clinique est dominée par des quintes de toux survenant après l'ingestion de boissons (signe d'Ohno), une toux isolée, des hémoptysies et plus rarement des douleurs. La durée des symptômes est en moyenne supérieure à 15 ans. Des épisodes infectieux bronchopulmonaires sont également rapportés. L'association à des malformations urinaires, digestives et cardiaques a été rapportée [82]. Plusieurs facteurs contribuent au diagnostic tardif ou à l'existence de périodes cliniquement silencieuses : une valve, un repli muqueux, un spasme ou une occlusion peuvent fermer temporairement le trajet fistuleux. Cette symptomatologie clinique est si peu bruyante que les examens radiologiques ou endoscopiques adaptés ne sont pas demandés. Ces explorations radiologiques reposent sur une technique similaire à celle utilisée à l'âge pédiatrique : le transit baryté en procubitus avec images en oblique qui permet le diagnostic dans trois quarts des cas.

L'endoscopie a également un rôle prépondérant : endoscopie trachéobronchique couplée à l'instillation œsopha-



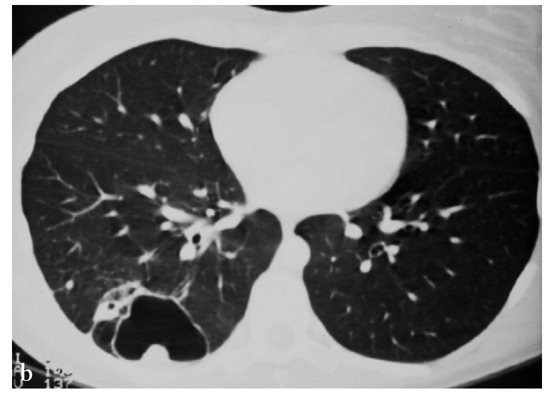


Fig. 4-24 Malformation kystique adénomatoïde droite.
(**a**) Thorax standard. Volumineuse image kystique en projection parahilaire droite, à paroi fine dans sa portion crâniale. Dans sa partie caudale déclive existe une masse avec des niveaux hydroaériques de part et d'autre (*flèche*). (**b**) Tomodensitométrie en fenêtre parenchymateuse. Le macrokyste occupe la zone sous-pleurale postéro-basale. Les composantes tissulaires de la malformation kystique adénomatoïde siègent dans sa paroi et dans le parenchyme adjacent.

gienne de bleu de méthylène, ventilation brève à pression positive couplée à une endoscopie digestive à la recherche de formation de bulles à l'extrémité de la fistule. Ces communications prédominent sur le tiers inférieur de l'œsophage, du côté droit, touchant principalement des bronches segmentaires basales et plus rarement la trachée ou une bronche souche. En cas d'atteinte du tiers moyen de l'œsophage, le trajet peut être très court, difficile à mettre en évidence, vers la trachée ou une bronche souche. Le traitement est chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aktogu S, Yuncu G, Halilcolar H, et al. Bronchogenic cysts : clinicopathological presentation and treatment. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 2017-2021.

[2] Arbona JL, Fazzi JGF, Mayoral J. Congenital esophageal cysts : case report and review of the literature. *Am J gastroenterol* 1984 ; 79 : 177-182.

[3] Atwell SW. Major anomalies of the tracheo-bronchial tree. *Diseases of Chest* 1967 ; 52 : 611-615.

[4] Azoulay D, Regnard JF, Magdeleinat P, et al. Congenital respiratory-oesophageal fistula in the adult. *J Thorax Cardiovasc Surg* 1992 ; 104 : 381-384.

[5] Beigelman C, Howarth NR, Chartrand-Lefevre C, Grenier P. Congenital anomalies of tracheobronchial branching patterns : spiral CT aspects in adults. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 79-85.

[6] Bense L, Eklund G, Wiram LG. Bilateral bronchial anomaly. A pathogenetic factor in spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 146 : 513-516.

[7] Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, et al. Congenital lung abnormalities : embryologic features, prenatal diagnosis, and postnatal radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2010 ; 30 : 1721-1738.

[8] Braimbridge MV, Keith HI. Oesophago-bronchial fistula in the adult. *Thorax* 1965 ; 226-233.

[9] Cioffi U, Bonavina L, De Simone M, et al. Presentation and surgical management of bronchogenic and esophageal duplication cysts in adults. *Chest* 1998 ; 113 : 1492-1496.

[10] Clements BS, Warner JO. Pulmonary sequestration and related congenital bronchopulmonary-vascular malformations : nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. *Thorax* 1987 ; 42 : 401-408.

[11] Coselli MP, De Ipolyi P, Bloss RS, et al. Bronchogenic cysts above and below the diaphragm : report of eight cases. *Ann Thorac Surg* 1987 ; 44 : 491-494.

[12] Cunningham ML, Mann N. Pulmonary agenesis : a predictor of ipsilateral malformations. *Am J Med Genet* 1997 ; 70 : 391-398.

[13] De Mello DE, Sawyer D, Galvin N, Reid LM. Early fetal development of lung vasculature. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1997 ; 16 : 568-581.

[14] De Perrot M, Pache JC, Spiliopoulos A. Carcinoma arising in congenital lung cysts. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 49 : 184-185.

[15] Desir A, Ghaye B. Congenital abnormalities of intrathoracic airways. *Radiol Clin North Am* 2009 ; 47 : 203-225.

[16] Dupuis C, Rémy J, Rémy-Jardin M, et al. The « horseshoe » lung : six new cases. *Pediatr pulmonol* 1994 ; 17 : 124-130.

[17] Endo C, Imai T, Nakagawa H, et al. Bronchioloalveolar carcinoma arising in a bronchogenic cyst. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 933-935.

[18] Evans JA. Aberrant bronchi and cardiac vascular anomalies. *Am J Med Genet* 1990 ; 35 : 46-54.
[19] Frank JL, Pool CA, Rosas G. Horseshoe lung : clinical, pathologic, and radiologic features and a new plain film finding. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 217-226.
[20] Gasior N, David M, Millet V, et al. Devenir respiratoire à l'âge adulte de la prématurité et de la dysplasie bronchopulmonaire. *Rev Mal Respir* 2011 ; 28 : 1329-1339.
[21] Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dondelinger RF. Congenital bronchial abnormalities revisited. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 105-119.
[22] Glazer HS, Siegel MJ, Sagel SS. Low attenuation mediastinal masses on CT. *Am J Roentgenol* 1985 ; 52 : 1173-1177.
[23] Goo HW, Kim YH, Ko JK, et al. Horseshoe lung : useful angiographic and bronchographic images using multidetector-row spiral CT in two infants. *Pediatr Radiol* 2002 ; 32 : 529-532.
[24] Gough A, Spence D, Linden M, et al. General and respiratory health outcomes in adult survivors of bronchopulmonary dysplasia : a systematic review. *Chest* 2012 ; 141 : 1554-1567.
[25] Granata C, Gambini C, Balducci T, et al. Bronchiolo-alveolar carcinoma arising in congenital cystic adenomatoid malformation in a child : a case report and review on malignancies originating in congenital cystic adenomatoid malformation. *Pediatr Pulmonol* 1998 ; 25 : 62-66.
[26] Haller JA, Golladay ES, Pickard LR, et al. Surgical management of bund anomalies : lobar emphysema, bronchogenic cyst, cystic adenomatoid malformation and intralobar sequestration. *Ann Thorac Surg* 1979 ; 28 : 33-43.
[27] Hawass ND, Badawi MG, Muzrakchi AM, et al. Horseshoe lung : differential diagnosis. *Pediatr Radiol* 1990 ; 20 : 580-584.
[28] Haworth SG, Sauer U, Bühlmeyer R. Pulmonary hypertension in scimitar syndrome in infancy. *Br Heart J* 1983 ; 50 : 182-189.
[29] Heithoff KB, Sane SM, Williams HJ, et al. Bronchopulmonary-foregut malformations : a unifying etiologic concept. *Am J Roentgenol* 1976 ; 126 : 46-55.
[30] Hislop AA. Airway and blood vessel interaction during lung development. *J Anat* 2002 ; 201 : 325-334.
[31] Holcomb GW, Gheissari A, O'Neill JA, et al. Surgical management of alimentary tract duplications. *Ann Surg* 1989 ; 209 : 167-174.
[32] Hulnick DH, Naidich DP, Mc Cauley DI, et al. Late presentation of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Radiology* 1984 ; 151 : 569-573.
[33] Hwang HK, Chen MR, Chen SJ, et al. Horseshoe lung with pseudo-ring-sling complex. *Pediatr Pulmonol* 2002 ; 34 : 402-404.
[34] Kennebeck GA, Wong AK, Berry WR, et al. Mediastinal bronchogenic cyst manifesting as a catastrophic myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 1789-1791.
[35] Kennedy CD, Habibi P, Matthew DJ, Gordon I. Lobar emphysema : long term follow-up. *Radiology* 1991 ; 180 : 189-193.
[36] Keslar P, Newman B, Oh KS. Radiographic manifestations of anomalies of the lung. *Radiol Clin North Am* 1991 ; 29 : 255-270.
[37] Knowles S, Thomas RM, Lindenbaum RH, et al. Pulmonary agenesis as part of the VACTERL sequence. *Arch Dis Child* 1988 ; 63 : 723-726.
[38] Ko SF, Chuang JH, Niu CK, et al. Giant bronchogenic cyst masquerading as tension pneumothorax. Radiographic and CT findings. *Clin Imaging* 1997 ; 21 : 400-403.
[39] Kollias VD, Kantidakis GH, Panagiotides HC. Large tension bronchogenic cyst in an adult mimicking the Swyer-James syndrome. *Respiration* 1998 ; 65 : 411-413.
[40] Konen E, Raviv-Zilka L, Cohen RA, et al. Congenital pulmonary venolobar syndrome : spectrum of helical CT findings with emphasis on computerized reformatting. *RadioGraphics* 2003 ; 23 : 1175-1184.
[41] Kosar A, Tezel C, Orki A, et al. Bronchogenic cysts of the lung : report of 29 cases. *Heart Lung Circ* 2009 ; 18 : 214-218.
[42] Landing BH. Congenital malformations and genetic disorders of the respiratory tract (larynx, trachea, bronchi and lungs). *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 120 : 151-185.
[43] Leithiser RE, Capitanio MA, Mac Pherson RI, Wood BP. « Communicating » bronchopulmonary foregut malformations. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 227-231.
[44] Lim KE, Wong KS, Wang CR, Lo WC. Bridging bronchus in an infant demonstrated by direct coronal computed tomography and three dimensional rendering display. *Chang Gung Med J* 2001 ; 24 : 663-666.
[45] Lyon RD, Mac Adams HP. Mediastinal bronchogenic cyst : demonstration of a fluid-fluid level at MR imaging. *Radiology* 1993 ; 186 : 427-428.
[46] Mac Adams HP, Kirejczykl WM, Rosado-de-Christenson ML. Bronchogenic cyst : imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 2000 ; 217 : 441-446.
[47] Mac Guinness G, Naidich DP, Garay SM, et al. Accessory cardiac bronchus : CT features and clinical significance. *Radiology* 1993 ; 189 : 563-566.
[48] Mac Pherson RI. Gastrointestinal tract duplications : clinical, pathologic, etiologic and radiologic considerations. *Radio-Graphics* 1993 ; 13 : 1063-1080.
[49] Madewell JE, Stocker JT, Korsewer JM. Cystic adenomatoid malformation of the lung : morphologic analysis. *Am J Roentgenol* 1975 ; 124 : 436-448.
[50] Mardini MK, Samati NA, Lewall DB, et al. Scimitar syndrome. *Clin Paediatr* 1982 ; 21 : 350-354.
[51] Marshall KW, Blane CE, Teitelbaum DH, Van Leuven K. Congenital cystic adenomatoid malformation : impact of prenatal diagnosis and changing strategics in the treatment of the asymptomatic patient. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 1551-1554.
[52] Martinod E, Pons F, Azorin J, et al. Thoracoscopic excision of mediastinal bronchogenic cysts : results in 20 cases. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 1525-1528.
[53] Mata JM, Caceres J. The dysmorphic lung : imaging findings. *Eur Radiol* 1996 ; 6 : 403-414.
[54] Mata JM, Caceres J, Lucaya J, Garcia-Conesa JA. CT of congenital malformations of the lung. *RadioGraphics* 1990 ; 10 : 651-674.
[55] Matsushima H, Takayanagi N, Satoh M, et al. Congenital bronchial atresia : radiologic findings in nine patients. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 860-864.
[56] Moerman P, Fryins JP, Vander Berghe K, et al. Pathogenesis of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology* 1992 ; 21 : 315-321.
[57] Partridge JB, Osborne JM, Slaughter RE. Scimitar et cetera : the dysmorphic right lung. *Clin Radiol* 1988 ; 39 : 11-19.
[58] Patel SR, Meeker DP, Biscotti CV, et al. Presentation and management of bronchogenic cysts in the adult. *Chest* 1994 ; 106 : 79-85.
[59] Patz EF, Muller NL, Swensen SJ, Dodd LG. Congenital cystic adenomatoid malformation in adult : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 361-364.

[60] Rappaport DC, Herman SJ, Weisbrod GL. Congenital bronchopulmonary diseases in adults : CT findings. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 1295-1299.
[61] Raymond GS, Miller RM, Muller NL, Logan PM. Congenital thoracic lesions that mimic neoplastic disease on chest radiographs of adults. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 763-769.
[62] Read R, St Cyr J, Marek J, et al. Bronchial anomaly of the right ripper lobe. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 50 : 980-981.
[63] Rémy J, Marache P, Duplouy E, Dupuis C. Agénésies, aplasies et hypoplasies lobaires. *J Radiol* 1976 ; 57 : 197-206.
[64] Rémy J, Rémy-Jardin M, Mastora I, et al. Les malformations de l'appareil respiratoire découvertes chez l'adulte. In : *Imagerie thoracique*. Journées françaises de radiologie. Paris : Société française de radiologie ; 2002. p. 125-142.
[65] Rémy J, Smith M, Marache P, Nuyts JP. La bronche « trachéale » gauche pathogène. Revue de la littérature à propos de quatre observations. *J Radiol Electrol* 1977 ; 58 : 621-630.
[66] Rémy-Jardin M, Rémy J. Malformations congénitales de l'appareil respiratoire. In : P. Grenier. *Imagerie thoracique de l'adulte* (2e éd.). Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1996. p. 563-601.
[67] Ribet ME, Copin MC, Gosselin B. Bronchogenic cysts of the mediastinum. *J Thorac Cardio Vasc Surg* 1995 ; 109 : 1003-1010.
[68] Roberts PA, Holland AJ, Halliday RJ, et al. Congenital lobar emphysema : like father, like son. *J Pediatr Surg* 2002 ; 37 : 799-801.
[69] Rogers LF, Osmer JC. Bronchogenic cyst : a review of 46 cases. *Am J Roentgenol* 1964 ; 91 : 273-283.
[70] Rosado-de-Christenson ML, Stocker JT. Congenital cystic adenomatoid malformation. *RadioGraphics* 1991 ; 11 : 865-886.
[71] Saint-Georges R, Deslauriers J, Duranceau A, et al. Clinical spectrum of bronchogenic cysts of the mediastinum and lung in the adult. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 52 : 6-13.
[72] Solomon BD. VACTERL/VATER association. *Orphanet J Rare Dis* 2011 ; 6 : 56 (12p).
[73] Stocker JT, Madewell JE, Drake RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol* 1977 ; 8 : 155-171.
[74] Takahashi M, Murata K, Yamori M, et al. Horseshoe lung : demonstration by electron-beam CT. *Br J Radiol* 1997 ; 70 : 964-966.
[75] Van Renterghet D. Embryology of bronchial atresia. *Chest* 1986 ; 89 : 619.
[76] Wales PW, Drab SA, Connolly B, Kim PC. Horseshoe lung in association with other foregut anomalies : what is the significance ? *J Pediatr Surg* 2002 ; 37 : 1205-1207.
[77] Ward S, Morcos SK. Pictorial review : congenital bronchial atresia. Presentation of three cases and a pictorial review. *Clin Radiol* 1999 ; 54 : 144-148.
[78] Woodring JH, Howard TA, Kanga JF. Congenital pulmonary venolobar syndrome revisited. *RadioGraphics* 1994 ; 14 : 349-369.
[79] Yernault JC, Kuhn G, Dumortier P, et al. « Solid » mediastinal bronchogenic cyst : mineralogic analysis. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 73-74.
[80] Yildiz H, Ugurel S, Soylu K, et al. Accessory cardiac bronchus and tracheal bronchus anomalies : CT-bronchoscopy and CT-bronchography findings. *Surg Radiol Anat* 2006 ; 28 : 646-649.
[81] Yoon YC, Lee KS, Kim TS, et al. Intrapulmonary bronchogenic cyst : CT and pathologic findings in five adult patient. *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 167-170.
[82] Zach MS, Eber E. Adult outcome of congenital lower respiratory tract malformations. *Thorax* 2001 ; 56 : 65-72.
[83] Zaugg M, Kaplan V, Widmer U, et al. Fatal air embolism in an airplane passenger with a giant intrapulmonary bronchogenic cyst. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1686-1689.
[84] Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adults : radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S25-S43.

4.2

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DU SYSTÈME ARTÉRIEL ET VEINEUX PULMONAIRE

M.-F. Carette, A. Khalil

Les anomalies de développement peuvent être classées en trois catégories [115] :

– les anomalies bronchopulmonaires, qui correspondent à des anomalies du bourgeon bronchique ;
– les anomalies vasculaires ;
– et les anomalies mixtes, bronchiques et vasculaires.

Nous nous intéresserons essentiellement aux deux dernières catégories.

EMBRYOLOGIE

Artères pulmonaires

Le tronc de l'artère pulmonaire provient de la scission du truncus arteriosus en racine de l'aorte et tronc de l'artère pulmonaire. Les artères pulmonaires se dévelop-

pent à partir du 6e arc aortique. La partie proximale de l'arc va constituer la partie proximale des artères pulmonaires droite et gauche. À droite, la partie distale perd sa connexion avec l'arc artériel systémique alors qu'à gauche, cette connexion persiste sous la forme du canal artériel. Ce développement est parallèle au développement des voies aériennes. Au stade fœtal, le diamètre et la longueur des vaisseaux augmentent ; en postnatal, on assiste à une augmentation du nombre de ramifications parallèle au développement alvéolaire qui se poursuit jusqu'à l'âge de 8 ans environ.

Veines pulmonaires

Les veines pulmonaires n'existent pas au stade embryonnaire où le sang veineux pulmonaire se draine par les plexus splanchniques dans le système veineux systémique initial comportant les veines cardinales et ombilicovitellines. Des excroissances caudales et crâniales apparaissent à partir de la région sino-atriale du cœur et vont se prolonger vers le bourgeon pulmonaire. Il y a régression de la portion caudale et extension de la portion crâniale formant une veine commune qui vient finalement se connecter au plexus splanchnique qui draine le poumon. Cette veine pulmonaire commune est incorporée avec le temps dans le mur de l'atrium gauche, avec par ailleurs oblitération de la majorité des connexions pulmonaires splanchniques, laissant quatre veines pulmonaires aboutissant directement et indépendamment dans l'atrium gauche.

ANOMALIES VASCULAIRES

Les anomalies vasculaires correspondent à une variation pathologique du calibre, du nombre ou de la situation des vaisseaux pulmonaires qui, sur une radiographie standard, correspondent au « syndrome vasculaire ». La méthode d'étude de choix actuelle est la tomodensitométrie multidétecteurs (TDM-MD) qui permet des reconstructions multiplanaires et des reconstructions tridimensionnelles. L'angio-MR permet également cette étude vasculaire sans irradiation, ni injection d'iode.

Anomalies de calibre

Les anomalies de calibre correspondent en premier lieu à des augmentations localisées du calibre des artères pulmonaires, ou anévrisme artériel pulmonaire (AAP), à une anomalie de calibre de jonction artère-veine, correspondant à des fistules artérioveineuses pulmonaires (FAVP) ; l'augmentation de calibre des veines pulmonaires correspond à des varices pulmonaires.

En second lieu, il peut s'agir de sténose ou, à l'extrême, d'agénésie des artères pulmonaires, voire des veines pulmonaires.

Anévrismes artériels pulmonaires

Faire le diagnostic d'un anévrisme artériel pulmonaire est en règle facile sur l'imagerie devant une dilatation avec rupture du parallélisme des bords d'une artère pulmonaire ou de l'une de ses branches. Le diagnostic étiologique est plus délicat et conditionne le pronostic. Ils posent le problème chez l'adulte du diagnostic différentiel avec les AAP acquis : secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire, postembolique, infectieux (mycotiques, tuberculeux, syphilitiques), post-traumatique ou chirurgical, sur vascularite (maladie de Behçet et syndrome de Hughes-Stovin) [17]. *In fine*, les AAP d'origine congénitale sont en rapport avec une maladie de Marfan, avec une insuffisance valvulaire pulmonaire ou restent idiopathiques (fig. 4-25). Notons que devant une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire sans cause, plus ou moins associée à une saillie de l'auricule gauche, là aussi sans cause, il faut rechercher un défect péricardique.

AAP en rapport avec une maladie de Marfan

La maladie ou syndrome de Marfan est une affection héréditaire autosomique dominante source d'une anomalie du tissu conjonctif responsable de multiples manifestations cardiovasculaires, oculaires, squelettiques et pulmonaires [27, 50]. Les lésions les plus connues sont la dilatation anévrismale de la racine de l'aorte et les atteintes valvulaires cardiaques qui font la gravité de la maladie. Les atteintes des artères pulmonaires sont moins connues mais sont rapportées dans la littérature, à type de dilatation de la racine du tronc de l'artère pulmonaire, d'anévrisme d'un sinus de Valsalva pulmonaire, associés à une dilatation de la racine de l'aorte et à des malformations cardiaques [11]. La dilatation du tronc de l'artère pulmonaire fait actuellement partie intégrante des critères diagnostiques de Ghent, accessibles au scanner volumique [92] ou à l'IRM [74]. Cette dilatation de l'artère pulmonaire peut se compliquer d'une HTAP ou de thombus [97].

AAP en rapport avec une atteinte valvulaire pulmonaire congénitale

Il est décrit des AAP idiopathiques associés à des insuffisances valvulaires pulmonaires [75] ou à des sténoses [90]. Ces anévrismes peuvent être fusiformes ou sacciformes [2]. Ailleurs, la dilatation anévrismale est en rapport avec une sténose serrée [41], et le traitement est celui de la sténose. Des dilatations importantes et compressives de l'artère pulmonaire sont également décrites dans les tétralogies de Fallot sans valve pulmonaire [23].

AAP idiopathiques

En l'absence d'étiologie, l'anévrisme artériel pulmonaire est idiopathique. C'est une hypothèse rare, mais contrairement aux autres étiologies qui font courir le risque de mort subite par rupture anévrismale, le pronostic des AAP idiopathiques et asymptomatiques serait bon et justiciable d'une simple surveillance [24, 36, 107]. Cette surveillance pourrait être réalisée par IRM, examen non irradiant [106].

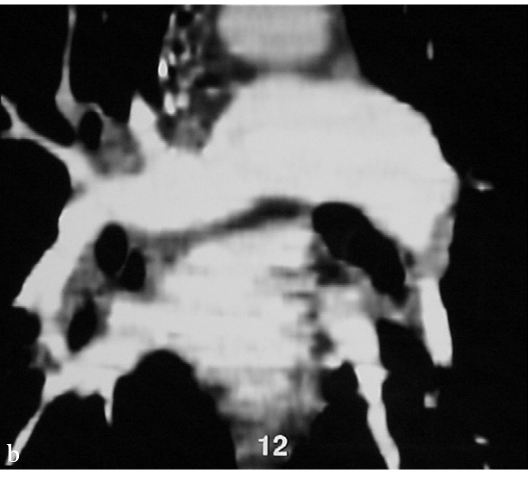


Fig. 4-25 Anévrisme artériel pulmonaire idiopathique de découverte systématique chez un jeune homme de 45 ans.
(**a**) Radiographie du thorax de face montrant un bombement du tronc de l'artère pulmonaire. (**b**) ARM avec injection de gadolinium en coronal montrant que la zone anévrismale, qui atteint le tronc de l'artère pulmonaire, se prolonge de part et d'autre sur l'origine des deux artères pulmonaires. La circulation en aval est strictement normale.

Nous avons vu que certains auteurs décrivent des AAP idiopathiques associés à une atteinte valvulaire pulmonaire, qu'il s'agisse d'une insuffisance [75] ou d'une sténose [90] pulmonaire.

Fistules artérioveineuses pulmonaires

Les FAVP congénitales peuvent être isolées ou disséminées au niveau du poumon, idiopathiques ou entrant dans une pathologie multiviscérale, dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler (MRO) ou télangiectasie héréditaire hémorragique.

Ces FAVP ou malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) ont pour caractéristique de réaliser un shunt droite-gauche entre les artères pulmonaires et les veines pulmonaires (fig. 4-26). Elles sont volontiers multiples dans la MRO.

Étiologies des MAVP

Elles sont dominées par la maladie de Rendu-Osler (MRO) ou télangiectasie hémorragique héréditaire qui est retrouvée dans 40 à 65 % des cas de MAVP [49, 91, 112]. On peut observer cependant chez un patient une MAVP probablement congénitale, sporadique et apparemment sans rapport avec la MRO. Ailleurs, des MAVP diffuses, parfois microscopiques, peuvent être associées à des polymalformations, à une polysplénie, à une ostéo-arthropathie hypertrophique, à une polypose colique juvénile, enfin à une cardiopathie [59, 77, 79, 80, 87]. On peut aussi citer la maladie de Wilson [70] et la maladie de Willebrand, en association à la maladie de Rendu-Osler et qui pourraient aggraver la symptomatologie [29, 44]. Ailleurs, les FAVP acquises peuvent être provoquées par les cirrhoses évoluées, responsables d'un syndrome hépatopulmonaire – les MAVP y sont rarement anatomiques, mais plus volontiers microscopiques –, l'amylose pulmonaire [58], les anastomoses cavopulmonaires supérieures n'incluant pas le flux sus-hépatique [88, 89]. On signale enfin des MAVP traumatiques, par exemple des plaies par balle [93] ou après tentative de suicide par arme à feu [61].

Maladie de Rendu-Osler

La maladie de Rendu-Osler ou télangiectasie hémorragique héréditaire est une maladie vasculaire héréditaire, autosomique dominante de haute pénétrance, rare mais ubiquitaire, dont la fréquence est d'environ 1/8 000 naissances [38]. Son expression prédomine dans le sexe masculin à la naissance puis, plus tard, dans le sexe féminin. Le diagnostic est clinique et repose sur les critères de Curaçao [38] qui associent : (E) les épistaxis spontanées et répétées ; (T) les télangiectasies cutanées ou muqueuses, dont les sièges habituels sont les lèvres, la langue et les doigts ; (H) l'existence d'au moins un sujet apparenté au premier degré avec un diagnostic de MRO, ce dernier devant être établi en utilisant les mêmes critères ; (V) l'existence de malformations artérioveineuses (MAV) viscérales, pulmonaires, hépatiques, cérébrales, spinales ou digestives. Le diagnostic de MRO est certain si le

Fig. 4-26 **Fistules artérioveineuses pulmonaires en ARM.**
(**a**) Fistules artérioveineuses pulmonaires de la lingula et du segment ventral du lobe inférieur gauche en ARM, chez un homme de 33 ans. (**b**) Opacification avant vaso-occlusion au niveau du collet terminal de la branche artérielle pulmonaire segmentaire qui la nourrit. On remarque qu'après la dilatation anévrismale de la fistule, la veine pulmonaire efférente est de plus gros calibre que l'artère afférente.

patient présente au moins trois de ces quatre critères (par exemple : E + T + H) ; il est suspecté ou possible s'il existe deux critères et peu probable s'il n'existe qu'un seul critère. Les gènes dont la mutation est connue comme responsable de la MRO sont au moins au nombre de quatre : le gène Endogline (ENG code pour un corécepteur du TGF-bêta ; phénotype : prédominance de l'atteinte pulmonaire ; HHT1), le gène Aktivine (ALK1 code pour un des dimères du récepteur du TGF-bêta dans les cellules endothéliales ; phénotype : prédominance de l'atteinte hépatique ; HHT2), le gène SMAD4 (phénotype : associant MRO et polypose juvénile familiale) et au moins un autre en cours de localisation (HHT3), les deux derniers étant cause de MAVP. ENG et ALK1 sont responsables d'environ 90 % des cas de MRO. La MRO fait partie du groupe des maladies rares ; un protocole national de diagnostic et de soins et la liste des actes et prestations sur la MRO (ALD n° 31 Maladie de Rendu-Olser), élaborés sous la tutelle de la Haute Autorité de Santé (HAS) sont actuellement disponibles sur le site de la HAS (http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_875183/ald-n-31-maladie-de-rendu-osler).

Les signes de la maladie peuvent apparaître à un âge et avec une gravité très variables dans une même famille. L'intérêt du bilan d'extension de la maladie est donc essentiellement de prévenir les complications de la maladie qui sont parfois aiguës et graves, même chez des sujets jeunes qui présentent très peu de signes (E et T). Ces complications viscérales se traduisent différemment selon le type de MAV : les MAV pulmonaires (MAVP), même initialement asymptomatiques, peuvent entraîner des accidents vasculaires cérébraux (AVC), des abcès cérébraux, des hémothorax et des hémoptysies [16, 25] ; les MAV hépatiques (MAVH) peuvent être suivies d'une nécrose biliaire ou d'une insuffisance cardiaque à haut débit [14, 32] ; les MAV neurologiques [9, 33, 68, 109], cérébrales (MAVC) ou médullaires (MAVM) peuvent avoir pour conséquence une hémorragie aiguë avec toutes ses conséquences (AVC, paraplégie) ; enfin les MAV digestives (MAVD) peuvent conduire à une hémorragie aiguë ou à une anémie chronique. Pour ces raisons, il est très important que le suivi de la maladie de Rendu-Osler soit précoce et régulier. Un suivi annuel est conseillé en consultation, dans le centre de référence ou dans un des centres de compétences.

Les autres complications dues aux shunts, à part les embolies paradoxales septiques ou cruoriques responsables d'abcès cérébraux ou d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques [25], sont l'hypoxémie, la défaillance cardiaque à haut débit et enfin la possibilité d'embolie gazeuse au cours d'hémoptysie. On note encore la possibilité d'accidents vasculaires cérébraux par hyperviscosité sanguine (polyglobulie). Les abcès cérébraux sont souvent récidivants et peuvent être à germes multiples. Ils imposent toujours la recherche d'une fistule artérioveineuse pulmonaire. Le shunt responsable d'une cyanose à la naissance peut simuler une cardiopathie cyanogène car il est fréquemment accompagné d'un souffle et d'une défaillance cardiaque et à terme d'un hippocratisme digital. Les hémothorax peuvent être mortels et survenir en cours de grossesse [40] ou de l'accouchement. La majoration rapide d'une malformation artérioveineuse doit faire rechercher un obstacle mitral [20]. La thrombose spontanée d'une fistule est rarissime (4 cas sur 1 000 lésions publiées] et la reperméation spontanée possible, rendant nécessaire une vaso-occlusion secondaire [21].

La morbidité est d'environ 26 % et la mortalité est de 11 % dans les 6 ans qui suivent le diagnostic de MAVP : c'est dire l'importance d'un traitement, qui repose actuellement essentiellement sur la vaso-occlusion pulmonaire, et de l'enquête familiale [72]. Aux cours de ces enquêtes familiales, la fréquence des MAVP atteint 33 à 36 % des télangiectasies hémorragiques héréditaires [25, 40, 51].

Classification des MAVP de la MRO

Les formes « circonscrites » peuvent être définies par plusieurs éléments : le nombre des fistules (uniques ou multiples), leur répartition dans les champs pulmonaires (unilatérales, bilatérales, disséminées), la taille et la forme de la fistule (anévrismale, serpigineuse, septée), la taille et le nombre des artères afférentes et le nombre des veines efférentes.

Ces données permettent actuellement essentiellement de définir des formes simples et des formes complexes dont les définitions diffèrent légèrement selon les auteurs. Pour Rémy et al. [82], un anévrisme artérioveineux simple comporte une seule artère nourricière et une seule veine de drainage, alors qu'une anomalie complexe comporte une ou plusieurs artères nourricières et deux ou plusieurs veines de drainage. Pour White et al. [110], une fistule simple (80 % des cas) comporte des artères afférentes, quel que soit leur nombre, qui proviennent toutes d'une seule artère segmentaire, alors qu'elle est complexe lorsqu'il existe deux ou plusieurs artères segmentaires afférentes. Ce caractère complexe serait plus fréquent au niveau du lobe moyen ou de la lingula. En partant de la difficulté accrue du traitement endovasculaire, nous proposons une classification plus proche de la réalité, et ce quel que soit le nombre de veines de drainage. Nous proposons la classification suivante (fig. 4-27) :

– type 1 : une fistule simple avec une seule artère afférente à vaso-occlure (fig. 4-27a) ;
– type 2 : une fistule complexe segmentaire avec plusieurs artères afférentes à vaso-occlure, naissant d'une seule segmentaire (fig. 4-27b) ;
– type 3 : une fistule complexe plurisegmentaire avec plusieurs artères afférentes à occlure, provenant d'au moins deux segmentaires (fig. 4-27c, d).

Les formes « diffuses » portent assez mal leur nom. Il ne s'agit pas forcément de formes atteignant tout le poumon (ce qu'il faudrait qualifier de formes disséminées), mais de formes correspondant à l'atteinte d'au moins toutes les artères sous-segmentaires d'un segment ou d'un lobe. Ces formes ont, selon Lacombe et al. [64], un plus mauvais pronostic, à la fois par une plus grande hypoxémie au diagnostic, un plus grand nombre d'embolies paradoxales et une moins bonne réponse au traitement endovasculaire.

À cette description des MAVP proprement dite, il faut ajouter les télangiectasies pulmonaires (fig. 4-28), à type de surdensité en verre dépoli localisée à une partie d'un lobule pulmonaire, entourée par du parenchyme dont l'aspect TDM est normal et sans réelle communication à plein canal entre

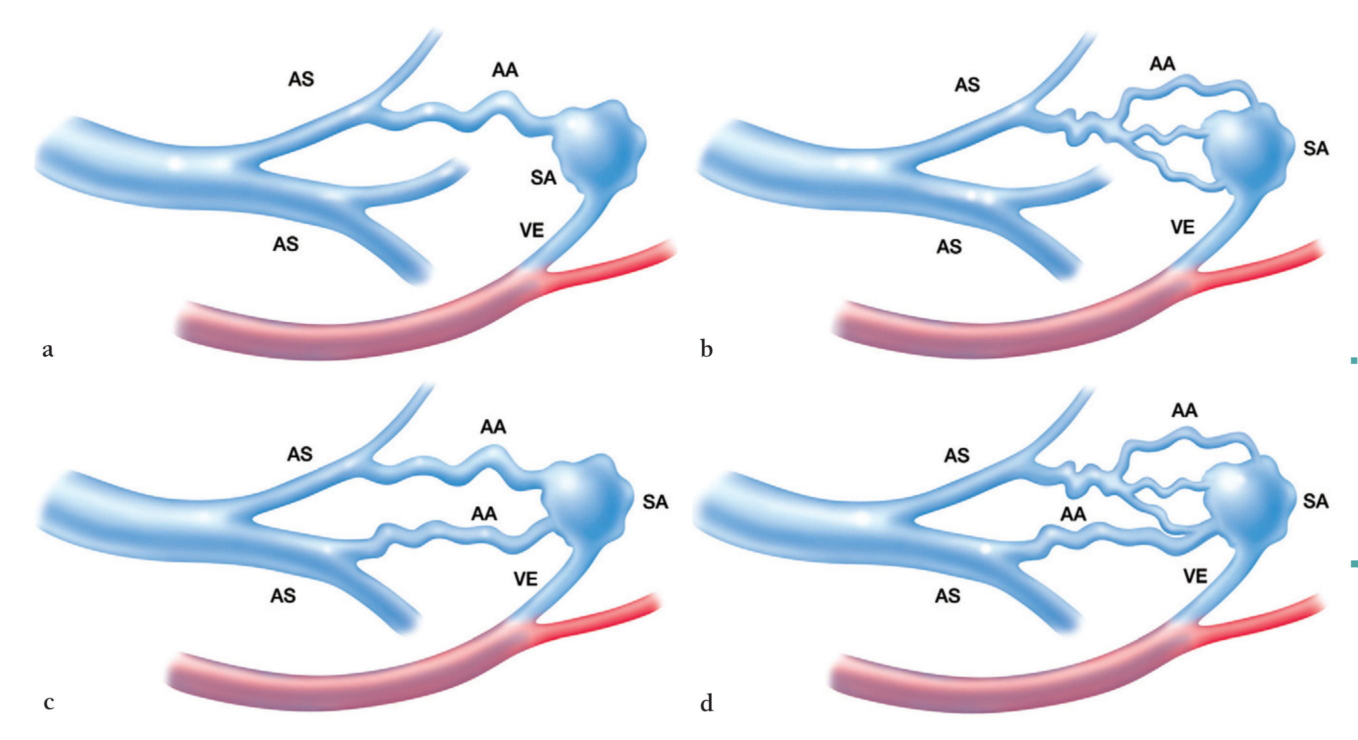


Fig. 4-27 Classification des malformations artérioveineuses pulmonaires.
(**a**) Type 1 : fistule simple avec une seule artère afférente (AA) à vaso-occlure alimentant un sac anévrismal (SA) et se drainant par une ou plusieurs vaines efférente (VE). (**b**) Type 2 : fistule complexe segmentaire avec plusieurs artères afférentes à vaso-occlure, naissant d'une seule artère segmentaire (AS). (**c, d**) Type 3 : fistule complexe plurisegmentaire avec plusieurs artères afférentes à occlure, provenant au moins de deux segmentaires.

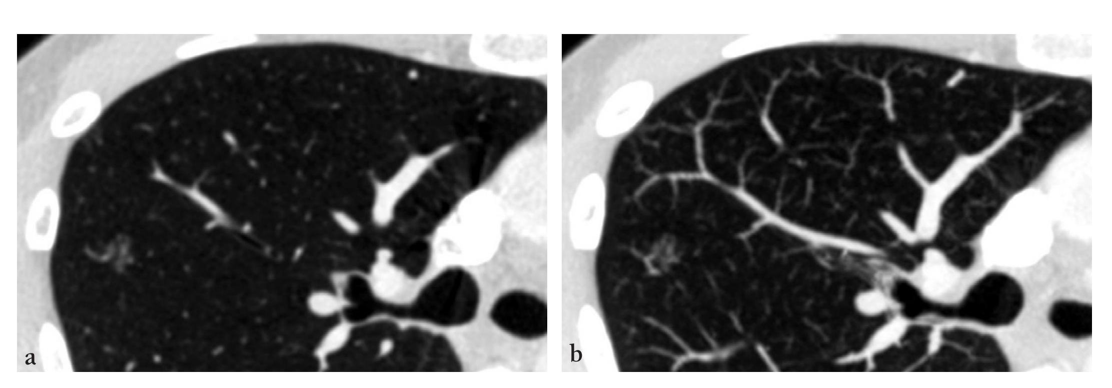


Fig. 4-28 Patient ayant une maladie de Rendu-Osler avec une mutation Endoglin.
Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur (**a**) passant par le lobe supérieur droit montre une image de surdensité en verre dépoli bien limitée. La même coupe en MIP épaisse de 6 mm (**b**) montre l'entrée de l'artère pulmonaire au centre de cette surdensité. Cette dernière correspond à une télangiectasie pulmonaire intéressant un lobule pulmonaire secondaire.

l'artère, qui est au centre du verre dépoli, et la ou les veines qui bordent le lobule et drainent cette télangiectasie.

Imagerie diagnostic des MAVP

Le diagnostic de MAVP peut reposer sur la radiographie du thorax, la scintigraphie de perfusion, l'échographie par microbulles, la tomodensitométrie, l'angiographie classique ou l'angiographie par résonance magnétique (AMR).

La radiographie thoracique standard (fig. 4-29), comparée à l'angiographie pulmonaire, a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 92 % [51]. Elle montre une opacité arrondie à contours nets en relation directe avec des opacités vasculaires provenant du hile (artères) et se dirigeant vers l'oreillette gauche (veines).

L'imagerie corporelle totale par scintigraphie pulmonaire de perfusion au technétium 99m-MAA est positive en cas de fixation crânienne, rénale ou splénique. Elle permet le calcul du shunt et le contrôle du shunt résiduel après traitement [67, 100, 105]. Ce shunt ainsi calculé est bien corrélé à celui calculé sur la saturation en oxygène en décubitus et à la capacité résiduelle fonctionnelle, mais reflète mal les perturbations en position debout et à volume pulmonaire élevé [105].

L'échographie de contraste par microbulles [3, 78, 114], par voie transthoracique ou au mieux par voie transœsophagienne, montre l'apparition de microbulles au niveau de l'oreillette gauche avec un temps d'apparition qui permet de différencier un shunt de type communication interauriculaire (21 ± 0,7 s) d'une MAVP (66 ± 27 s). Par voie transœsophagienne, on peut visualiser la veine pulmonaire correspondante à la MAVP. Une quantification est possible, avec pour les grades I et II des petites malformations ou des MAVP isolées, et pour les grades III et IV des artères afférentes supérieures à 5 mm et des MAVP multiples.

L'angiographie pulmonaire, en montrant une grosse artère alimentant un nodule ou une masse serpigineuse et une veine de drainage, confirme l'existence d'une MAVP. Autrefois examen de référence, il a été démontré que l'examen scanographique avec une acquisition hélicoïdale était supérieur à l'angiographie pulmonaire pour le dénombrement des MAVP [83].

L'examen de référence est l'examen TDM volumique sans injection de produit de contraste. Le contraste naturel entre le parenchyme pulmonaire aéré et une structure tubulée vasculaire permet le diagnostic assez aisé de MAVP ; néanmoins, la présence d'une maladie provoquant une surdensité du parenchyme (syndrome alvéolaire ou alvéolo-interstitiel) rendrait le diagnostic plus difficile. Dans notre centre, le premier bilan inclut une exploration au temps artériel du foie en partant de la pointe du foie ; nous intégrons l'exploration pulmonaire dans ce temps en incluant les apex pulmonaires. En cas d'absence d'exploration hépatique concomitante, l'examen est effectué sans injection de produit de contraste. Nos indications de l'injection de contraste, en cas d'exploration isolée du thorax sont l'analyse architecturale des MAVP (fig. 4-30) de grosse taille et complexe (multiples artères afférentes), les MAVP proximales, la présence d'anomalie parenchymateuse, le suivi de vaso-occlusion et l'hémoptysie. Les autres explorations sont la radiographie thoracique de face et de profil qui sert maintenant uniquement de débrouillage lors de la première consultation (contre-indication à l'épreuve de bulles si elle est positive). L'angio-IRM avec injection de produit de contraste [60] montrerait des images identiques à l'examen TDM mais nécessite une coopération plus importante des patients en raison d'une apnée de 20 à 25 secondes. L'angio-IRM montre toutes les MAVP dont le diamètre de l'artère afférente est supérieur à 3 mm, significatif cliniquement. Néanmoins, il a été publié des cas d'embolie paradoxale avec MAVP isolée dont le diamètre de l'artère afférente était inférieur à 3 mm. L'angio-IRM est très utile dans le suivi des MAVP occluses car elle n'est pas sensible aux artéfacts des matériaux ayant servi à la vaso-occlusion.

L'interprétation se fait en regardant en MIP de 3 à 6 mm d'épaisseur dans les trois plans de l'espace. Le diagnostic est posé devant une ou plusieurs artères augmentées de taille alimentant une structure plus ou moins serpigineuse de laquelle sort une veine pulmonaire (fig. 4-31). En cas de MAVP de

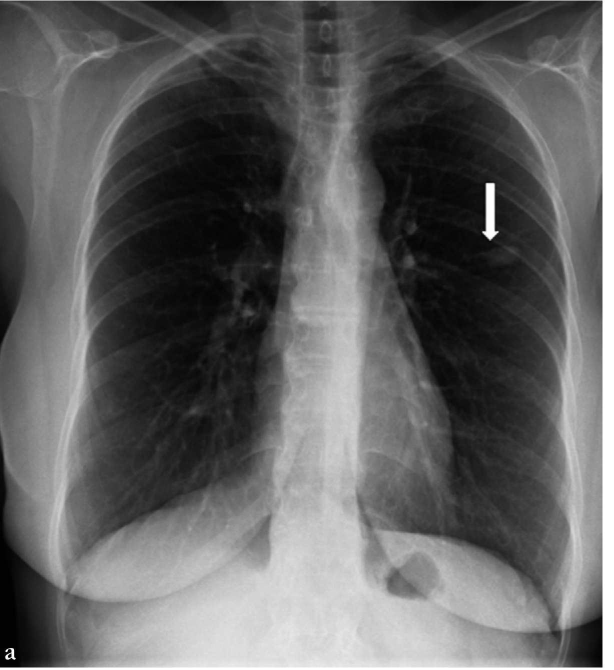


Fig. 4-29 Malformation artérioveineuse pulmonaire sur la radiographie thoracique.
La radiographie thoracique de face (**a**) montre une image nodulaire axillaire gauche (*flèche*) avec une connexion vasculaire avec le hile. La radiographie de profil (**b**) montre le nodule axillaire (*flèche*) et une autre masse dans le médiastin antérieur (*tête de flèche*). L'examen TDM de cette patiente a montré quatre autres MAVP non visibles sur la radiographie standard de face et de profil.

Fig. 4-30 Fistule artérioveineuse pulmonaire de type complexe plurisegmentaire avec un sac anévrismal alimenté par au moins deux artères provenant d'artères pulmonaires segmentaires différentes.
(**a**) Reconstruction en volume rendering (VRT) dans le plan axial montrant une fistule complexe du lobe inférieur gauche alimentée au moins par deux artères (*têtes de flèche*) provenant de deux segmentaires différentes et drainée par une veine pulmonaire (*flèche*). (**b**) Reconstruction en VRT de la même fistule dans un plan sagittal oblique montrant au moins trois artères afférentes (*têtes de flèche*) et deux veines de drainage (*flèches*).

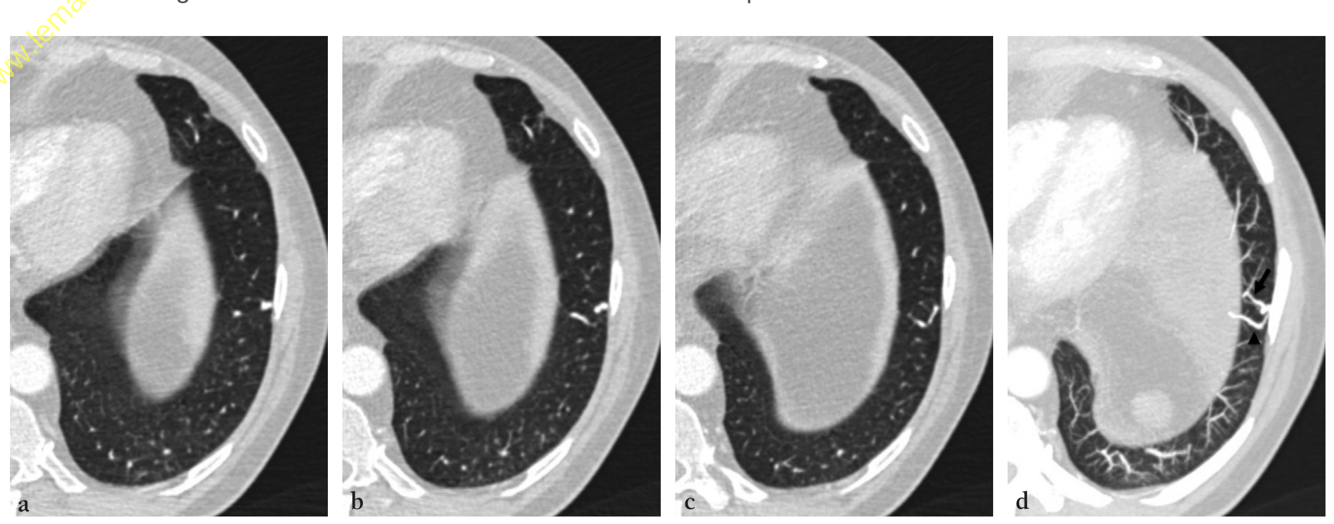


Fig. 4-31 **Intérêt du MIP dans l'interprétation du scanner à la recherche de malformation artérioveineuse pulmonaire.**
Coupes consécutives de 1 mm d'épaisseur (**a-c**) montrant une image nodulaire latéro-basale gauche. La visualisation d'une coupe de 12 mm d'épaisseur en MIP (**d**) montre la forme d'une malformation artérioveineuse pulmonaire avec une artère afférente (*flèche*) et une veine efférente (*tête de flèche*).

grosse taille, l'utilisation de la technique de rendu de volume paraît intéressante pour comprendre l'angio-architecture de cette MAVP (*voir* fig. 4-30). L'analyse en rendu de volume se fait sur une angio-TDM avec rehaussement vasculaire optimal. Dans notre centre, l'exploration par échocardiographie avec injection de bulles n'est pas faite en cas de présence de MAVP sur l'examen TDM, mais une échographie cardiaque est faite pour calculer le débit et l'index cardiaque et rechercher d'une hypertension artérielle pulmonaire.

Varices pulmonaires

Les varices pulmonaires correspondent à une dilatation localisée et permanente d'une ou plusieurs veines pulmonaires sans anomalie du retour veineux [6]. Ces anomalies sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite [28], mais des hémoptysies [42] ou des emboles cruoriques systémiques sont possibles.

On peut les évoquer sur une radiographie du thorax devant des opacités rondes ou tubulées angiocentriques sous-hilaires, paramédiastinales, classiquement non pulsatiles sous amplificateur et de volume variable avec la position et la pression intrathoracique. Ces éléments sémiologiques sont cependant rarement recherchés actuellement.

Au scanner, il s'agit d'images purement veineuses, à type d'augmentation de calibre d'une ou de plusieurs veines, sans image de FAVP. Ces veines dilatées se jettent normalement dans l'atrium gauche (fig. 4-32).

Selon leur morphologie radiologique, on distingue trois types [7] de varices pulmonaires : le type sacculaire avec dilatation focale de forme ovalaire ou sacculaire ; le type tortueux avec dilatation serpigineuse focale ; enfin, le type confluent avec dilatation au niveau de la confluence de la veine pulmonaire.

L'étiopathogénie des varices pulmonaires n'est pas univoque. Des études ont trouvé dans la majorité des cas une structure normale de la paroi veineuse [7]. D'autres études favorisent la théorie de l'hyperpression veineuse associée à une paroi veineuse malformative [28].

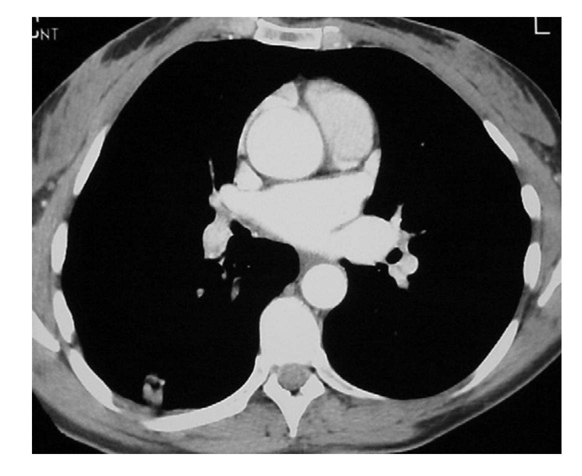


Fig. 4-32 **Varice de la veine pulmonaire inférieure gauche visualisée de façon fortuite au cours du bilan d'un nodule du lobe inférieur droit chez une femme de 49 ans.**
TDM avec injection en fenêtre médiastinale.

Sténoses artérielles pulmonaires congénitales

Les sténoses peuvent siéger sur le tronc de l'artère pulmonaire, sur sa bifurcation ou sur ses branches. La sténose est suivie d'une dilatation post-sténotique. Ces sténoses artérielles pulmonaires peuvent être isolées ou associées, chez le nouveau-né, à une cardiopathie et/ou une persistance du canal artériel. Il est possible de traiter ces sténoses non valvulaires par dilatation avec mise en place de stent intra-artériel pulmonaire [30, 104].

Agénésie des artères pulmonaires

L'agénésie d'une artère pulmonaire correspond à l'absence ou à l'interruption d'une artère pulmonaire (fig. 4-33). La radiographie standard peut être évocatrice, mais le scanner en montre tous les aspects, vasculaires, parenchymateux et pleuropariétaux [17].

Asymptomatique dans un tiers des cas, elle peut se traduire par des hémoptysies, des infections pulmonaires ou une HTAP. Cette atteinte porte plus souvent sur l'artère pulmonaire droite que sur la gauche. Le poumon intéressé est de petite taille, de même que le hile. Il est hyperclair, ce qui peut amener au diagnostic de syndrome de MacLeod, beaucoup plus fréquent ; cependant, il n'existe pas de trappage en expiration car il n'y a pas de bronchiolite. Une scintigraphie de ventilation sur perfusion démontrerait l'absence de perfusion avec une ventilation conservée. La vascularisation artérielle pulmonaire est remplacée par une vascularisation systémique bronchique et non bronchique responsable d'une irrégularité de la plèvre et d'images linéaires perpendiculaires à la plèvre correspondant à la pénétration des vaisseaux systémiques dans le poumon en transpleural. Une image linéaire peut être mise en évidence au niveau du hile, correspondant à un cordon fibreux en lieu et place de cette artère pulmonaire.

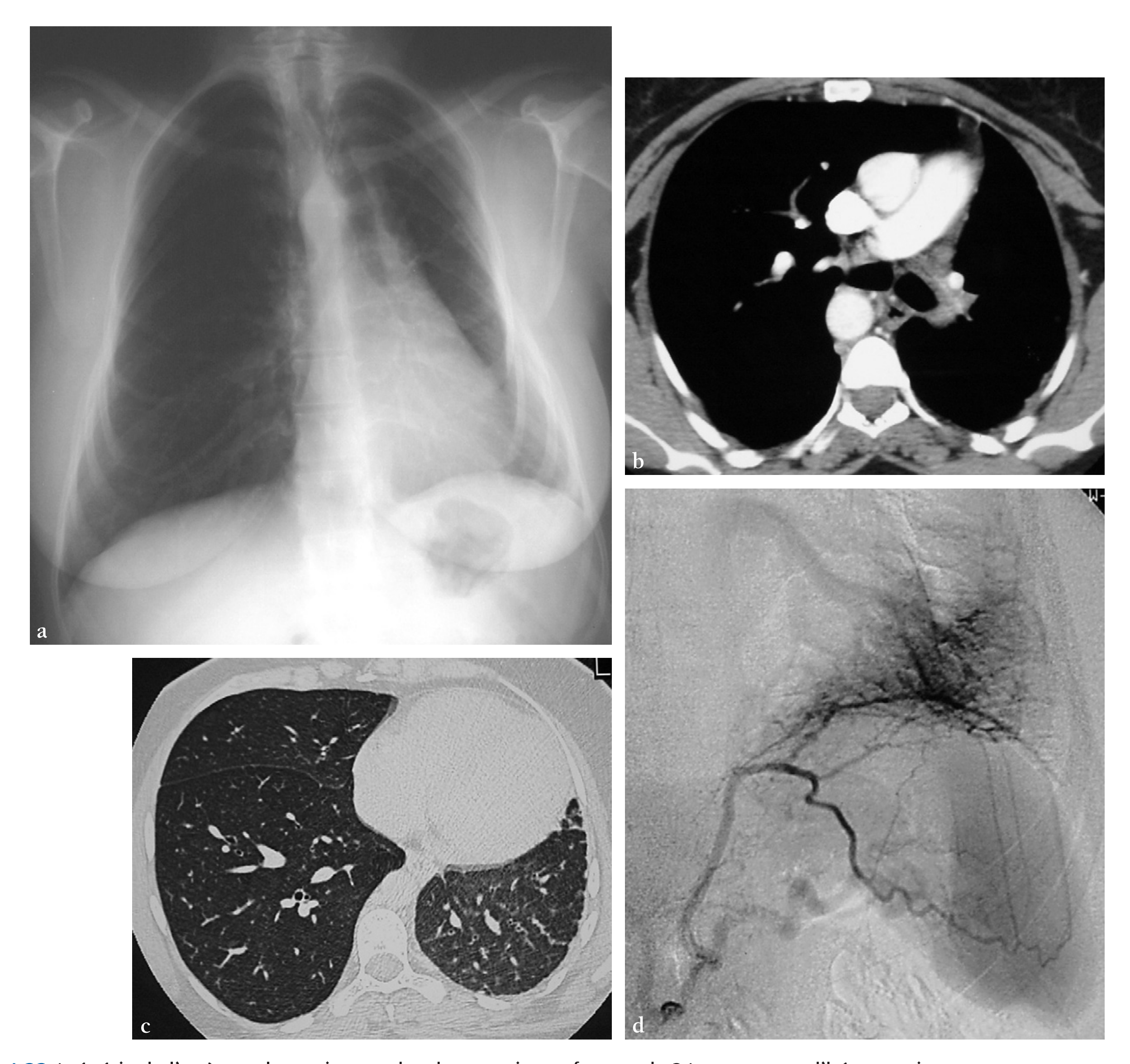


Fig. 4-33 Agénésie de l'artère pulmonaire gauche chez une jeune femme de 34 ans, source d'hémoptysies.
(**a**) Radiographie du thorax montrant un petit poumon gauche avec petit hile gauche. (**b**) L'examen TDM montre sur une coupe passant par le hile, en fenêtre médiastinale, que l'artère pulmonaire gauche est réduite à un cordon fibreux. (**c**) Les coupes basses en fenêtre parenchymateuse montrent l'irrégularité de l'interface pleurale témoignant d'une vascularisation systémique transpleurale. (**d**) Confirmation de cette hypervascularisation systémique au cours de l'artériographie bronchique réalisée en vue d'une embolisation.

Cette anomalie peut être associée à d'autres malformations telles que la tétralogie de Fallot, la persistance du canal artériel, une naissance directe de l'artère pulmonaire de l'aorte, un arc aortique droit, une transposition des gros vaisseaux, voire un truncus arteriosus.

Sténoses congénitales des veines pulmonaires

Les sténoses des veines pulmonaires sont rares, le plus souvent acquises, non tant au cours d'une pathologie veino-occlusive (VIH, greffe de moelle osseuse, collagénose, vascularites, médiastinite fibrosante), dont la problématique est un peu différente, que de façon iatrogène traumatique, post-greffe pulmonaire ou, plus récemment, conséquence du traitement endovasculaire par radiofréquence d'un trouble du rythme auriculaire [34] ou, plus rarement, en rapport avec une sonde d'entraînement. En post-pneumonectomie droite, on peut observer une compression des veines pulmonaires sur le billot rachidien ou aortique (fig. 4-34). Chez le nouveau-né, une sténose pourrait aussi être la conséquence d'une perfusion hypertonique trop proche d'une veine pulmonaire [57]. Les sténoses des veines pulmonaires d'origine congénitale (fig. 4-35), qui nous intéressent, sont encore plus rares. Une gêne au retour veineux est classique dans certains retours veineux pulmonaires anormaux (RVPA) totaux chez le nouveau-né. Une sténose des veines pulmonaires peut être observée après traitement chirurgical de ces RVPA [18]. Les vraies sténoses sur veine pulmonaire en position normale sont décrites [10, 54] associées à d'autres malformations et de mauvais pronostic, surtout si l'atteinte est bilatérale [5]. Dans une forme mineure leur traitement peut faire appel à une dilatation [8] ou à la mise en place d'un stent [99].

Anomalies de nombre, de situation ou de trajet

Des anomalies de situation ou de trajet peuvent être dues à un déplacement par attraction (collapsus, destruction ou résec-

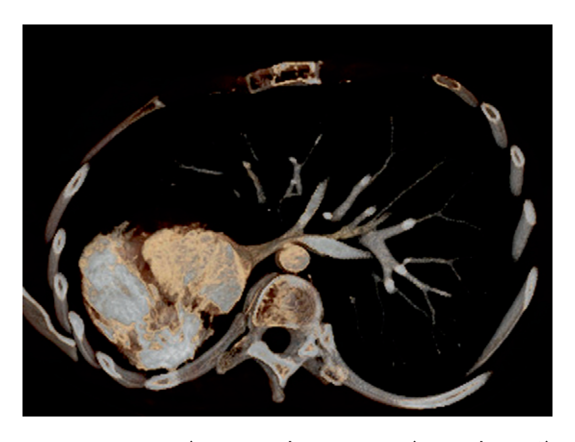


Fig. 4-34 Reconstruction VRT chez une patiente dyspnéique à l'effort en post-pneumonectomie droite.
Compression des veines pulmonaires gauche sur le billot formé par le rachis et l'aorte.

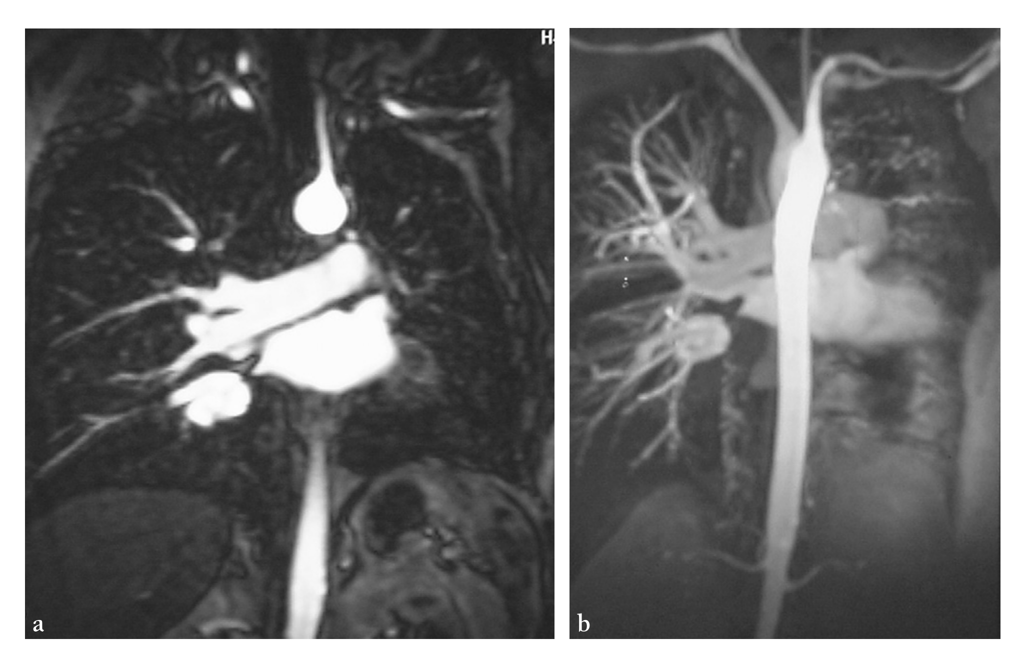


Fig. 4-35 Sténoses de la veine pulmonaire inférieure chez un homme de 46 ans ayant consulté pour hémoptysies.
(**a**) AMR avec injection de gadolinium au temps précoce montrant la sténose. (**b**) Cette anomalie est associée à une hypoplasie de l'artère pulmonaire gauche dont on voit, au temps tardif, la vascularisation systémique de substitution dont témoigne l'hypertrophie des artères intercostales.

tion) ou un refoulement (processus expansif). Ailleurs, elles peuvent être dues à une malformation congénitale. Toutes ces anomalies sont parfaitement explorées par AMR ou TDM avec reconstruction [84].

Artère pulmonaire de naissance systémique

En cas de naissance systémique d'une artère pulmonaire, l'artère pulmonaire gauche naît du canal artériel ; la droite naît soit du tronc artériel brachiocéphalique, soit de l'aorte ascendante.

Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale

L'artère pulmonaire gauche naît de l'artère pulmonaire droite (fig. 4-36), passe au-dessus de la bronche souche droite, se dirige ensuite à gauche entre la trachée et l'œsophage, puis gagne le hile gauche en position basse.

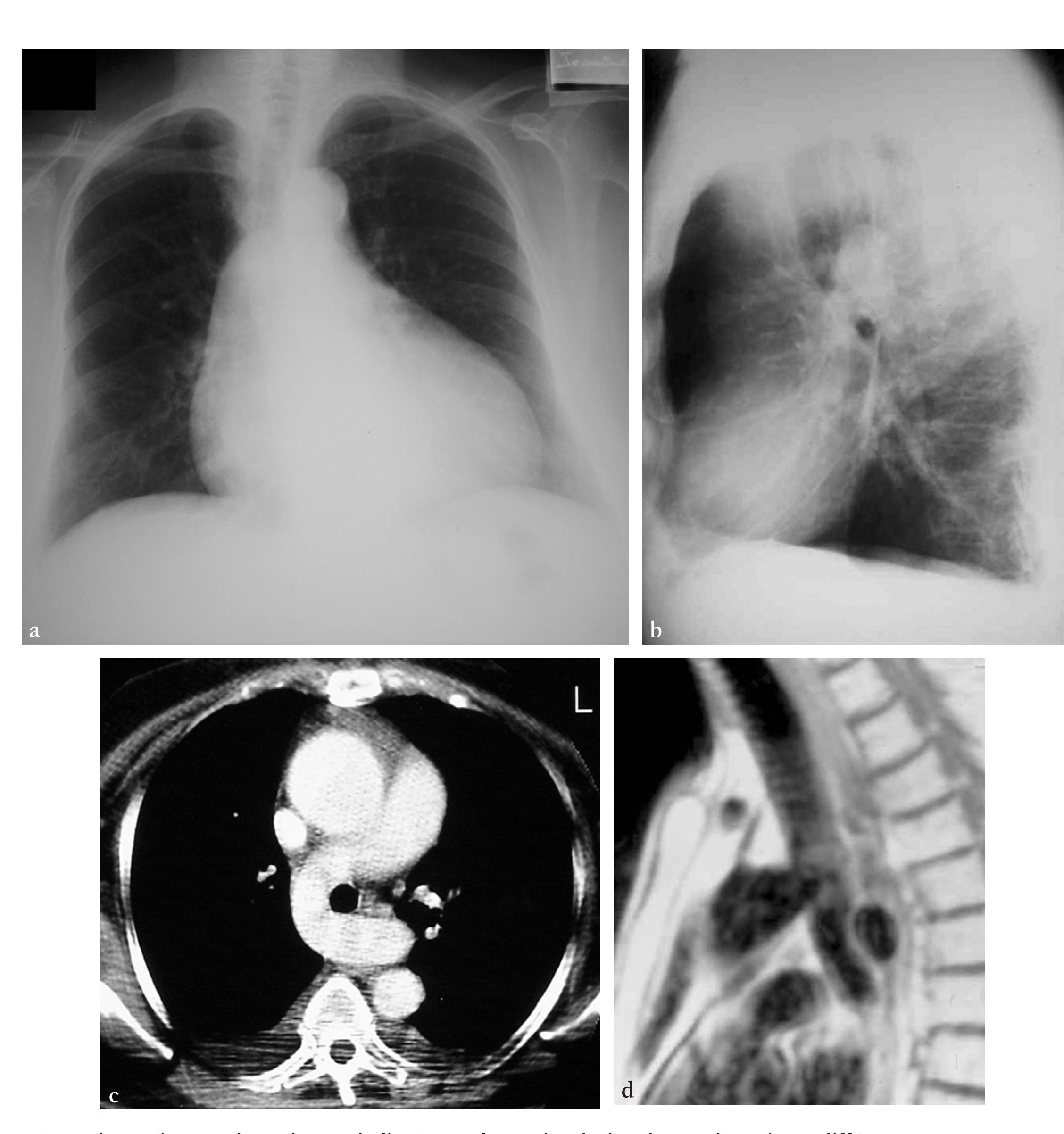


Fig. 4-36 **Artère pulmonaire gauche naissant de l'artère pulmonaire droite chez trois patients différents.**
(**a**) Radiographie du thorax de face montrant un débord droit en regard de la partie basse de la trachée et la croisant, sans raccordement au bouton aortique (angle droit entre les deux images), éliminant un simple débord d'une aorte ascendante chez ce patient qui a eu par ailleurs un remplacement valvulaire aortique pour rétrécissement aortique calcifié. (**b**) Radiographie du thorax de profil montrant la présence d'une image arrondie en arrière de la partie basse de la trachée, donnant une empreinte sur elle. (**c**) IRM en séquence sagittale spin écho pondérée T1 précisant l'image vue de profil. On voit en outre que l'artère pulmonaire gauche rétrotrachéale passe en avant de l'œsophage. (**d**) Le plan axial en TDM avec injection en fenêtre médiastinale montre bien le demi-anneau formé par cette artère de naissance anormale autour de la partie basse de la trachée.

Cette anomalie peut se révéler dans l'enfance en raison de la réalisation d'un anneau autour de la trachée, source d'une sténose ou d'une trachéomalacie avec retentissement à type d'obstruction ou de trouble de la déglutition avec infection des voies aériennes [22, 76]. Ailleurs, elle reste asymptomatique et peut être découverte à l'âge adulte.

Sur la radiographie du thorax, on visualise une opacité sus-hilaire droite, d'éventuels signes d'obstruction de la bronche souche droite, parfois un poumon gauche hyperclair. Les deux bronches souches apparaissent horizontales, une empreinte est parfois décelable sur la partie inférieure droite de la trachée de face et il existe de profil une opacité arrondie donnant une empreinte sur la partie inférieure et postérieure de la trachée.

Fig. 4-37 Coupe TDM montrant l'atypie du trajet de V3 avec un abouchement direct dans l'oreillette gauche.

Anomalies de trajet des veines pulmonaires sans anomalie d'abouchement

Atypie de trajet de la veine segmentaire postérieure (V3) du lobe supérieur droit

Cette veine est normalement visible en coupe (TDM ou IRM), au niveau de la division en bronches segmentaires dorsale et ventrale de la bronche lobaire supérieure droite pour venir rejoindre, en avant et en bas, la veine pulmonaire supérieure droite. En cas d'atypie, cette veine n'est plus décelée à ce niveau mais est visible en arrière de la bronche lobaire supérieure droite, du tronc intermédiaire, pour se diriger ensuite en dedans et vers l'avant et venir se jeter, soit directement, de façon isolée dans l'oreillette gauche (fig. 4-37), soit dans la veine pulmonaire inférieure droite.

Syndrome du pseudo-cimeterre

Appelé également veine pulmonaire en « anse de sceau », il correspond à un trajet veineux anormalement long d'une veine qui n'est pas spécialement dilatée (variqueuse) et dont l'abouchement peut être atypique mais restant veineux pulmonaire (fig. 4-38).

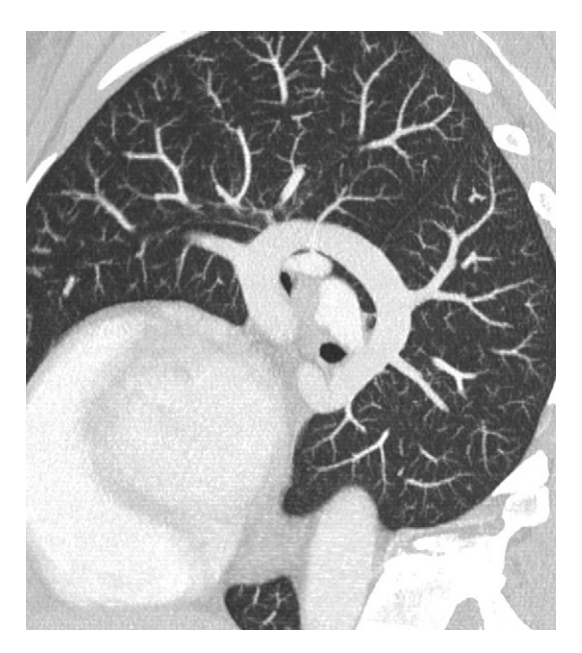


Fig. 4-38 Veine pulmonaire de trajet anormal (en anse de seau) mais de calibre régulier et de terminaison normale.

Veine pulmonaire gauche unique

Cette veine draine donc l'ensemble du poumon gauche. Il est important de reconnaître cette anomalie en préopératoire car en cas de décision de lobectomie, cette dernière sera transformée en pneumonectomie en peropératoire si l'anomalie est reconnue. Cela peut être délicat si les fonctions respiratoires ne permettaient pas cette pneumonectomie. Si l'anomalie n'est pas reconnue en peropératoire, il y aura nécrose du lobe restant en postopératoire immédiat, ce qui peut être source d'un choc et conduira à la reprise de la thoracotomie. Il faut y penser si l'on ne voit pas la veine pulmonaire supérieure gauche en position normale (fig. 4-39a) ; on suit alors le trajet de la veine supérieure jusqu'à la veine pulmonaire inférieure qui apparaît de plus gros calibre que normalement. Dans l'exemple, la veine est envahie (fig. 4-39b).

Anomalies de trajet des veines pulmonaires avec anomalie d'abouchement : RVPA

Il s'agit d'anomalies consistant au retour partiel ou total du sang veineux pulmonaire vers le système veineux systémique réalisant un shunt gauche-droite d'importance variable.

Fig. 4-39 Veine pulmonaire gauche unique.
Bilan d'un cancer bronchique : l'examen TDM retrouve l'absence d'une veine pulmonaire supérieure gauche (**a**) et l'envahissement de la tumeur d'une veine pulmonaire unique gauche (**b**). Noter le gros calibre de la veine pulmonaire inférieur gauche (unique).

RVPA totaux

Ils sont observés en néonatalogie. Ils sont en rapport avec une disconnexion des quatre veines pulmonaires de l'atrium gauche par agénésie, involution ou atrésie de la veine pulmonaire commune avec persistance de la connexion avec les veines systémiques.

Le RVPA total peut être supracardiaque (prédominance mâle) ou infracardiaque par un collecteur commun (sex-ratio : 1). Cette anomalie représente 1 à 2 % de toutes les malformations cardiaques congénitales. La forme supracardiaque (50 %) se draine dans le tronc veineux brachiocéphalique gauche, dans une veine cave supérieure droite ou gauche ou dans le système azygos. La forme cardiaque (25 %), se draine dans l'atrium droit. La forme infracardiaque, ou infradiaphragmatique (25 %), se draine dans la veine cave inférieure. Les types mixtes sont rares (3 à 5 %). La survie n'est due qu'à la persistance de l'ouverture du foramen ovale, permettant un shunt droite-gauche. Un obstacle fonctionnel au retour veineux pulmonaire est présent dans un tiers des cas, majorant les signes d'insuffisance cardiaque droite et d'hypertension artérielle pulmonaire pouvant conduire au décès qui peut être évité par la mise en place d'un stent sur la veine collectrice verticale [63].

La radiographie du thorax, en l'absence d'obstacle au retour veineux pulmonaire, montre une cardiomégalie et une hypertrophie du tronc des artères pulmonaires. En cas d'obstacle au retour veineux pulmonaire, la silhouette cardiaque reste petite et l'on note une surcharge du parenchyme pulmonaire avec images de surdensités diffuses de type linéaire.

En cas de retour sus-diaphragmatique, le collecteur forme une anse à la partie supérieure du thorax ; il n'y a en règle pas d'obstacle au retour veineux. La silhouette formée par la cardiomégalie sous-jacente et les grosses artères pulmonaires est dite « en bonhomme de neige ».

À l'inverse, la forme avec obstacle au retour veineux s'observe en cas de retour sous-diaphragmatique où le collecteur est long et peu visible. L'aspect radiologique évoque alors une lymphangiectasie congénitale.

Le diagnostic est échographique, mais il s'avère que ce diagnostic est difficile [65]. L'imagerie par IRM est actuellement d'un grand apport [19]. Le traitement est chirurgical, créant une anastomose entre le collecteur veineux commun et l'atrium gauche. On a vu le rôle potentiel de la radiologie interventionnelle pour lever l'obstacle au retour veineux ; à l'inverse, elle peut aussi être utile pour occlure avec un plug le collecteur veineux non ligaturé en peropératoire [62].

RVPA partiels

Ils sont découverts chez l'enfant ou de façon fortuite à l'âge adulte, actuellement chez 0,25 % des patients chez qui l'anatomie des veines pulmonaires est étudiée avant ablation par radiofréquence [96]. Il y a alors une persistance partielle d'une anastomose entre une partie du retour veineux pulmonaire et le réseau veineux systémique. Cette malformation, le plus souvent sporadique, s'associe à une communication interatriale (CIA). Le tableau 4-1 donne les différentes zones de drainage pour les RVPA droit ou gauche. De façon exceptionnelle ou sous-estimée, la veine pulmonaire intéressée peut à la fois se drainer normalement dans l'atrium gauche et par un autre collecteur dans le réseau veineux azygocave. Dans ce cas, la radiologie interventionnelle peut permettre de rediriger le flux vers l'atrium gauche en occluant le RVPA partiel par un plug [46].

Le RVPA crée un shunt gauche-droite d'importance variable. La symptomatologie clinique peut être nulle, être représentée par un défaut de développement ou être celle d'une CIA avec

limitation des exercices physiques et majoration des infections respiratoires. En cas de shunt important (RVPA partiel de tout un poumon), on peut observer des signes de sténoses, tricuspidienne et pulmonaire, fonctionnelles.

Les RVPA les plus fréquents sont ceux des lobes supérieurs, se jetant à droite dans la veine cave supérieure sous-azygotique (fig. 4-40a), ou dans la veine grand azygos, se jetant à gauche dans le tronc veineux brachiocéphalique gauche (fig. 4-40b), dans la veine cave supérieure gauche, se jetant elle-même dans le sinus coronaire, voire dans le système azygos.

La radiographie de thorax montre une cardiomégalie aux dépens de l'atrium droit et des vaisseaux pulmonaires dilatés. On voit plus difficilement la veine pulmonaire supérieure droite se jeter dans la veine cave supérieure, ce qui est bien visualisé sur la tomodensitométrie ou l'IRM. À gauche, la veine de drainage peut être visualisée sur la radiographie pulmonaire comme une bande rectiligne superposée au bouton aortique.

Les RVPA inférieurs pulmonaires unilatéraux sont plus rares. Ils réalisent à droite le signe du cimeterre ou, en asso-

Tableau 4-1
RVPA partiels : zone de drainage et association.

	Droite	Gauche
Veine pulmonaire supérieure	VCS sous-azygotique Veine grande azygos	VCS gauche TVI gauche
Veine pulmonaire inférieure	CVS ou veine grand azygos VCI Veines sus-hépatiques Veine porte	Sinus coronaire VCS gauche Veine hémi-azygos
Veine pulmonaire globale	Signe du cimeterre Atrium droit VCI Veines sus-hépatiques Veine porte	Sinus coronaire VCS gauche Veine hémi-azygos Veine verticale (veine cardinale antérieure gauche persistante)
Association	Syndrome du cimeterre ou syndrome de Halasz Malformation bronchopulmonaire droite Aberration vasculaire Cardiopathie congénitale : 25 % Malformation de la coupole diaphragmatique droite Absence de plèvre droite (rare) Poumon en fer à cheval (exceptionnel)	Cardiopathie associée Sténose mitrale Sténose pulmonaire Canal artériel CIA

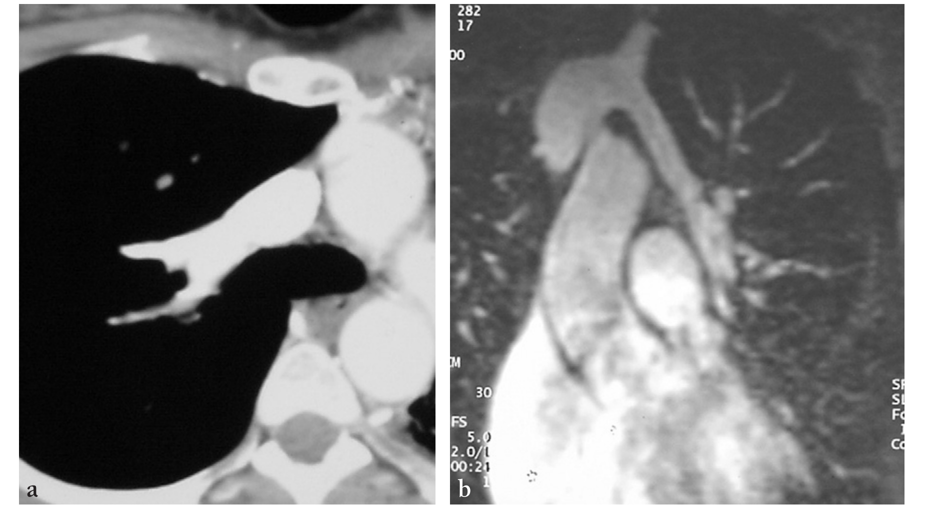


Fig. 4-40 Retour veineux pulmonaire anormal.
Retours veineux pulmonaires lobaires supérieurs droit (**a**), dans la veine cave supérieure droite, juste au-dessous de l'abouchement de l'azygos (TDM avec injection, en fenêtre médiastinale), et gauche (**b**), dans le tronc veineux innominé gauche (AMR coronale, coupe native).

ciation avec d'autres anomalies du poumon droit, le syndrome du cimeterre encore appelé syndrome veinolobaire, syndrome de Halasz, poumon en miroir ou syndrome d'hypoplasie pulmonaire [39, 45].

Sur la radiographie de thorax, la veine de drainage est visualisée sous la forme d'une opacité tubulée, régulière, s'évasant vers la partie inférieure du thorax, en latéro-cardiaque droit, se courbant ensuite vers la ligne médiane pour disparaître, prenant grossièrement la forme d'un sabre turc : c'est le signe du cimeterre [45]. Les autres signes radiologiques sont fonction des associations. Ainsi, outre le RVPA lui-même, on note le plus souvent une réduction de taille de l'hémithorax droit, un médiastin dévié vers la droite et une surélévation de la coupole droite. Les examens TDM ou IRM permettent une reconstruction tridimensionnelle et une bonne visualisation de l'abouchement de cette veine anormale. L'AMR avec injection associée aux mesures de débit permet une étude anatomique et fonctionnelle complète de la malformation [69, 108]. La TDM permet au mieux l'étude du parenchyme pulmonaire et des scissures, visualisant ou non la disparition d'un lobe pulmonaire droit, mais au prix d'une certaine irradiation [108].

ANOMALIES MIXTES BRONCHIQUES ET VASCULAIRES

Syndrome du cimeterre

Il regroupe différentes anomalies congénitales du poumon droit et du cœur, diversement associées :

– le retour veineux pulmonaire droit global qui donne le signe du cimeterre (*voir* plus haut les RVPA) ;
– l'hypoplasie pulmonaire est à type d'agénésie lobaire (le plus souvent le lobe moyen) ou plurisegmentaire ; ces anomalies parenchymateuses s'accompagnent d'anomalies bronchiques constantes : sténoses, atrésies, dilatations kystiques, diverticules ou distributions bronchiques anormales ;
– une cardiopathie congénitale est présente dans 25 % des cas : défect du septum auriculaire (CIA) ou plus rarement du septum ventriculaire (CIV), tétralogie de Fallot ou coarctation de l'aorte ;
– une aberration vasculaire artérielle pulmonaire droite à type d'hypoplasie ou d'agénésie de l'artère pulmonaire droite serait quasi constante, avec cependant un volume subnormal dans 40 % des cas ; une hyperperfusion pulmonaire gauche serait proportionnelle à l'importance de l'hypoplasie artérielle droite ;
– une vascularisation systémique de tout ou partie du poumon droit, qui peut venir des artères bronchiques ou systémiques, venant de l'aorte thoracique mais aussi de l'aorte abdominale ; il faut en distinguer l'association à une réelle séquestration, ce qui est décrit [13, 73] (fig. 4-41) ;
– une malformation de la coupole diaphragmatique droite à type d'aplasie, de hernie ou de duplication ;
– une absence de plèvre pariétale, occasionnellement ;
– un « poumon en fer à cheval » enfin (QS) ou un *bridging bronchus* [48, 66], décrit comme une variante de poumon en fer à cheval [1, 13, 26, 30, 43, 48, 66, 95].

Le *poumon en fer à cheval* [1, 31, 95] correspond à une anomalie de taille, de segmentation et de structure de l'arbre bronchique du poumon droit, exceptionnellement du poumon gauche [26, 35]. Il entre dans 80 % des cas dans le cadre du syndrome du cimeterre, mais peut être isolé [47]. Ce poumon en fer à cheval est classiquement constitué d'un isthme de parenchyme pulmonaire droit passant en pont devant l'aorte et l'œsophage, et derrière le cœur, rejoignant le poumon gauche. L'artère pulmonaire et la bronche desservant cet isthme parenchymateux sont originaires du système bronchique et artériel du poumon droit. C'est cet accolement, à gauche de la ligne médiane, par plèvres interposées, qui est responsable d'une image linéaire, perpendiculaire au diaphragme et paracardiaque gauche. Une fusion complète, comme chez le chien, est exceptionnelle. Avec ou sans RVPA, c'est en règle le poumon droit qui est hypoplasique [43], même si l'isthme pulmonaire naît du poumon gauche [26] ; un cas d'hypoplasie gauche est décrit [35].

Le *bridging bronchus* correspond à une bronche naissant de la bronche souche gauche, traversant le médiastin, et allant aérer en partie le lobe inférieur droit. Le poumon droit peut être bilobé et des sténoses sont décrites sur l'arbre trachéobronchique dans certains cas [26, 48]. Malgré l'absence d'isthme parenchymateux, il est décrit comme une variante de poumon en fer à cheval [43]. Les reconstructions coronales en minMIP, « bronchographiques », sont d'un bon apport diagnostique [66].

Le *traitement du syndrome du cimeterre et/ou du poumon en fer à cheval* est chirurgical, indiqué uniquement en cas de complication : une simple anastomose du collecteur veineux anormal sur l'oreillette gauche en cas de shunt gauche-droite important et isolé [13] ; en revanche, en cas d'infections pulmonaires récidivantes, d'un important shunt gauche-droite, supérieur ou égal à 50 %, ou d'une hypertension artérielle pulmonaire marquée et évolutive, il consiste en la résection du poumon hypoplasique et de l'isthme parenchymateux.

Séquestrations

Il s'agit d'un territoire pulmonaire séparé de ses connexions normales : d'une part de sa vascularisation fonctionnelle (séquestration artérielle), remplacée par une artère systémique anormale, et d'autre part de sa ventilation (séquestration parenchymateuse). La zone anormale reste à l'intérieur du parenchyme pulmonaire pour les séquestrations intralobaires (SIL) ou siège en dehors du parenchyme pulmonaire, réalisant un petit « poumon aberrant » dans les

a

Fig. 4-41 Syndrome du cimeterre.
La radiographie thoracique de face (**a**) montre une image de retour veineux pulmonaire anormale à concavité interne drainant l'ensemble du poumon droit vers l'abouchement de la veine cave inférieure. La reconstruction frontale en VRT (**b**) montre ce retour veineux et une séquestration intralobaire venant de l'aorte abdominale.

séquestrations extralobaires (SEL), qui peuvent être intra- ou extrathoraciques. Les SIL ont été décrites les premières par Pryce en 1946. Les SEL ont été décrites plus tard par Merlier et Le Brigand [15]. Les SIL sont de trois types : type I, purement vasculaire, longtemps asymptomatique ; types II et III, avec afférences bronchiques, présentes dans le type III, ne manquant que partiellement dans le type II, d'où le caractère souvent symptomatique de ces deux formes.

Savic et al. [86], sur 540 cas, montrent que chez l'adulte les SIL sont les plus fréquentes (75 %) et le plus souvent unilatérales et postéro-basales gauches (fig. 4-42). L'artère systémique anormale est souvent de gros calibre et le drainage veineux se fait vers une veine pulmonaire. Elles sont rarement associées à une autre anomalie telle qu'une malformation adénomatoïde, une anomalie du retour veineux ou une dextrocardie. Les SEL sont plus rares (25 %), l'artère systémique aberrante est souvent de plus petite taille et le drainage veineux se fait par le système azygos. Dans la majorité des cas, la SEL est associée à d'autres malformations à type de duplication laryngo-trachéo-œsophagienne, de fistule broncho-œsophagienne qui se manifestent dès la naissance, de kystes bronchogéniques, de hernie congénitale ou encore de malformation adénomatoïde.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'artère systémique anormale. Dans la grande majorité des cas, cette artère naît de la portion terminale de l'aorte thoracique descendante ou de la partie haute de l'aorte abdominale et passe vers le thorax *via* le ligament triangulaire.

L'artère systémique anormale peut être mise en évidence, mais assez rarement, sur la radiographie standard sous forme d'une image basithoracique interne tubulée, homolatérale aux lésions parenchymateuses visualisées. Elle peut être visible en échographie chez l'enfant par voie postérieure. Mais les examens de choix sont actuellement l'AMR avec injection de gadolinium ou la TDM multicanaux avec injection et reconstruction tridimensionnelle. Une artère aberrante de petit calibre peut cependant ne pas être visible [55]. L'artériographie ne se conçoit actuellement que comme le premier temps d'un traitement endovasculaire.

Le type de drainage veineux, pulmonaire ou systémique, est plus difficile à mettre en évidence sur le scanner ; la visualisation d'une grosse veine azygos est un bon signe de drainage systémique mais il y a possibilité de drainage veineux pulmonaire d'une SIL dans un RVPA (fig. 4-43). L'AMR permettant la visualisation des temps successifs est plus informative sur ces données vasculaires. Le défaut de vascularisation pulmonaire, constant dans les SIL, est décelable en scintigraphie de perfusion ou sur l'AMR avec injection de gadolinium, au temps pulmonaire.

L'atteinte bronchique devrait être aujourd'hui étudiée par des reconstructions TDM 3D avec effet bronchographique. La scintigraphie de ventilation est peu utilisée, mais peut montrer un trappage dans les SIL [94].

L'atteinte parenchymateuse des SIL correspond sur la radiographie standard, dans 95 % des cas, à une opacité lobaire postéro-inférieure, le plus souvent gauche, rétrocardiaque,

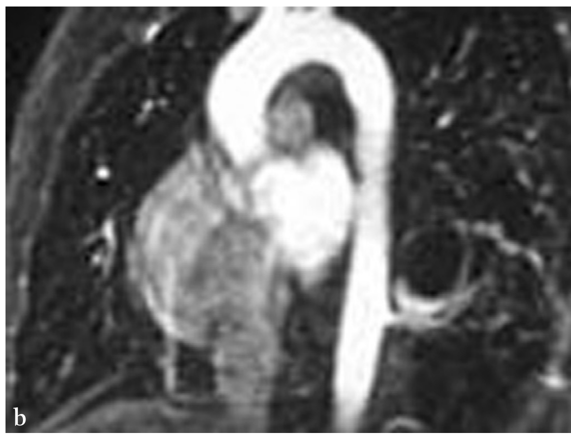


Fig. 4-42 Séquestration du lobe inférieur gauche.
(**a**) Radiographie standard : visualisation d'images kystiques du lobe inférieur gauche. (**b**) L'AMR avec injection de produit de contraste montre l'artère afférente anormale provenant de l'aorte thoracique descendante.

assez bien définie, soit homogène, soit siège d'images kystiques ou hydroaériques avec niveaux liquides dans 26 % des cas [86]. Ces images peuvent évoquer des dilatations des bronches, une masse tumorale ou une pneumopathie récidivante. Fait intéressant, la variabilité de l'image radiologique contraste avec sa fixité topographique. Parfois, la séquestration apparaît comme une image uniquement hyperclaire. Le meilleur examen pour préciser ces images parenchymateuses est la TDM qui met en évidence des images kystiques avec, en périphérie des zones anormales, des images en verre dépoli attribuées à l'hypervascularisation ou des zones de trappage comme on en voit dans le cadre des bronchocèles avec atrésie bronchique. Certaines formes ont un aspect pseudo-tumoral. En cas de surinfection, il peut exister des niveaux liquides et des infiltrations tissulaires périlésionnelles à type de comblement alvéolaire.

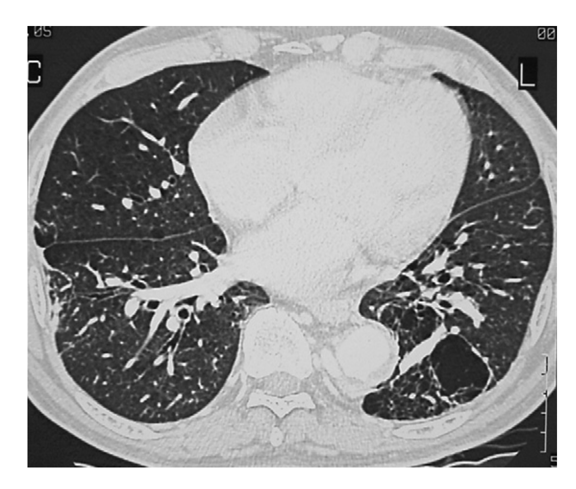


Fig. 4-43 Séquestration intralobaire de la base gauche se drainant par un retour veineux pulmonaire anormal dans le système azygos (diagnostic étayé lors de l'intervention chirurgicale d'un aspergillome de l'apex gauche).

Les complications (pneumopathies, pneumothorax ou hémothorax en cas de rupture dans la cavité pleurale) sont bien visibles sur la simple radiographie de thorax ; c'est devant l'une de ces complications qu'il faut à l'inverse savoir rechercher une séquestration.

La SEL est moins stéréotypée. Chez l'adulte, la radiographie standard mettra en évidence de façon fortuite une masse homogène basithoracique proche du diaphragme. Parfois, cette masse est accessible à l'échographie sous la forme d'une masse solide échogène plus ou moins bien limitée, éventuellement siège d'images kystiques. C'est parfois la ponction sous échographie qui permet de faire le diagnostic de séquestration devant la présence d'un épithélium respiratoire pour des masses sus- ou sous-diaphragmatiques. En fait, l'échographie prend tout son intérêt dans le diagnostic prénatal de la séquestration [111] ; celle-ci apparaît comme une image triangulaire, basale gauche, juxtadiaphragmatique, hyperéchogène. Le pédicule vasculaire est plus difficile à isoler.

Le traitement des séquestrations est habituellement chirurgical. En effet, dans la grande majorité des cas chez l'adulte, il s'agit d'une SIL révélée par des surinfections, et l'idéal est de faire l'ablation concomitante de l'artère aberrante, susceptible d'entraîner hémoptysie ou hémothorax, et de l'atteinte parenchymateuse source de surinfection, conduisant dans la majorité des cas à la lobectomie. Ce n'est que dans le cadre des séquestrations purement vasculaires que l'on pourra discuter un traitement endovasculaire (*voir* plus loin « Traitement radiologique des séquestrations »).

RÔLE DE LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Traitement radiologique des MAVP

Le traitement de référence, reconnu comme efficace dans la prévention des complications des MAVP, est la vaso-occlusion des artères afférentes au plus près possible du sac. Nous allons détailler les matériaux disponibles pour effectuer cette vaso-occlusion, sa technique et le suivi post-vaso-occlusion.

Matériel de vaso-occlusion

Le matériel de vaso-occlusion de référence actuel est le ressort « fibré » qui permet d'avoir un compactage optimal dans l'artère afférente, provoquant une occlusion complète de toute la lumière du vaisseau [102, 103]. Depuis plusieurs années, nous utilisons des ressorts largables préformés à l'anatomie des vaisseaux de 14 cm de longueur avec un diamètre allant de 3 à 16 mm (Nester® Coils, Cook), ces ressorts sont effilés en 0,35 et 0,18, permettant leur utilisation à travers des cathéters (fig. 4-44) standard et des microcathéters. Récemment, des ressorts enveloppés par de l'hydrogel (Azur®, Terumo®) permettent une occlusion mécanique avec un compactage de l'artère afférente. La théorie est le gonflement de l'hydrogel englobant les ressorts lors du contact avec le sang, permettant une occlusion optimale. D'autres matériels de vaso-occlusion sont disponibles et en cours d'amélioration, notamment les Amplatzer® plugs [37, 53] et les prothèses couvertes en cas de MAVP latéro-latérales ou dont l'artère afférente à un collet court et dont l'occlusion obstruera une artère de plus grand calibre irriguant un territoire normal sous-jacent [101]. L'utilisation de coils détachables est utile en cas d'artère afférente de gros calibre ; une fois mis en place (un ou plusieurs), ces coils servent d'appuis ou de filtre pour des coils largables.

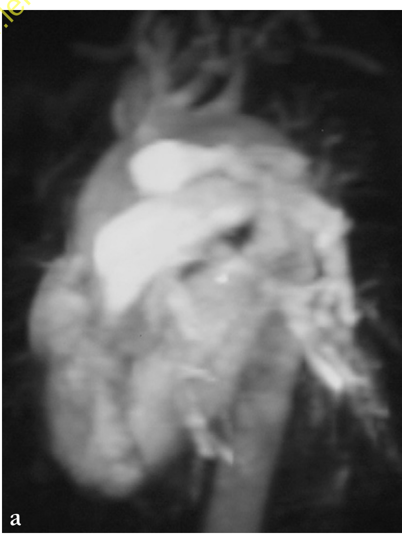
Techniques de vaso-occlusion

La procédure s'effectue chez un patient éveillé, après désinfection et anesthésie locale au scarpa, ponction de la veine fémorale et mise en place d'un désilet 7F. Le cathétérisme des artères pulmonaires est réalisé en utilisant le set de White (LuMax®, Cook) contenant un cathéter porteur de 7F avec une lumière interne permettant l'utilisation de sondes 5F. Les sondes utilisées sont : la sonde du set, légèrement angulée, la sonde coronaire gauche JL4, la sonde mammaire interne. Le choix de la sonde est fait en fonction des artères segmentaires à cathétériser, après visualisation sur l'examen TDM préthérapeutique. Les règles à respecter lors de la vaso-occlusion sont multiples : (*i*) commencer par occlure la MAVP dont l'artère afférente est la plus grosse ; (*ii*) effectuer la vaso-occlusion le plus proche possible du sac anévrismal ; (*iii*) éviter de trop surdimensionner la taille des ressorts par rapport à l'artère afférente ; (*iv*) en cas de grosse artère afférente (> 8 mm de diamètre), utiliser des ressorts détachables à grande force radiale ou ancrer un ressort habituel sur 3 à 4 cm dans une artère normale, proche du sac de la MAVP ; les ressorts doivent être compactés dans l'artère afférente (fig. 4-45) ; (*v*) ne pas remplir le sac de la MAVP ; (*vi*) éviter le passage d'air ou de caillot dans le cathéter lors des changements de guide ou de cathéter ; pour cela, on peut utiliser des « Y à valve » ainsi qu'une perfusion du cathéter au retrait du guide ou retrait du guide ou d'une sonde d'un cathéter porteur en immersion dans du sérum physiologique. L'occlusion du sac veineux peut entraîner une rupture de ce sac, une migration du ressort, un caillotage sur ressort responsable d'une embolie paradoxale, un débord du ressort sur la veine, source d'un obstacle au drainage veineux ; enfin, l'affaissement ultérieur du sac devient impossible.

Certains utilisent des plugs de façon courante ; pour notre part, nous les réservons aux artères de gros calibre et d'accès direct facile, sans sinuosité. Nous avons vu que, dans des cas particuliers, il est possible d'utiliser des prothèses couvertes pour recouvrir l'orifice d'une artère afférente très courte ou source d'une fistule artérioveineuse latéro-latérale, afin d'éviter l'occlusion de l'artère « porteuse » en aval de la fistule [101].

En cours de vaso-occlusion, les complications possibles sont la migration du matériel de vaso-occlusion au travers de la fistule, décrit une fois [85], l'effraction vasculaire du sac anévrismal, la déflation d'un ballon, source d'une migration du ballon et d'une reperméation. Plus rares sont les hypertensions artérielles pulmonaires par shunt gauche-droite associé et méconnu, en particulier hépatique [52], ou les pneumothorax par perforation pleurale [113]. Globalement, la morbidité de la procédure est faible. Concernant le largage de ressort en zone non voulue, nous pensons qu'il faut toujours vaso-occlure les anévrismes les plus volumineux en premier et en cas de MAVP complexe, les pédicules les plus gros en premier. À distance, on peut observer des douleurs thoraciques qui peuvent être en rapport avec une réaction pleurale sur petit infarctus ; un infarctus plus important est plus rare. Il a été également signalé des reperméations par les vaisseaux systémiques en aval de la vaso-occlusion [85], probablement favorisées dans certains cas par une occlusion trop proximale.

Après vaso-oclusion, l'amélioration clinique est souvent spectaculaire pour le patient, bien qu'initialement le handicap soit particulièrement bien supporté. On observe rapidement



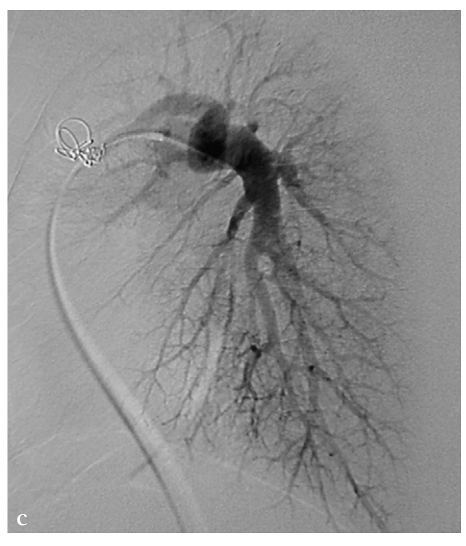


Fig. 4-44 Fistule artérioveineuse avant et après vaso-occlusion.
(**a**) Fistule artérioveineuse de la segmentaire ventrale du culmen, couchée sur le tronc de l'artère pulmonaire (ARM avec injection de gadolinium en MIP). (**b**) Opacification sélective permettant la mesure de l'artère afférente au collet et de choisir la taille adaptée du matériel de vaso-oclusion. (**c**) Contrôle après vaso-occlusion montrant une occlusion satisfaisante et une remise en charge du reste du réseau artériel pulmonaire.

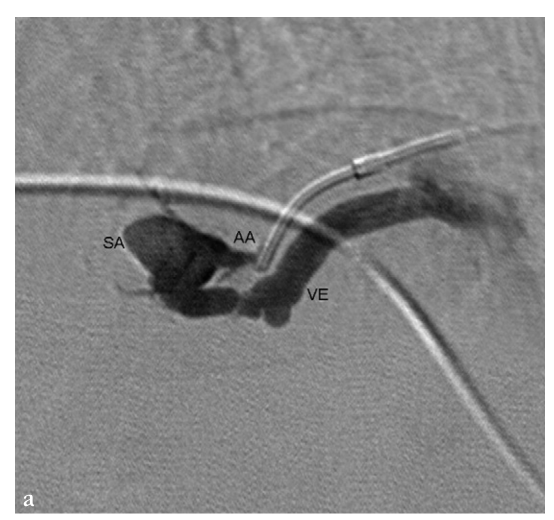


Fig. 4-45 Fistule artérioveineuse pulmonaire de type simple.
(**a**) Opacification sélective d'une FAVP de type simple avec une artère afférente (AA), un sac anévrismal (SA) et une veine efférente (VE). (**b**) Le contrôle après vaso-occlusion avec un ressort Nester® 35-14-4 de 14 cm de long et de 4 mm de diamètre montre un ressort compact (*flèche*) et la stagnation du contraste dans le sac (*tête de flèche*).

une régression du shunt qui ne revient cependant que très rarement au seuil physiologique de 5 % en cas de MAVP multiples en raison de la persistance de multiples petites MAVP malgré l'occlusion des FAVP significatives. Certaines études ont montré que l'amélioration initiale était essentiellement due à une réduction du haut débit cardiaque [4].

L'évolution radiologique après vaso-occlusion se fait vers la disparition radiologique du sac en aval des coils. Cette évolution, déjà souvent appréhendable sur la radiographie de thorax, est précisée par l'examen TDM. La persistance de gros pédicules, en particulier veineux, doit faire craindre le caractère encore circulant de la malformation. Plusieurs séances de vaso-occlusion peuvent être nécessaires chez un même patient dans ce cadre de MAVP multiples.

Le suivi se fait à 6 mois, 1 an, 2 ans et 5 ans, par une angio-TDM thoracique. L'intérêt du suivi est de détecter précocement la reperfusion des MAVP ou le développement des petites MAVP dont la pression de perfusion était diminuée par la présence

d'une autre MAVP de plus grande taille. La reperfusion est estimée à 20 % après un traitement initialement efficace. Dans ce cas, le passage du produit de contraste à travers les ressorts est mieux visible en IRM en raison de l'absence d'artéfact métallique, comme c'est le cas sur le scanner. Les risques de reperfusion [12, 71] augmentent avec l'augmentation de la taille des artères afférentes, l'utilisation d'un petit nombre de ressorts sans l'obtention d'un « paking » correcte, le surdimensionnement de la taille du ressort dans les petites MAVP et l'occlusion trop proximale de l'artère afférente. Lors de l'apparition d'une reperfusion, le patient redevient à risque pour le développement des complications, d'où une indication à une reprise. Quand la cause de l'échec est une occlusion proximale de l'artère afférente, la reperfusion peut être secondaire à une reprise en charge *via* les artères systémiques, pouvant être à l'origine d'hémoptysie.

Ainsi, la vaso-occlusion joue un rôle majeur dans le traitement des MAVP. Elle évite actuellement la chirurgie, préserve le parenchyme pulmonaire fonctionnel et permet de le recruter. Elle réduit considérablement le shunt et ses complications. Elle entraîne peu de complications en cours de procédure chez les opérateurs entraînés et très peu de complications au décours. Ses résultats anatomiques sont bons même si le résultat fonctionnel est susceptible de s'altérer avec le temps.

Traitement radiologique des séquestrations

Le traitement des séquestrations intralobaire type II et III qui se complique volontiers d'infection est habituellement chirurgical ; la vaso-occlusion de l'artère anormale peut se justifier en cas d'hémoptysie ou d'hémothorax, permettant d'attendre avant le geste chirurgical (fig. 4-46). En revanche, la vaso-occlusion de l'artère nourricière peut se discuter dans les séquestrations pulmonaires intralobaires de type Pryce I [73], avec cependant un risque d'infarctus en cas de vaso-occlusion trop distale [56]. Elle a même été proposée de principe chez l'enfant, avec une bonne réussite [23]. Ce traitement est aussi proposé dans les cas de SEL source d'insuffisance cardiaque chez l'enfant [81, 98].

BIBLIOGRAPHIE

[1] Afilal S, Carette MF. Syndrome du cimeterre avec « poumon en fer à cheval ». *Feuillets de Radiologie* 1993 ; 33 : 305-306.

[2] Agarwal S, Chowdhury UK, Saxena A, et al. Isolated idiopathic pulmonary artery aneurysm. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002 ; 10 : 167-169.

[3] Al-Saleh S, Dragulescu A, Manson D, et al. Utility of contrast echocardiography for pulmonary arteriovenous malformation screening in pediatric hereditary hemorrhagic telangiectasia. J Pediatr 2012 ; 160 : 1039-1043.

[4] Andrivet P, Lofaso F, Carette MF, et al. Haemodynamics and gas exchange before and after coil embolization of pulmonary arteriovenous malformations. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 1228-1230.

[5] Balasubramanian S, Rehman M, Gauvreau K, Jenkins KJ. Bilateral disease and early age at presentation are associated with shorter survival in patients with congenital heart disease and intraluminal pulmonary vein stenosis. *Congenit Heart Dis* 2012 (sous presse).

[6] Batram C, Strickland B. Pulmonary varices. *Br J Radiol* 1971 ; 44 : 927-935.

[7] Ben-menachem Y, Kuroda K, Kyger ER, et al. The various forms of pulmonary varices. Report of three cases and review of the literature. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1975 ; 125 : 881-889.

[8] Benito Bartolome F. Congenital stenosis of pulmonary veins : long-term efficacy after intraluminal dilatation. *Rev Esp Cardiol* 2001 ; 54 : 1111-1112.

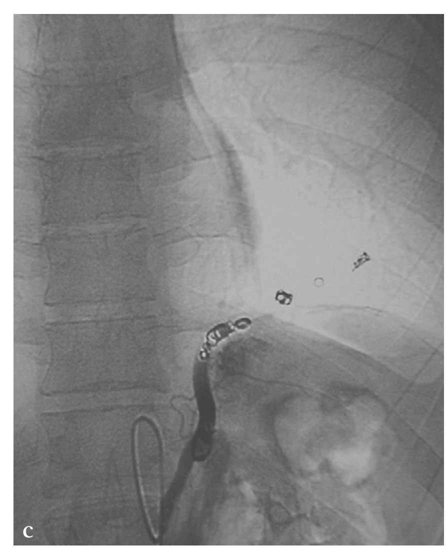


Fig. 4-46 Séquestration du lobe inférieur gauche chez un jeune homme de 21 ans dont les hémoptysies proviennent de ce territoire. Opacification (**a, b**) avant vaso-occlusion au temps artériel et veineux, puis (**c**) après vaso-occlusion.

[9] Bharatha A, Faughnan ME, Kim H, et al. Brain arteriovenous malformation multiplicity predicts the diagnosis of hereditary hemorrhagic telangiectasia : quantitative assessment. *Stroke* 2012 ; 43 : 72-78.
[10] Breinholt JP, Hawkins JA, Minich LA, et al. Pulmonary vein stenosis with normal connection : associated cardiac abnormalities and variable outcome. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 68 : 164-168.
[11] Bresters D, Nikkels PG, Meijboom EJ, et al. Clinical, pathological and molecular genetic findings in a case of neonatal Marfan syndrome. *Acta Paediatr* 1999 ; 88 : 98-101.
[12] Brillet PY, Dumont P, Bouaziz N, et al. Pulmonary arteriovenous malformation treated with embolotherapy : systemic collateral supply at multidetector CT angiography after 2-20-year follow-up. *Radiology* 2007 ; 242 : 267-276.
[13] Brown JW, Ruzmetov M, Minnich DJ, et al. Surgical management of scimitar syndrome : an alternative approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 125 : 238-245.
[14] Buscarini E, Leandro G, Conte D, et al. Natural history and outcome of hepatic vascular malformations in a large cohort of patients with hereditary hemorrhagic teleangiectasia. *Dig Dis Sci* 2011 ; 56 : 2166-2178.
[15] [15] Carette MF, Frey I, Tassart M, et al. Imagerie des séquestrations. *Feuillets de Radiologie* 2002 ; 42 : 384-389.
[16] Carette MF, Nedelcu C, Tassart M, et al. Imaging of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009 ; 32 : 745-757.
[17] Castaner E, Gallardo X, Rimola J, et al. Congenital and acquired pulmonary artery anomalies in the adult : radiologic overview. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 349-371.
[18] Chang JS, Lai YC, Li PC, Chen CL. Total anomalous pulmonary venous return complicated by progressive pulmonary venous stenosis after total repair : report of one case. *Acta Paediatr Taiwan* 2002 ; 43 : 276-280.
[19] Chang YC, Li YW, Liu HM, et al. Findings of anomalous pulmonary venous return using MRI. *J Formos Med Assoc* 1994 ; 93 : 462-468.
[20] Chow LT, Chow WH, Ma KF. Pulmonary arteriovenous malformation. Progressive enlargement with replacement of the entire right middle lobe in a patient with concomitant mitral stenosis. *Med J Aust* 1993 ; 158 : 632-634.
[21] Clouston JE, Pais SO, White CS, et al. Pulmonary arteriovenous malformation : diagnosis and treatment of spontaneous thrombosis and recanalization. *J Vasc Interv Radiol* 1995 ; 6 : 143-145.
[22] Conte S, Farina G, Caianello G, et al. Repair of pulmonary artery sling by reimplantation without cardiopulmonary bypass. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 51 : 101-103.
[23] Conte S, Serraf A, Godart F, et al. Technique to repair tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 1489-1491.
[24] Corbi P, Jayle C, Christiaens L, et al. Idiopathic aneurysm of the pulmonary artery trunk. Report of a case. *Ann Med Interne* 1999 ; 150 : 67-69.
[25] Cottin V, Chinet T, Lavole A, et al. Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia : a series of 126 patients. *Medicine (Baltimore)* 2007 ; 86 : 1-17.
[26] Currarino G, Williams B. Causes of congenital unilateral pulmonary hypoplasia : a study of 33 cases. *Pediatr Radiol* 1985 ; 15 : 15-24.
[27] De Backer J. Cardiovascular characteristics in Marfan syndrome and their relation to the genotype. *Verh K Acad Geneeskd Belg* 2009 ; 71 : 335-371.
[28] Deslandes J, Bouix R, Marcuccilli A. Varices Pulmonaires. *Rev Mal Respir* 1991 ; 8 : 313-314.
[29] Dharnidharka VR, Bichile SK, Vaidya SS. von Willebrand's disease with gastrointestinal telangiectasia. *J Assoc Physicians India* 1993 ; 41 : 395-396.
[30] Duke C, Rosenthal E, Qureshi SA. The efficacy and safety of stent redilatation in congenital heart disease. *Heart* 2003 ; 89 : 905-912.
[31] Dupuis C, Remy J, Remy-Jardin M, et al. The "horseshoe" lung : six new cases. *Pediatr Pulmonol* 1994 ; 17 : 124-130.
[32] Dupuis-Girod S, Ginon I, Saurin JC, et al. Bevacizumab in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia and severe hepatic vascular malformations and high cardiac output. *JAMA* 2012 ; 307 : 948-955.
[33] Easey AJ, Wallace GM, Hughes JM, et al. Should asymptomatic patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia (HHT) be screened for cerebral vascular malformations ? Data from 22,061 years of HHT patient life. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 ; 74 : 743-748.
[34] Ernst S, Ouyang F, Goya M, et al. Total pulmonary vein occlusion as a consequence of catheter ablation for atrial fibrillation mimicking primary lung disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003 ; 14 : 366-370.
[35] Ersoz A, Soncul H, Gokgoz L, et al. Horseshoe lung with left lung hypoplasia. *Thorax* 1992 ; 47 : 205-206.
[36] Fang CC, Tsai CC. Idiopathic pulmonary artery aneurysm. *J Formos Med Assoc* 1996 ; 95 : 873-876.
[37] Farra H, Balzer DT. Transcatheter occlusion of a large pulmonary arteriovenous malformation using the Amplatzer vascular plug. *Pediatr Cardiol* 2005 ; 26 : 683-685.
[38] Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia. J Med Genet 2011 ; 48 : 73-87.
[39] Felson B. Scimitar syndrome : four new cases examined with CT. *Radiology* 1987 ; 162 : 581.
[40] Ference BA, Shannon TM, White RI, et al. Life-threatening pulmonary hemorrhage with pulmonary arteriovenous malformations and hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest* 1994 ; 106 : 1387-1390.
[41] Fernandes V, Kaluza GL, Zymek PT, et al. Successful balloon valvuloplasty in an adult patient with severe pulmonic stenosis and aneurysmal poststenotic dilatation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002 ; 55 : 376-380.
[42] Ferretti GR, Arbib F, Bertrand B, Coulomb M. Haemoptysis associated with pulmonary varices : demonstration using computed tomographic angiography. *Eur Respir J* 1998 ; 12 : 989-992.
[43] Frank JL, Poole CA, Rosas G. Horseshoe lung : clinical, pathologic, and radiologic features and a new plain film finding. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 217-226.
[44] Girola SS, Cusa C, Di Giulio G, et al. Lung-angiodysplasia and von Willebrand's disease in a family with Rendu-Osler disease. A case report. *Recenti Prog Med* 1996 ; 87 : 589-591.
[45] Godwin JD, Tarver RD. Scimitar syndrome : four new cases examined with CT. *Radiology* 1986 ; 159 : 15-20.
[46] Gomez J, Soledispa C. Redirection of anomalous venous pulmonary flow to left atrium using a vascular plug II. *J Invasive Cardiol* 2012 ; 24 : E96-98.
[47] Gondra Sangroniz A, Elorz Lambarri J, Villar Alvarez MA, et al. [Horseshoe lung with normal pulmonary venous return]. *Ann Pediatr (Barc)* 2010 ; 73 : 138-141.

[48] Gonzalez-Crussi F, Padilla LM, Miller JK, Grosfeld JL. "Bridging bronchus". A previously undescribed airway anomaly. *Am J Dis Child* 1976 ; 130 : 1015-1018.
[49] Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 643-661.
[50] Ha HI, Seo JB, Lee SH, et al. Imaging of Marfan syndrome : multisystemic manifestations. *RadioGraphics* 2007 ; 27 : 989-1004.
[51] Haitjema T, Disch F, Overtoom TT, et al. Screening family members of patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Med* 1995 ; 99 : 519-524.
[52] Haitjema T, Ten Berg JM, Overtoom TT, et al. Unusual complications after embolization of a pulmonary arteriovenous malformation. *Chest* 1996 ; 109 : 1401-1404.
[53] Hart JL, Aldin Z, Braude P, et al. Embolization of pulmonary arteriovenous malformations using the Amplatzer vascular plug : successful treatment of 69 consecutive patients. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 2663-2670.
[54] Holcomb RG, Tyson RW, Ivy DD, et al. Congenital pulmonary venous stenosis presenting as persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Pulmonol* 1999 ; 28 : 301-306.
[55] Ikezoe J, Murayama S, Godwin JD, et al. Bronchopulmonary sequestration : CT assessment. *Radiology* 1990 ; 176 : 375-379.
[56] Izzillo R, El Hajjam M, Qanadli S, et al. Séquestration pulmonaire intralobaire de type Pryce 1 chez l'adulte. Vaso-occlusion par spires métalliques. *J Radiol* 2000 ; 81 : 996-999.
[57] Jaillard SM, Godart FR, Rakza T, et al. Acquired pulmonary vein stenosis as a cause of life-threatening pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 275-277.
[58] Kamei K, Kusumoto K, Suzuki T. Pulmonary amyloidosis with pulmonary arteriovenous fistula. *Chest* 1989 ; 96 : 1435-1436.
[59] Kapur S, Rome J, Chandra RS. Diffuse pulmonary arteriovenous malformation in a child with polysplenia syndrome. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995 ; 15 : 463-468.
[60] Khalil A, Farres MT, Mangiapan G, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. *Chest* 2000 ; 117 : 1399-1403.
[61] Khalil A, Parrot A, Hammoudi N, et al. Severe refractory hypoxemia 16 years after a gunshot injury : multidetector CT-angiography pattern and endovascular treatment. *Circulation* 2010 ; 121 : e27-28.
[62] Kobayashi D, Forbes TJ, Delius RE, Aggarwal S. Amplatzer vascular plug for transcatheter closure of persistent unligated vertical vein after repair of infracardiac total anomalous pulmonary venous connection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012 (sous presse).
[63] Koneti NR, Kandraju H, Kanchi V, Arramraju SK. Endovascular stenting of the obstructed vertical vein in a neonate with supracardiac total anomalous pulmonary venous return. *Ann Pediatr Cardiol* 2012 ; 5 : 75-77.
[64] Lacombe P, Lagrange C, Beauchet A, et al. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia : long-term results of embolization according to the extent of lung involvement. *Chest* 2009 ; 135 : 1031-1037.
[65] Laux D, Fermont L, Bajolle F, et al. Prenatal diagnosis of isolated total anomalous pulmonary venous connection : a series of ten cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012 (sous presse).
[66] Lim KE, Wong KS, Wang CR, Lo WC. Bridging bronchus in an infant demonstrated by direct coronal computed tomography and three-dimensional rendering display. *Chang Gung Med J* 2001 ; 24 : 663-666.
[67] Lu G, Shih WJ, Chou C, Xu JY. Tc-99m MAA total-body imaging to detect intrapulmonary right-to-left shunts and to evaluate the therapeutic effect in pulmonary arteriovenous shunts. *Clin Nucl Med* 1996 ; 21 : 197-202.
[68] Maher CO, Piepgras DG, Brown RD, et al. Cerebrovascular manifestations in 321 cases of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Stroke* 2001 ; 32 : 877-882.
[69] Marco de Lucas E, Canga A, Sadaba P, et al. Scimitar syndrome : complete anatomical and functional diagnosis with gadolinium-enhanced and velocity-encoded cine MRI. *Pediatr Radiol* 2003 ; 33 : 716-718.
[70] Mews CF, Dorney SF, Sheil AG, et al. Failure of liver transplantation in Wilson's disease with pulmonary arteriovenous shunting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990 ; 10 : 230-233.
[71] Milic A, Chan RP, Cohen JH, Faughnan ME. Reperfusion of pulmonary arteriovenous malformations after embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 2005 ; 16 : 1675-1683.
[72] Mouton W, Wursten HU, Kipfer B, et al. Therapy of pulmonary arteriovenous aneurysm. *Helv Chir Acta* 1993 ; 60 : 167-170.
[73] Nedelcu C, Carette MF, Parrot A, et al. Hemoptysis complicating Scimitar syndrome : from diagnosis to treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008 ; 31 (Suppl. 2) : S96-98.
[74] Nollen GJ, Groenink M, Tijssen JG, et al. Aortic stiffness and diameter predict progressive aortic dilatation in patients with Marfan syndrome. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 1146-1152.
[75] Onorato E, Festa P, Bourlon F, et al. Idiopathic right pulmonary artery aneurysm with pulmonary valve insufficiency. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996 ; 37 : 162-165.
[76] Oshima Y, Yamaguchi M, Yoshimura N, et al. Primary repair of pulmonary artery sling with double outlet right ventricle and distal tracheal stenosis. *J Cardiovasc Surg* (Torino) 2002 ; 43 : 849-851.
[77] Papagiannis J, Kanter RJ, Effman EL, et al. Polysplenia with pulmonary arteriovenous malformations. *Pediatr Cardiol* 1993 ; 14 : 127-129.
[78] Parra JA, Bueno J, Zarauza J, et al. Graded contrast echocardiography in pulmonary arteriovenous malformations. *Eur Respir J* 2010 ; 35 : 1279-1285.
[79] Prieto G, Polanco I, Sarria J, et al. Association of juvenile and adenomatous polyposis with pulmonary arteriovenous malformation and hypertrophic osteoarthropathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990 ; 11 : 133-137.
[80] Radin DR. Hereditary generalized juvenile polyposis : association with arteriovenous malformations and risk of malignancy. *Abdom Imaging* 1994 ; 19 : 140-142.
[81] Recher S, Clavier E, Blaysat G. Traitement endovasculaire d'une séquestration extralobaire avec insuffisance cardiaque. *J Radiol* 2000 ; 81 : 979-981.
[82] Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations : clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology* 1994 ; 191 : 657-664.
[83] Remy J, Remy-Jardin M, Wattinne L, Deffontaines C. Pulmonary arteriovenous malformations : evaluation with CT of the chest before and after treatment. *Radiology* 1992 ; 182 : 809-816.
[84] Remy-Jardin M, Remy J. Spiral CT angiography of the pulmonary circulation. *Radiology* 1999 ; 212 : 615-636.
[85] Remy-Jardin M, Wattinne L, Remy J. Transcatheter occlusion of pulmonary arterial circulation and collateral supply : failures, incidents, and complications. *Radiology* 1991 ; 180 : 699-705.
[86] Savic B, Birtel FJ, Tholen W, et al. Lung sequestration : report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax* 1979 ; 34 : 96-101.

[87] Schwenter F, Ratjen F, Berk T, et al. Juvenile polyposis syndrome, SMAD4 Mutations, and hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012 ; 54 : 120-122.
[88] Shah MJ, Rychik J, Fogel MA, et al. Pulmonary AV malformations after superior cavopulmonary connection : resolution after inclusion of hepatic veins in the pulmonary circulation. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 960-963.
[89] Sharma S, Goudy S, Walker P, et al. In vitro flow experiments for determination of optimal geometry of total cavopulmonary connection for surgical repair of children with functional single ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 1264-1269.
[90] Shindo T, Kuroda T, Watanabe S, et al. Aneurysmal dilatation of the pulmonary trunk with mild pulmonic stenosis. *Intern Med* 1995 ; 34 : 199-202.
[91] Shovlin CL, Letarte M. Hereditary haemorrhagic telangiectasia and pulmonary arteriovenous malformations : issues in clinical management and review of pathogenic mechanisms. *Thorax* 1999 ; 54 : 714-729.
[92] Sohn GH, Jang SY, Moon JR, et al. The usefulness of multidetector computed tomographic angiography for the diagnosis of Marfan syndrome by Ghent criteria. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011 ; 27 : 679-688.
[93] Storck M, Mickley V, Abendroth D, Sunder-Plassmann L. Pulmonary arteriovenous malformations : aspects of surgical therapy. *Vasa* 1996 ; 25 : 54-59.
[94] Suga K, Hara A, Matsumoto T, Matsunaga N. Intralobar bronchopulmonary sequestration : evidence of air trapping shown by dynamic xenon-133 SPECT. *Br J Radiol* 2001 ; 74 : 657-661.
[95] Takahashi M, Murata K, Yamori M, et al. Horseshoe lung : demonstration by electron-beam CT. *Br J Radiol* 1997 ; 70 : 964-966.
[96] Tekbas G, Gumus H, Onder H, et al. Evaluation of pulmonary vein variations and anomalies with 64 slice multi detector computed tomography. *Wien Klin Wochenschr* 2012 ; 124 : 3-10.
[97] Ting P, Jugdutt BI, Le Tan J. Large pulmonary artery aneurysm associated with Marfan syndrome. *Int J Angiol* 2010 ; 19 : e48-50.
[98] Tokel K, Boyvat F, Varan B. Coil embolization of pulmonary sequestration in two infants : a safe alternative to surgery. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 993-995.
[99] Tomita H, Watanabe K, Yazaki S, et al. Stent implantation and subsequent dilatation for pulmonary vein stenosis in pediatric patients : maximizing effectiveness. *Circ J* 2003 ; 67 : 187-190.
[100] Trent C, Tupler RH, Wildenhain P, Turbiner EH. Macrovascular pulmonary arteriovenous malformations demonstrated by radionuclide method. *Clin Nucl Med* 1993 ; 18 : 231-233.
[101] Trerotola SO, Pyeritz RE. Covered stent to treat pulmonary arteriovenous malformation with short feeding artery. *J Vasc Interv Radiol* 2009 ; 20 : 824-828.
[102] Trerotola SO, Pyeritz RE. PAVM embolization : an update. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : 837-845.
[103] Trerotola SO, Pyeritz RE, White RI, et al. 2009 Treatment guidelines for hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Vasc Interv Radiol* 2010 ; 21 : 179.
[104] Trivedi KR, Benson LN. Interventional strategies in the management of peripheral pulmonary artery stenosis. *J Interv Cardiol* 2003 ; 16 : 171-188.
[105] Ueki J, Hughes JM, Peters AM, et al. Oxygen and 99mTc-MAA shunt estimations in patients with pulmonary arteriovenous malformations : effects of changes in posture and lung volume. *Thorax* 1994 ; 49 : 327-331.
[106] Ugolini P, Mousseaux E, Sadou Y, et al. Idiopathic dilatation of the pulmonary artery : report of four cases. *Magn Reson Imaging* 1999 ; 17 : 933-937.
[107] van Rens MT, Westermann CJ, Postmus PE, Schramel FM. Untreated idiopathic aneurysm of the pulmonary artery ; long-term follow-up. *Respir Med* 2000 ; 94 : 404-405.
[108] Vyas HV, Greenberg SB, Krishnamurthy R. MR imaging and CT evaluation of congenital pulmonary vein abnormalities in neonates and infants. *RadioGraphics* 2012 ; 32 : 87-98.
[109] Weon YC, Yoshida Y, Sachet M, et al. Supratentorial cerebral arteriovenous fistulas (AVFs) in children : review of 41 cases with 63 non choroidal single-hole AVFs. *Acta Neurochir (Wien)* 2005 ; 147 : 17-31 ; discussion : 31.
[110] White RI, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformations : diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1996 ; 7 : 787-804.
[111] Winters WD, Effmann EL. Congenital masses of the lung : prenatal and postnatal imaging evaluation. *J Thorac Imaging* 2001 ; 16 : 196-206.
[112] Wong HH, Chan RP, Klatt R, Faughnan ME. Idiopathic pulmonary arteriovenous malformations : clinical and imaging characteristics. *Eur Respir J* 2011 ; 38 : 368-375.
[113] Yedlicka JW, Bjarnason H, Hunter DW, et al. Persistent pneumothorax following embolization of a pulmonary arteriovenous malformation. *J Vasc Interv Radiol* 1994 ; 5 : 887-889.
[114] Zukotynski K, Chan RP, Chow CM, et al. Contrast echocardiography grading predicts pulmonary arteriovenous malformations on CT. *Chest* 2007 ; 132 : 18-23.
[115] Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult : radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S25-43.

CHAPITRE 5

PATHOLOGIE MÉDIASTINALE

J. Giron, N. Sans, P. Fajadet, H. Chiavassa-Gandois, J.-P. Sénac, G. Durand, J. Berjaud

On appelle *médiastin* l'espace central du thorax compris entre les deux ensembles pleuropulmonaires à droite et à gauche, et l'orifice d'entrée cervicothoracique en haut et l'orifice de sortie thoraco-abdominal transphrénique ou espace inframédiastinal postérieur en bas. C'est un espace vaste, de forme ovoïde, qu'il faut comprendre dans les plans frontal et sagittal (RT face et profil, IRM, TDM en reconstruction) mais aussi en axial transverse (TDM, IRM). C'est donc bien un volume qu'il faut saisir en 3D. On le divisera en divers sous-compartiments (fig. 5-1). Ses bords latéraux sont limités par les replis pleuropulmonaires à droite et à gauche. L'affrontement de densité entre l'air pulmonaire d'un côté et les organes et la graisse du médiastin de l'autre détermine par le « signe de la silhouette » ses contours : ceux du cœur avec deux arcs à droite et trois arcs à gauche et ceux du médiastin supérieur au-dessus. Ces affrontements de densité constituent les fameuses lignes et bords du médiastin. Ces lignes pourront être déplacées, déformées ou effacées par une tumeur médiastinale (elles ne sont cependant pas constantes).

On appelle *masses médiastinales* tous les processus médiastinaux créant un effet de masse, qu'il s'agisse de tumeurs développées à partir d'organes médiastinaux (ou de ganglions) ou de pseudo-tumeurs liées essentiellement aux ectasies vasculaires notamment aortiques.

Les pseudo-tumeurs médiastinales et les médiastinites chroniques peuvent avoir une expression clinique latente et sont alors découvertes sur des radiographies thoraciques systématiques.

Dans ce chapitre, nous aborderons les masses et pseudo-masses du médiastin ainsi que les médiastinites et le syndrome cave. L'exploration du médiastin par imagerie comporte l'échographie chez l'enfant (petit) mais est centrée sur la radiographie thoracique avec transit œsophagien (TO) et sur la TDM et/ou l'IRM chez l'adulte. La stratégie moderne combine les apports du cliché standard (les lignes du médiastin et le transit œsophagien) à ceux de l'imagerie en coupe (compartiments médiastinaux et approche anatomo-pathologique par l'étude des comportements en contraste). La stratégie d'exploration est donc fondée sur un fil à plomb

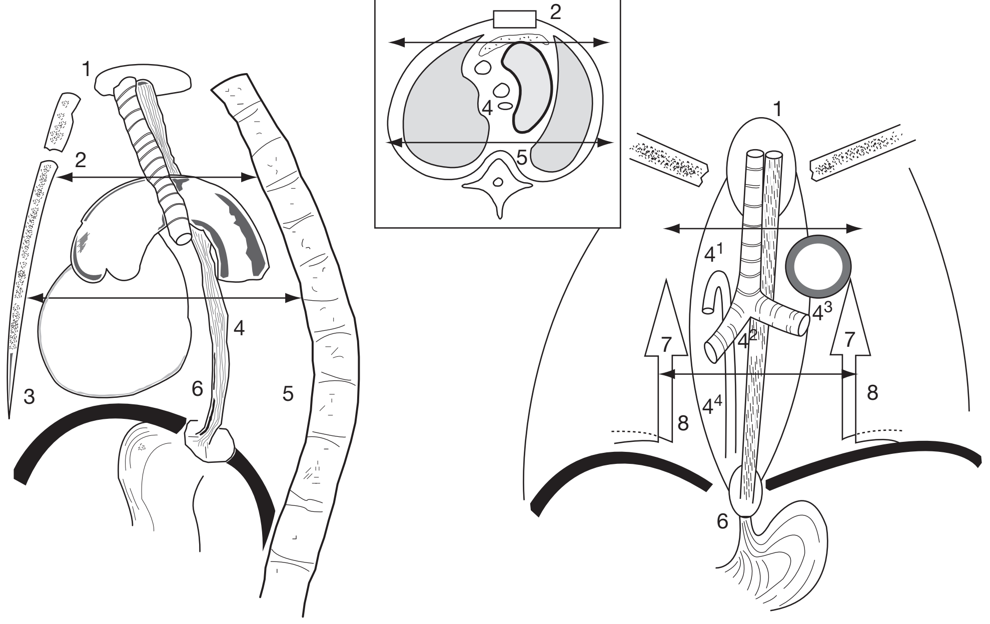


Fig. 5-1 Compartiments du médiastin.
2-3 Compartiment médiastinal antérieur
2 : espace rétrosternal ; 3 : angles cardiophréniques.
4 Compartiment médiastinal moyen
4 : région para-trachéo-œsophagienne ; 4^1 : crosse azygos ; 4^2 : région sous-carinaire ; 4^3 : fenêtre aortopulmonaire ; 4^4 : région azygo-œsophagienne.
5 Compartiment médiastinal postérieur
5 : gouttière costovertébrale.
En médaillon : limites des compartiments médiastinaux en TDM
2 : antérieur, prévasculaire ; 4 : moyen, para-trachéo-œsophagien ; 5 : postérieur, paravertébral.
1, 6, 7, 8 Limites du médiastin
1 : défilé cervicothoracique ; 6 : espace inframédiastinal postérieur ; 7 : hiles ; ligaments triangulaires.
↔ Limites des étages : supérieur, moyen, inférieur

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

qui est l'œsophage, neuf lignes du médiastin et deux fils d'Ariane qui sont le compartiment anatomique concerné avec son « épidémiologie » propre et le comportement en contraste du processus en cause. Cette stratégie se complète enfin, de plus en plus, par la ponction diagnostique guidée par TDM pour les territoires accessibles et notamment pour le médiastin antérieur. Cela est dépendant des progrès de l'anatomopathologie et de la cytologie (lymphomes de haut grade, cancers anaplasiques, thymomes invasifs, etc.). La « rationnelle » de l'extension de la ponction diagnostique est d'éviter une chirurgie diagnostique quand le traitement n'est pas chirurgical.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Sémiologie médiastinale en radiographie thoracique

On peut affirmer le diagnostic de masse ou de lésion médiastinale avant la TDM.

Avant la TDM, l'imagier dispose d'« instruments » simples qui vont de la radiographie thoracique simple au transit œsophagien et à l'échographie. Mais il doit disposer aussi d'« instruments conceptuels » venant des bases anatomiques, lui donnant une représentation en volume 3D de l'espace étudié : les compartiments, le « fil à plomb » œsophagien et les lignes médiastinales.

Le plus souvent, une tumeur médiastinale est mise en évidence sur les clichés standard de face et de profil. Il arrive qu'elle ne soit visible que de profil, notamment si elle est strictement rétrosternale. Ceci est alors une exclusivité du profil. Il arrive enfin que ni la face ni le profil ne permettent de la soupçonner. Cela est rare et ce sera alors une exclusivité de la TDM. *De face*, il s'agit d'une opacité de densité hydrique le plus souvent homogène, à limite externe nette et continue, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce avec le médiastin et de limite interne invisible car noyée dans le médiastin. Ce syndrome de masse pousse, refoule et efface une ou plusieurs lignes du médiastin, permettant ainsi de la localiser, ce qui représente déjà une approche du diagnostic étiologique. *Le cliché de profil* permet la localisation dans l'un des trois compartiments du médiastin (fig. 5-2) dans les plans sagittal, antérieur, postérieur ou moyen.

D'autres signes permettent également de localiser ces opacités comme médiastinales [18] :

- [1] signe de la silhouette ;
- [2] signe du défilé cervicothoracique ;
- [3] signe de la convergence du hile ;
- [4] signe du recouvrement du hile.

Par ailleurs, les clichés standards pourront montrer des signes associés, tels un épanchement pleural, une lyse osseuse de voisinage ou une atteinte parenchymateuse pulmonaire.

Les clichés numérisés possèdent une résolution en contraste optimale pour l'étude du médiastin et de ses lignes. Certaines incidences complémentaires peuvent enrichir la sensibilité diagnostique de la radiographie : les manœuvres de Valsalva et de Muller, ainsi que les clichés comparatifs pratiqués en positions debout et couchée, modifient la taille des structures

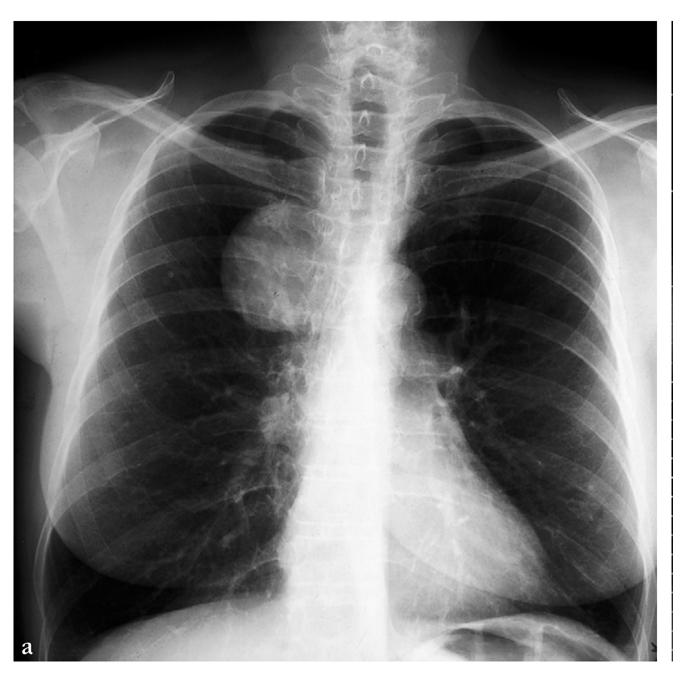
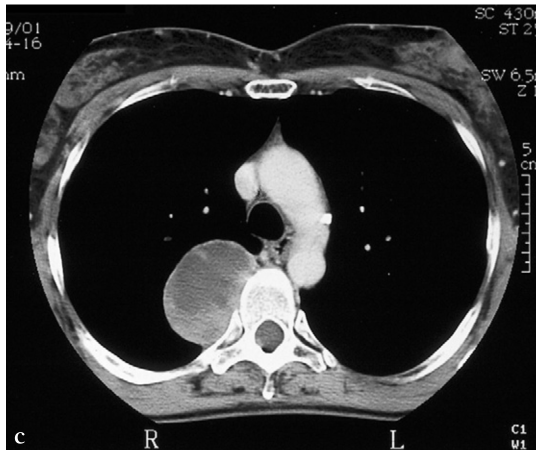


Fig. 5-2 Masse médiastinale postéro-supérieure : schwannome.
(**a**,**b**) Compartiment : médiastin postérieur.



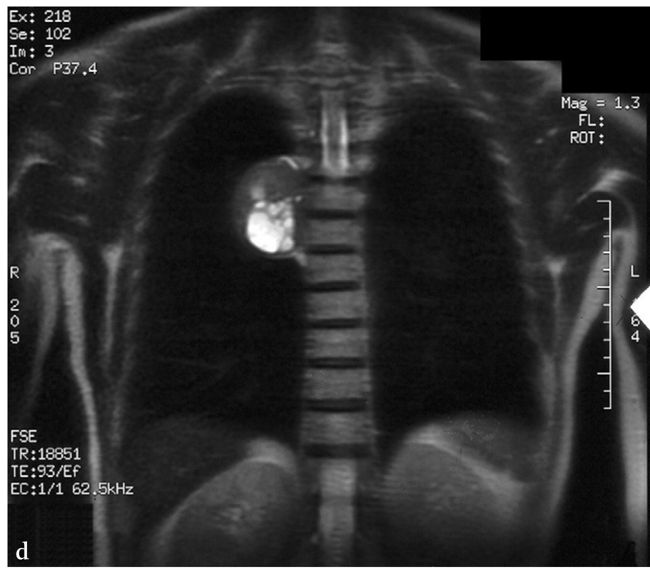


Fig. 5-2 Masse médiastinale postéro-supérieure : schwannome. (*suite*)
Comportement : hétérogène en densité (**c**) et en signal IRM (« eau » + graisse) (**d**).

veineuses médiastinales ; la moyenne tension étudie les structures osseuses ou recherche des calcifications.

On ne tiendra pas compte d'un élargissement médiastinal sur un cliché couché puisque, dans cette position, l'élargissement est physiologique et lié à la technique. Une inclinaison à 45° chez le traumatisé est pour le moins nécessaire, avant d'affirmer un élargissement qui pourrait orienter vers un hémomédiastin et un éventuel traumatisme aortique [59].

Une déviation de la trachée est un signe d'intérêt. On la recherchera aussi sur le profil. Mais un simple déroulement de la crosse aortique chez le sujet âgé peut provoquer une déviation vers la droite de la trachée basse, cela étant paraphysiologique.

De même, parmi les divers débords latéraux du médiastin, on se souviendra que l'élargissement du médiastin supérieur droit peut être simplement lié, chez le sujet âgé, à une ectasie du tronc artériel brachiocéphalique droit déroulé et déformé « en chandelier » ou « à genoux ». Les débords médiastinaux antérieurs au niveau des hiles sont à distinguer par le signe du recouvrement hilaire d'une véritable tumeur hilaire ou d'un gros hile vasculaire. Cette sémiologie est parfois délicate et le cliché de profil peut permettre de progresser en situant l'opacité en territoire antérieur et non pas au hile. Il vaut mieux parler d'opacité « en projection hilaire » quand les signes de convergence ou de recouvrement ne sont pas évidents (fig. 5-3).

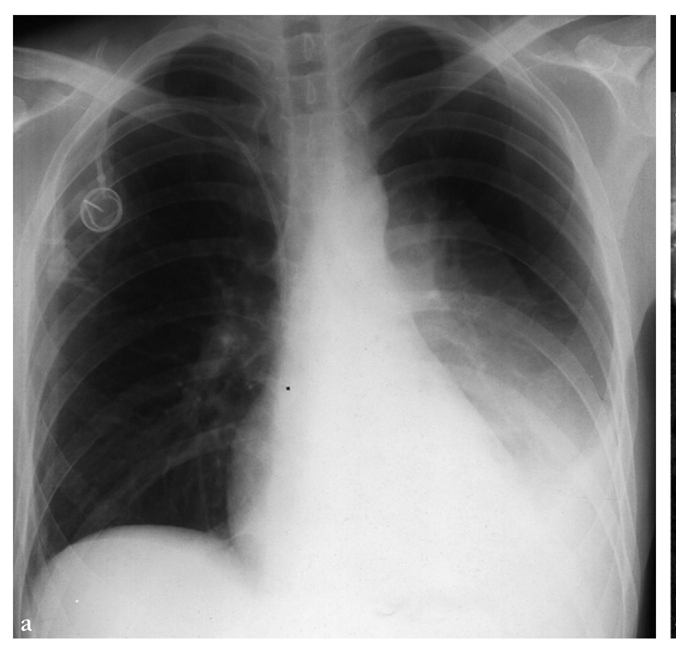


Fig. 5-3 Masse médiastinale antéro-supérieure : thymome lympho-épithélial invasif.
(**a**) Signe du recouvrement hilaire. (**b**) Compartiment thymique et comportement tissulaire en IRM.

C'est seulement sur le cliché de profil qu'une masse strictement rétrosternale, thymique par exemple, peut se révéler alors que le cliché de face paraissait normal. Il peut en aller de même pour des opacités situées dans les gouttières costovertébrales postérieures. Il faut rappeler qu'il existe des « exclusivités » du profil et *restaurer cette incidence latérale – le profil – quelque peu délaissée aujourd'hui* [15].

Aux deux extrémités du médiastin (défilé cervicothoracique et espace inframédiastinal postérieur), le silhouettage par l'air pulmonaire peut orienter en créant le « signe du défilé cervicothoracique » et le « signe de l'iceberg » de Felson. À la base, une opacité totalement entourée d'air sera intrathoracique (intrapulmonaire ou dans le ligament triangulaire pulmonaire) alors qu'une masse thoraco-abdominale n'aura que son dôme entouré d'air et se perdra en sous-phrénique. Au sommet, les masses médiastinales supérieures antérieures ne sont pas entourées d'air alors que les masses totalement entourées d'air sont nécessairement supérieures et postérieures puisque l'apex pulmonaire est très postérieur. Ce sera le cas des neurinomes du défilé cervicothoracique, à l'opposé des goitres plongeants (fig. 5-4).

L'apport des clichés conventionnels est donc le plus souvent important pour le diagnostic positif et la localisation des tumeurs médiastinales.

Toutefois, certaines localisations médiastinales, telles la loge de Baréty, la région sous-carinaire ou la fenêtre aortopulmonaire, sont peu parlantes en radiologie classique. De plus, le caractère tumoral de la lésion est difficile à affirmer, l'extension lésionnelle souvent sous-estimée et l'étiologie exceptionnellement approchée (dent visible au sein d'une opacité médiastinale antérieure en rapport avec un tératome bénin…).

« Fil à plomb » œsophagien

L'espace médiastinal est le siège du cœur et des gros vaisseaux dans ses compartiments moyens et inféro-antérieurs. Il est aussi une voie de passage pour l'axe aérodigestif dans son compartiment moyen de haut en bas. On retiendra que trachée et œsophage sont le « fil à plomb » du médiastin. Ce « fil à plomb » peut être déplacé par une tumeur du médiastin (moyen, surtout), d'où l'intérêt des clichés avec opacification de l'œsophage ou transit œsophagien.

Le transit œsophagien était un examen autrefois indispensable dans les bilans des lésions médiastinales moyennes et postérieures. Ses indications ont nettement diminué au profit de la tomodensitométrie qui peut d'ailleurs être couplée avec une opacification œsophagienne (TO-scanner) (fig. 5-5). Un niveau hydroaérique médiastinal visible en radiographie thoracique de profil en territoire moyen et inférieur sera confirmé comme étant dû à une hernie hiatale par un transit œsophagien simple.

Le transit œsophagien reste un examen de base en cas de néoplasie œsophagienne pour préciser en particulier l'extension en hauteur ou l'existence d'une éventuelle double localisation, dans le cadre du bilan d'opérabilité.

Le transit œsophagien reste utile en cas de doute entre une lésion extra-œsophagienne et une lésion de la paroi œsophagienne : quand une masse médiastinale attire l'œsophage vers elle ou ne le refoule pas, l'origine du processus est pariétale (léiomyome, duplication digestive, kyste neuroentérique intramural, etc.). Un processus extra-œsophagien refoulera l'œsophage. Cette sémiologie a été précisée par Felson.

En cas de processus volumineux, il apparaît parfois difficile même en tomodensitométrie de situer l'œsophage : le transit œsophagien « per-TDM », dans ces conditions, renseigne rapidement sur l'état de ce dernier. En effet, le transit aux hydrosolubles (l'*Hytrast*® ayant disparu…) peut être réalisé pendant les coupes TDM (TO-TDM). Cela permet de plus, en cas de suspicion de complications, de rechercher une fistule œsomédiastinale, œsotrachéale, œsobronchique, œsopleurale, voire de préciser un trouble de la déglutition.

Compartiments

En dehors du fil à plomb œsophagien, il existe un autre axe vertical du médiastin qui est un double axe vasculaire : l'aorte descendante en arrière et en bas jouxtant la gouttière costovertébrale gauche et la veine cave supérieure en haut, à droite et en avant de la trachée.

Les vaisseaux dessinent aussi un axe horizontal, antéropostérieur : la crosse de l'aorte à gauche et la crosse de l'azygos à droite. Ces deux crosses déterminent l'étage des crosses (T4-T5) qui cloisonne le médiastin droit et gauche en étages sus et « sous » par rapport à cet étage des crosses.

Enfin à l'étage moyen, de chaque côté, le médiastin se prolonge en pédicule pulmonaire avec l'artère pulmonaire et la bronche souche qui pénètrent et les veines pulmonaires qui sortent des hiles. L'artère pulmonaire droite reste prébronchique et donne sa branche lobaire supérieure dans le médiastin (artère médiastinale supérieure droite), alors que l'artère pulmonaire gauche enjambe la bronche souche gauche, devient rétrobronchique et ne se divise qu'au-delà du hile.

Au total, on peut diviser l'espace médiastinal en plusieurs compartiments.

Felson le fait en traçant deux horizontales par la crosse aortique et les veines pulmonaires inférieures, et deux verticales par le bord antérieur de la trachée et le bord antérieur du rachis [9]. Il délimite ainsi neuf compartiments dont trois sont occupés par le cœur (*voir* fig. 5-1). Heitzman [22] le fait en préférant délimiter des compartiments plus spécifiques quant à leur abord chirurgical ou leurs particularités pathologiques (types de tumeur). Les deux façons de procéder se recoupent. Dans chaque compartiment, les tumeurs rencontrées peuvent être liées au « contenu » du territoire ou au « contenant ». Par exemple, le thymus ou des adénomégalies (qui sont ubiquitaires dans divers territoires) font partie du contenu du médiastin antéro-supérieur appelé aussi espace rétrosternal et prévasculaire. À l'opposé, des tumeurs peuvent être issues des parois mêmes du territoire (« contenant ») comme un kyste bronchogénique dans l'espace sous- et rétrocarinaire appelé médiastin « moyen-moyen ». Beaucoup de ces territoires ou compartiments médiastinaux constituent des loges

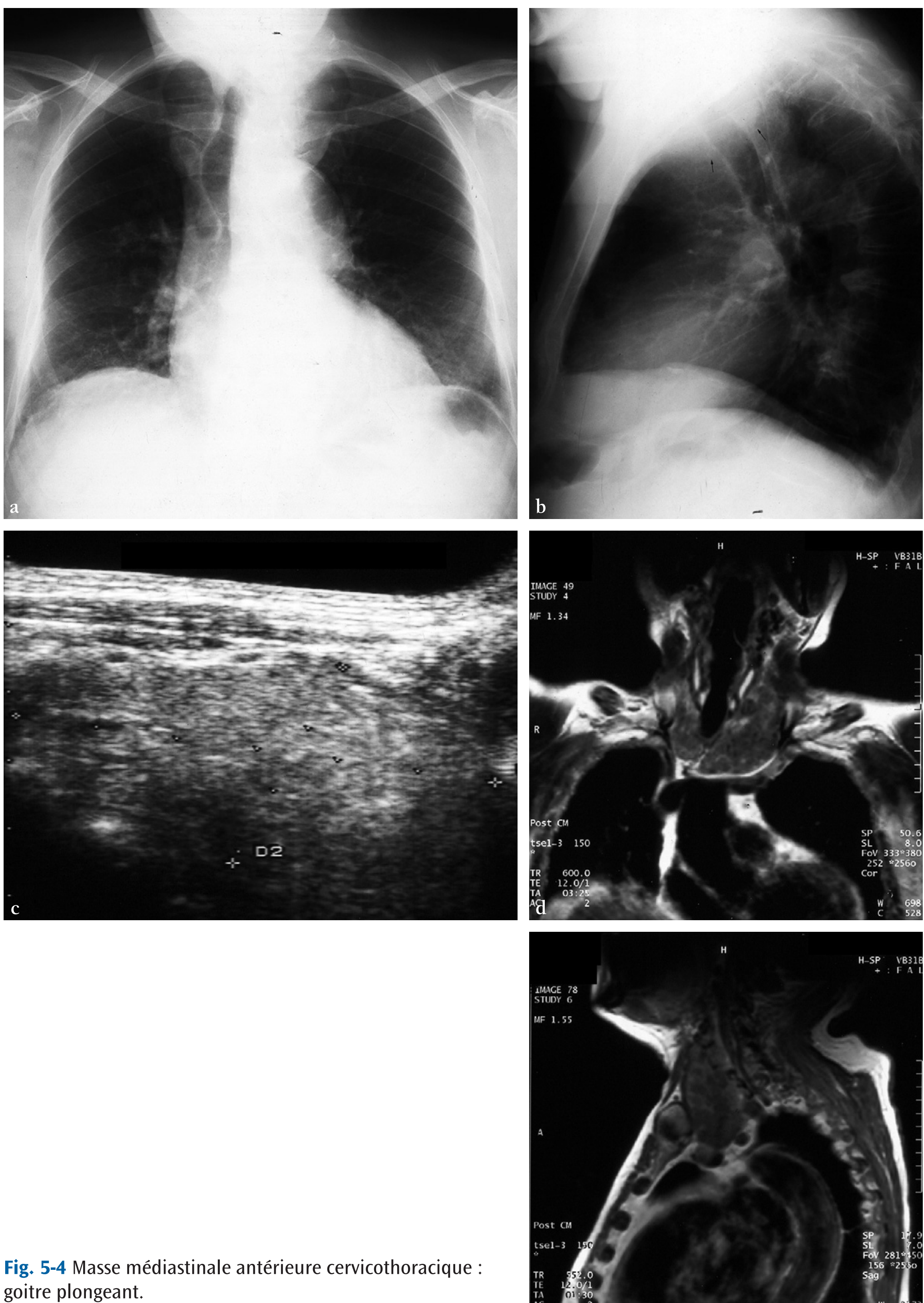


Fig. 5-4 Masse médiastinale antérieure cervicothoracique : goitre plongeant.
(**a**,**b**) Radiographie thoracique face et profil. (**c**) Échographie. (**d**,**e**) IRM.

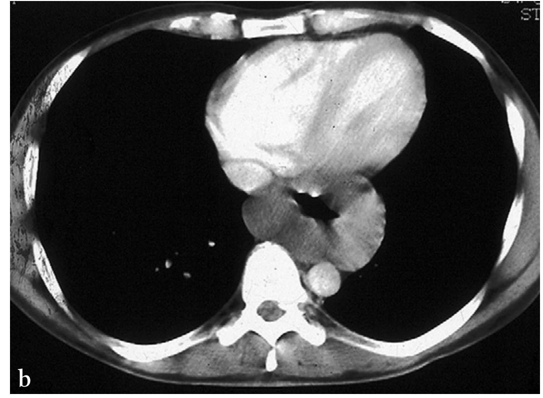
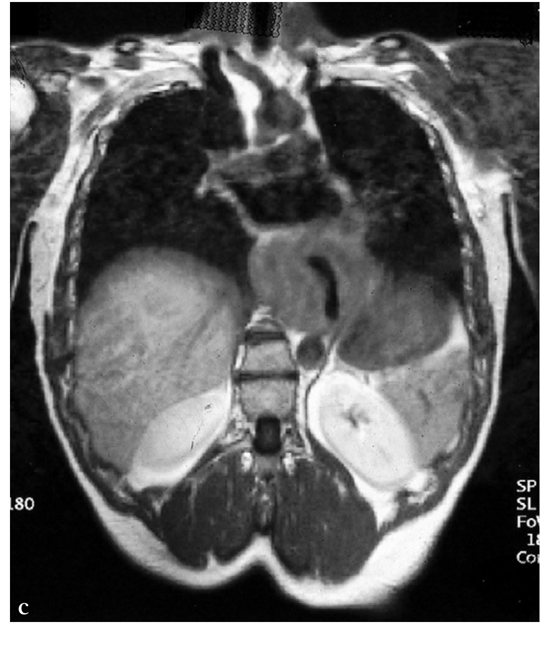



Fig. 5-5 Masse médiastinale « tubulée » péri-œsophagienne : léiomyomatose œsophagienne.
Malade asymptomatique non dysphagique. (**a**) TO. (**b**) TDM. (**c**) IRM. Endoscopie : muqueuse normale.

ganglionnaires médiastinales, et la tumeur qui y est développée pourra alors être une adénopathie lymphomateuse, cancéreuse, infectieuse, etc. Les groupes ou loges ganglionnaires ont été décrits par les anatomistes comme Rouvière ou des cliniciens comme Bariéty [1] et ont reçu récemment une numérotation par localisation par l'*American Thoracic Society* (ATS) [37] (fig. 5-6). Une loge particulière est constituée par la fenêtre *aortopulmonaire* entre crosse aortique au-dessus et artère pulmonaire gauche enjambant la bronche souche gauche au-dessous. Dans cette fenêtre circule le nerf récurrent gauche et se situe le reliquat qu'est le ligament artériel qui sépare l'espace ganglionnaire médial nommé 4L de l'espace ganglionnaire latéral nommé 5, lequel se prolonge en haut vers le médiastin antéro-supérieur gauche où se situe le groupe ganglionnaire 6. Sous l'arche aortique passe donc le nerf récurrent gauche mais celui-ci n'est pas visible ni en TDM ni en IRM. Le radiologue doit connaître son existence car un schwannome peut se développer à ses dépens et constituer une masse médiastinale particulière. Le ligament artériel – au pied duquel passe le récurrent – est en revanche visible en TDM s'il est calcifié et toujours en IRM en séquence bien pondérée en T1. La visualisation de ce ligament artériel par IRM peut être d'un grand intérêt lors des bilans préopératoires des cancers bronchopulmonaires gauches étendus puisqu'un temps chirurgical le concernera.

La loge de Barety est un autre exemple de loge ganglionnaire du médiastin. Elle occupe le bord antéro-droit de la trachée et se situe dans le médiastin antéro-supérieur droit. Les ganglions de cette loge sont nommés 4^R et 2^R par l'ATS.

À côté des possibilités tumorales venant du « *contenu* » et du « *contenant* », il faudra se rappeler qu'une tumeur peut venir d'ailleurs et « glisser » d'un territoire à l'autre. C'est le cas notamment des thymomes qui sont souvent plexiformes et peuvent venir « s'accoucher » en bas en latérocardiaque droit et sus-phrénique.

La compréhension du médiastin par *compartiments* et loges ne relève pas d'un « caprice anatomiste » mais permet d'asseoir une démarche diagnostique devant une masse médiastinale [47, 48]. En effet, la fréquence des divers types tumoraux est influencée par leur topographie.

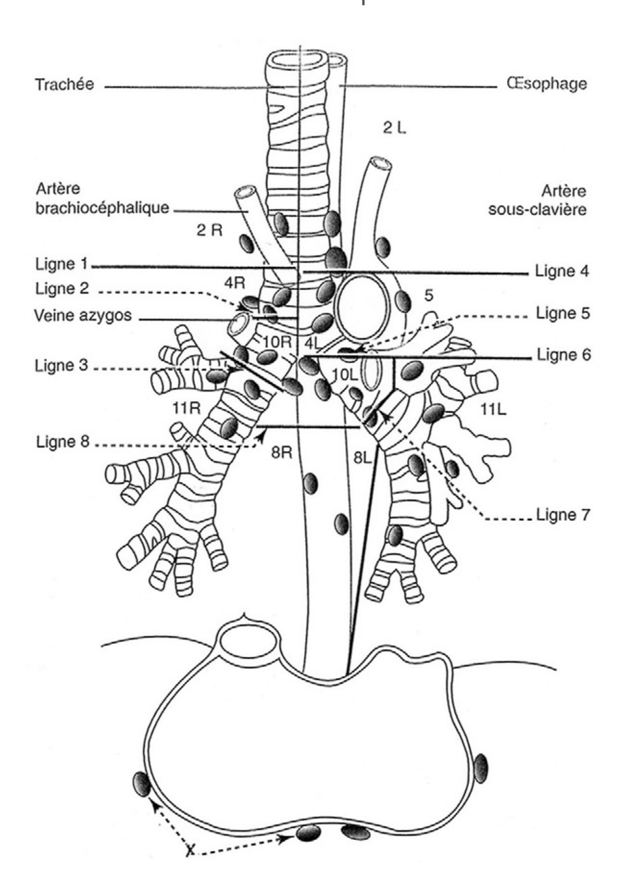


Fig. 5-6 Carte ganglionnaire du médiastin selon l'*American Thoracic Society* (ATS).
Côté droit (R)
Ligne 1 : sommet de l'arche thoracique. Les ganglions latérotrachéaux supérieurs à cette ligne sont classés 2R.
Ligne 2 : niveau de l'arche azygos. Les ganglions latérotrachéaux, entre ligne 1 et ligne 2 sont classés 4R.
Ligne 3 : niveau de la bronche souche à l'origine de la bronche lobaire supérieure. Les ganglions latérobronchiques droits sous la ligne 2 et au-dessus de la ligne 3 sont classés 10R (ou trachéobronchiques droits). Ceux situés le long des bronches lobaires en position latérale ou distale par rapport à la ligne 3 sont classés 11R (intrapulmonaires). Les ganglions à 3 cm sous la carène et adjacents à l'œsophage ou dans le ligament pulmonaire droit sont appelés 8R (para-œsophagiens droits).
Côté gauche (L)
Ligne 4 : sommet de l'arche aortique. Les ganglions paratrachéaux au-dessus de cette ligne sont nommés 2L (paratrachéaux supérieurs gauches).
Ligne 5 : niveau carinaire.
Ligne 6 : sommet de la crosse de l'artère pulmonaire gauche. Les ganglions latérotrachéaux gauches entre les lignes 4 et 5 sont nommés 4L (paratrachéaux inférieurs gauches). Les ganglions situés dans la fenêtre aorticopulmonaire en latéral par rapport au ligament artériel sont classés 5 et ceux qui sont médiaux sont 4L.
Ligne 7 : analogue à la ligne 3 du côté droit, situés à la division de la bronche principale gauche, on trouve des ganglions entre carène et origine de la bronche lobaire supérieure qui sont classés 10L (péribronchiques gauches). De façon symétrique par rapport au côté droit, les ganglions latéro-œsophagiens et intraligamentaires à partir de 3 cm sous la carène sont nommés 8L (para-œsophagiens gauches).
Au centre
Les ganglions dans la région sous-carinale entre les « jambes bronchiques » sont classés 7 (sous-carinaires). La limite inférieure en est la ligne 8 placée à 2 cm sous la carène.
Non représentés
Les ganglions antérieurs médiastinaux numérotés 6 sont pré- et latéro-aortiques puis latéraux par rapport aux vaisseaux de la gerbe.
En périphérie
11R et 11L sont des ganglions intrapulmonaires. Au-delà du carrefour de Borrie, ils sont nommés 12 et 13. En X les ganglions péricardophréniques.

Lignes du médiastin

On distingue classiquement les lignes vraies (air/air) et les bords (organe/air). Les lignes ont été particulièrement étudiées par Heitzman et Rémy [20, 22] et sont au nombre de neuf (fig. 5-7). Leur démonstration en TDM (la même démonstration en IRM est possible) est éducative et permet de comprendre leurs mécanismes de formation, les raisons de leurs inconstances et leurs altérations par les masses du médiastin. Ces lignes sont un reflet remarquable de l'anatomie interne du compartiment médiastinal concerné. À ce titre, leur identification sur le cliché simple doit être recherchée. Il faut bien sûr pour cela que le cliché simple soit de qualité (radiographie thoracique en haute tension ou numérisée). Une anomalie au niveau des lignes

Fig. 5-7 Schéma global des lignes médiastinales.
1 : ligne médiastinale postérieure ; 2 : ligne médiastinale antérieure ; 3 : ligne paratrachéale droite ; 4 : ligne para-œosphagienne supérieure ; 5 : ligne para-azygos ; 6 : ligne para-œsophagienne antérieure ; 7 : ligne para-aortique (et para-sous-clavière gauche) ; 8 : ligne paravertébrale droite et gauche ; 9 : ligne aortopulmonaire.

médiastinales sur le cliché simple constitue une excellente indication pour un examen TDM ou IRM. L'absence d'une ligne médiastinale n'est pas nécessairement pathologique car toutes ne sont pas constantes et leur fréquence est variable chez le sujet normal – les plus constantes sont les lignes aortiques, aortopulmonaire et azygo-œsophagienne.

Bien que ces lignes médiastinales soient aujourd'hui bien connues, il ne nous paraît pas inutile de les resituer.

Ligne médiastinale postérieure

Elle est formée par la jonction des languettes postérieures pulmonaires en avant du rachis, en arrière de l'œsophage, en inspiration forcée (fig. 5-8). Elle se dessine en V ouvert en haut, au-dessus du manubrium sternal. Elle est très inconstante (15 %) ; entre autres, une lipomatose modérée empêche sa constitution (non-accolement des languettes). Son effacement est produit par les masses du médiastin postérieur « haut ».

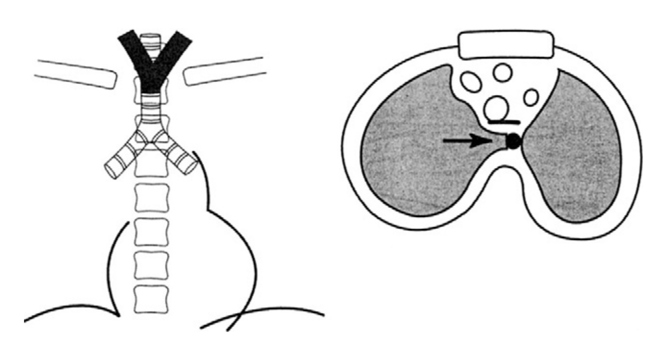


Fig. 5-8 Ligne médiastinale postérieure (tumeurs de l'œsophage, médiastin postérieur : neurinome, anévrisme de l'aorte, tumeurs vertébrales, médiastinites, adénopathies).

Ligne médiastinale antérieure

Elle est formée par le contact des languettes antérieures en arrière du sternum. Dessinée en V ouvert en haut, elle affleure au manubrium mais ne le dépasse pas vers le haut, à la différence de la ligne postérieure. La lipomatose peut empêcher sa constitution et son effacement est produit par les masses du médiastin antérieur (fig. 5-9).

Ligne paratrachéale droite

Le récessus rétrotrachéal est dû à l'insinuation d'une languette pulmonaire en arrière de la trachée au niveau du défilé cervico-thoracique (fig. 5-10). C'est lui qui crée cette ligne à différencier de la bande trachéale postérieure du cliché de profil. Il n'y a pas de ligne homologue à gauche du fait des vaisseaux de la gerbe.

Présente dans 50 % des cas, son effacement évoque une tumeur de l'œsophage ; son déplacement évoque une tumeur trachéale ou pulmonaire.

Ligne para-œsophagienne supérieure

Elle est rare (10 % des cas) car sa formation nécessite un « moulage » du bord droit de l'œsophage par le poumon

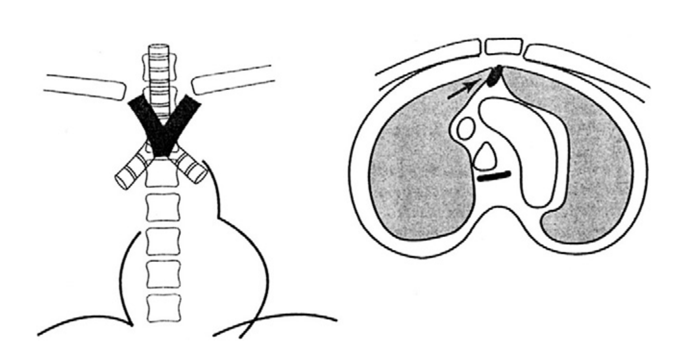


Fig. 5-9 Ligne médiastinale antérieure (goitre endothoracique, tumeurs thymiques, tératome, adénome parathyroïdien, kyste pleuropéricardique, médiastinites, hématome, adénopathies).

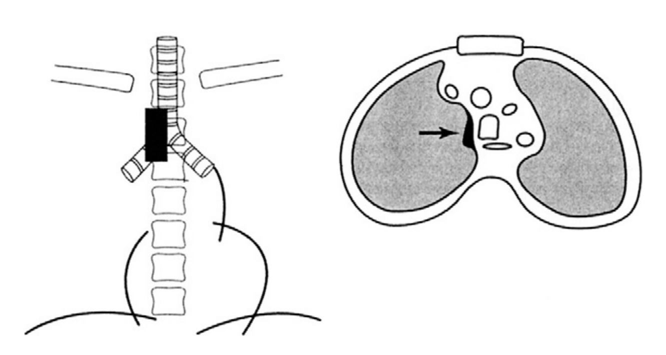
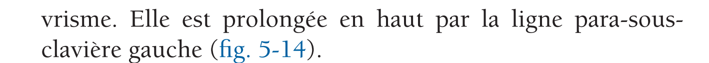


Fig. 5-10 Ligne paratrachéale droite (tumeurs de l'œsophage, trachéale, pulmonaire).



droit. Elle s'inscrit dans la trachée selon un trajet concave à droite rejoignant en bas la ligne para-azygos au niveau de T4-T5. Cette ligne est effacée par les tumeurs œsophagiennes, les adénopathies et les goitres (fig. 5-11).

Ligne para-azygos

C'est la crosse azygos qui, moulée par le poumon, en est responsable. La TDM montre la crosse de façon spectaculaire et cela repère le plancher de la loge de Baréty. Le déplacement de cette ligne assez fréquente (35 % des cas) est bien sûr lié essentiellement aux adénomégalies 4R et 7 (fig. 5-12).

Ligne para-œsophagienne inférieure

De la carène jusqu'au diaphragme existe un récessus azygo-œsophagien du poumon droit qui peut aller jusqu'au contact de son homologue gauche (ligne médiastinale postérieure). Cette ligne est quasi constante (85 %) et explique la différence de transparence des moitiés droite et gauche des corps vertébraux thoraciques (fig. 5-13). Elle est oblique en bas et à gauche, plus ou moins en S. Ses déplacements sont liés aux tumeurs œsophagiennes, aux hernies hiatales en bas, aux adénopathies et masses sous-carinaires en haut. Le plus souvent, on décrit une seule et même ligne para-azygo-œsophagienne.

Ligne para-aortique

Elle est toujours visible et souligne le bord gauche de l'aorte de la crosse jusqu'à T11. Son déplacement évoque un anévrisme. Elle est prolongée en haut par la ligne para-sous-clavière gauche (fig. 5-14).

Ligne paravertébrale

À droite et à gauche, la réflexion de la plèvre sur les tissus mous paravertébraux crée cette ligne dans 35 % des cas, surtout du côté droit (fig. 5-15). Un effacement et/ou un déplacement latéral externe de cette ligne est produit par la pathologie costovertébrale ou par les épanchements médiastinaux. En décubitus dorsal, un épanchement pleural abondant peut faire se déplacer le poumon et donc cette ligne vers l'extérieur.

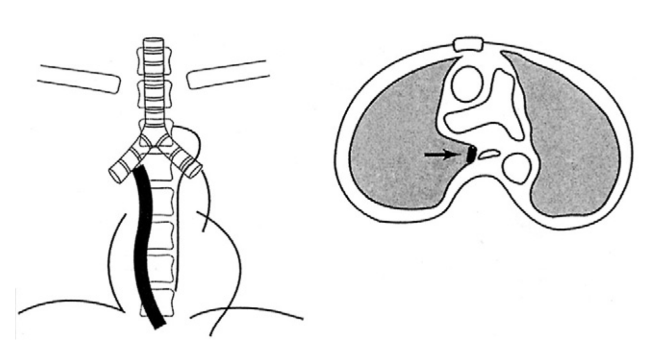


Fig. 5-13 Ligne para-œsophagienne inférieure (tumeur de l'œsophage, hernie hiatale [*en bas*], adénopathies sous-carinaires [*en haut*], kyste bronchogénique, épanchement pleural droit, dilatation de l'oreillette gauche).

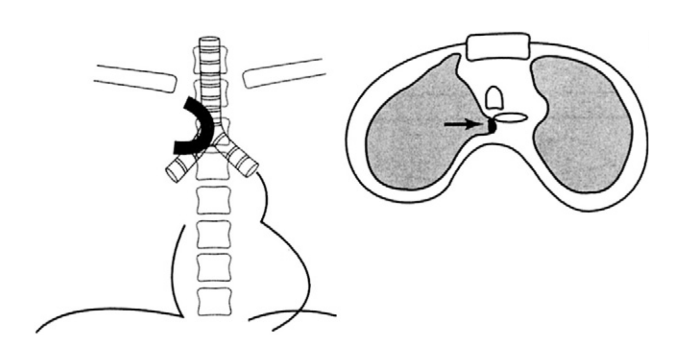


Fig. 5-11 Ligne para-œsophagienne supérieure (tumeur de l'œsophage, goitres, médiastinites, hématomes, adénopathies).

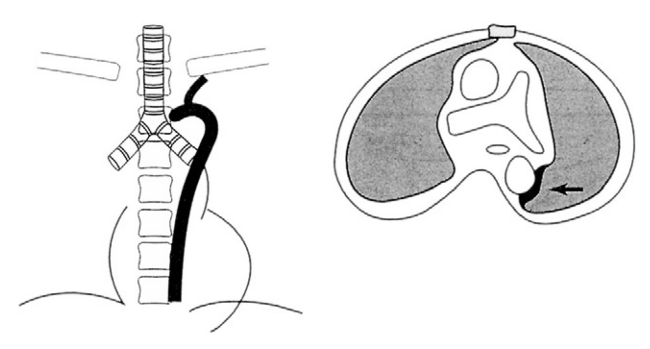


Fig. 5-14 Ligne para-aortique et para-sous-clavière gauche (anévrisme de l'aorte).

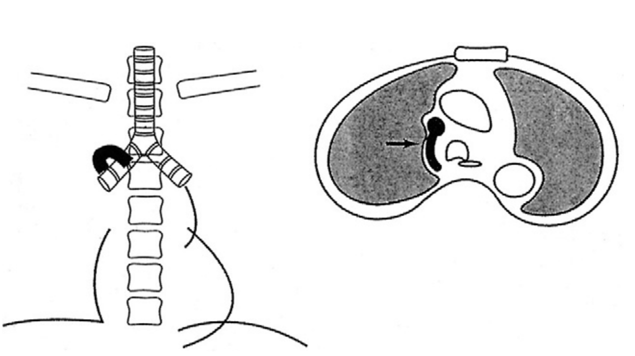


Fig. 5-12 Ligne para-azygos (adénopathies de la loge de Baréty, adénopathies précarinaires hautes, ectasie azygos, lobe azygos).

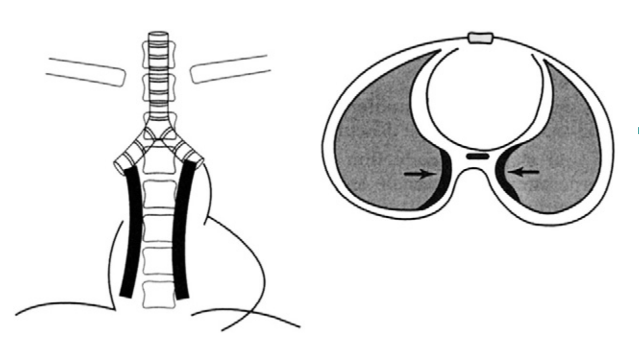


Fig. 5-15 Ligne paravertébrale droite et gauche (pathologie costovertébrale, adénopathie postérieure).

Ligne aortopulmonaire

Elle relie le bouton aortique à l'artère pulmonaire gauche par réflexion du poumon gauche sur la graisse de la fenêtre aorto-pulmonaire. Felson l'appelle la « ligne péricardique gauche ». Cette ligne est déplacée par les tumeurs de la fenêtre aorto-pulmonaire et notamment par les adénopathies. Elle ne doit pas bomber en dehors sur le cliché simple.

Écarter les faux diagnostics de masse médiastinale

Le rôle du radiologiste consiste tout d'abord à affirmer la topographie médiastinale du processus observé. Ce n'est pas toujours facile du moins à l'étape du cliché simple. Les faux diagnostics relèvent des tumeurs pulmonaires et des épanchements qui peuvent paraître médiastinaux.

Tumeurs d'origine pulmonaire

Une tumeur d'origine pulmonaire présentant une extension médiastinale peut donner le change. On retiendra pour l'origine pulmonaire la présence de zones de troubles ventilatoires avec bronchogrammes et le sens de la déformation et du déplacement (médial vers le médiastin) de la plèvre médiastinale. Ce genre de problème se pose parfois devant de volumineux cancers bronchiques anaplasiques à petites cellules dont la part médiastinale (aspect tissulaire « en nappe ») peut être prédominante et entraîner un syndrome cave (fig. 5-16).

Épanchements pleuraux localisés

Les épanchements pleuraux localisés à la plèvre médiastinale peuvent simuler un élargissement du médiastin surtout quand ils sont isolés sans épanchement associé de la grande cavité pleurale. La TDM avec injection permet de redresser le diagnostic.

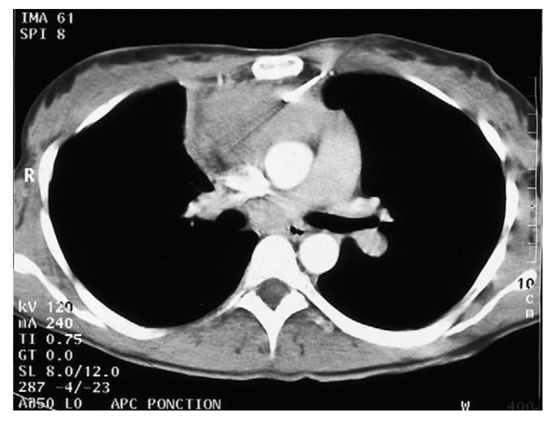


Fig. 5-16 Cancer bronchique à petites cellules (anaplasique). Son développement médiastinal simule une tumeur du médiastin (diagnostic par ponction).

Épanchements médiastinaux et médiastinites

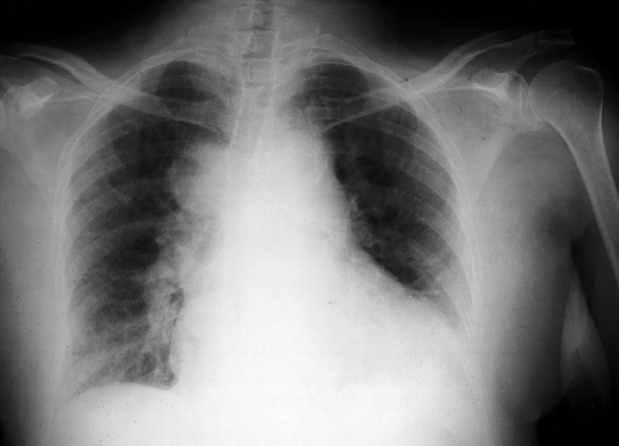
Il faut savoir reconnaître les épanchements médiastinaux et les médiastinites (*voir plus loin*), et les différencier des masses médiastinales. Les épanchements liquidiens sont le plus souvent localisés et cloisonnés au voisinage de leur « cause » d'origine. Il peut s'agir de collection rétrosternale après chirurgie par sternotomie ou encore de collection latéro-œsophagienne après perforation de l'œsophage iatrogénique ou non (diverticule de Zenker, néoplasie œsophagienne, ganglion tuberculeux chez l'enfant, etc.). L'œsophage peut servir d'axe de propagation d'une infection descendante dans les médiastinites nécrosantes descendantes liées par exemple à une angine de Ludwig. Les caractères sémiologiques sont ceux d'une opacité « hydrique » sur le cliché simple, souvent difficile à percevoir car de faible volume. Le profil peut aider à identifier l'opacité par la création de lignes de tangence avec les commissures pulmonaires postérieures (droite surtout). En TDM, le diagnostic est plus aisé. L'opacité est de densité hydrique et seule sa périphérie se rehausse après injection de produit de contraste iodé quand il y a collection.

Pseudo-tumeurs médiastinales

Elles sont bien de topographie médiastinale, tout comme les médiastinites, mais il convient de les distinguer des masses médiastinales. Il s'agit surtout de pseudo-tumeurs vasculaires comme les anévrismes, les dissections aortiques ou encore les anomalies congénitales des arcs aortiques [10, 29]. L'IRM en donne une bonne visualisation. On peut citer encore l'exceptionnelle ectasie veineuse cave ou azygos (fig. 5-17).

ÉCHOGRAPHIE ET SCINTIGRAPHIE

Le médiastin de l'adulte se prête mal à l'exploration ultrasonore par voie externe en raison de l'étroitesse des fenêtres acoustiques. Cependant, dans certaines situations cliniques, le recours à un examen ultrasonore avec des sondes de 3,5 ou 5 MHz est utile [14, 57]. Le médiastin est abordé par trois grandes voies : la voie sus-sternale permet l'exploration en coupes frontales et sagittales du médiastin supérieur ; les voies parasternales droite et gauche associées au décubitus latéral permettent d'explorer la loge médiastinale antérieure et le cœur ; la voie abdominale récurrente sous-costale permet une exploration transdiaphragmatique utile pour l'exploration des masses des angles cardiophréniques. Chez le petit enfant, l'étude des masses médiastinales est faite par échographie, notamment pour les hypertrophies et/ou tumeurs thymiques. Chez le jeune enfant, les examens utiles sont la radiographie thoracique et l'échographie, alors que chez l'adulte, il s'agit de la radiographie thoracique et de la TDM [47]. Chez l'adulte, l'échographie transœsophagienne (ETO) est utile pour les pseudo-tumeurs aortiques (anévrismes, traumatismes ou



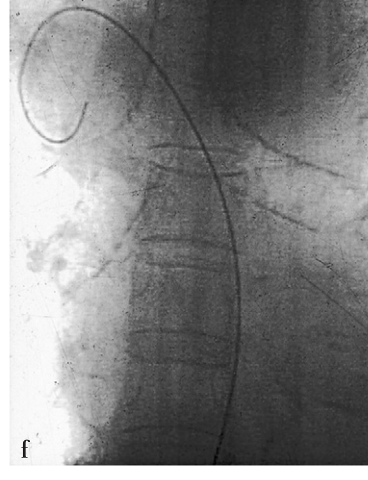


Fig. 5-17 Ectasies veineuses médiastinales.
(**a-c**) Ectasie de la veine cave supérieure. (**d**) Majorée en décubitus. (**e**) Ectasie de la crosse azygos (continuation azygos). (**f**) Cathétérisme.

encore dissections). Elle peut être couplée au Doppler couleur. On peut l'utiliser aussi pour l'étude des masses œsophagiennes et para-œsophagiennes ainsi que pour l'étude de l'envahissement œsophagien d'une tumeur de voisinage comme un cancer bronchique étendu au médiastin [46] dans un bilan préalable à la recherche d'une éventuelle contre-indication opératoire.

De façon plus anecdotique, d'autres moyens d'imagerie peuvent être utiles : la *scintigraphie* pour identifier un goitre, surtout s'il est ectopique, mais en sachant que plus de 30 % de ces goitres plongeants et/ou ectopiques sont peu fonctionnels et ne « fixent » pas ; la *scintigraphie au MIBI* pour localiser un adénome hyperparathyroïdien ectopique, le plus souvent situé en paratrachéal, para-aortique ou dans la loge thymique (fig. 5-18) ; les *angiographies* pour les pseudo-tumeurs vasculaires ou pour une cartographie préchirurgicale des masses médiastinales et de leurs rapports anatomiques. C'est le cas notamment en ce qui concerne l'artère d'Adamkiewicz et les autres artères spinales pour les tumeurs du médiastin postérieur.

DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE

Une fois affirmée la nature médiastinale du processus se pose le problème de son étiologie.

Biologie et clinique

La biologie et la clinique peuvent être occasionnellement très contributives. Devant une masse du médiastin antéro-supérieur chez le sujet jeune, il faut interroger son éventuelle origine embryologique séminomateuse ou non, à partir du sac vitellin (*yolk-sac tumors*) par le dosage des alpha-fœtoprotéines et des bêta-HCG. Il faut aussi palper et échographier les testicules. Une éosinophilie et un prurit ou encore un syndrome cave brutal chez le sujet jeune peuvent orienter vers un lymphome hodgkinien (ou non).

Fig. 5-18 Scintigraphie au MIBI : adénome parathyroïdien ectopique dans la loge thymique. Contexte d'hyperparathyroïdisme primaire maintenu en postopératoire cervical.

À l'inverse, dans le cadre d'une myasthénie avérée, le radiologue doit trouver (« recruter ») toute masse tissulaire même de petite taille dans l'espace rétrosternal et prévasculaire correspondant à la loge thymique rétromanubriale, mais aussi tout au long des lames thyro-péricardo-phréniques jusqu'au diaphragme car on sait que la loge thymique « vraie » s'étend de haut en bas du médiastin antérieur et que les tumeurs thymiques sont très plexiformes et peuvent « glisser » loin de leur loge « principale ». La cure chirurgicale systématique que certains préconisent dans les myasthénies sévères, même en l'absence de tumeur en TDM et en IRM, doit concerner d'ailleurs l'ensemble du territoire rétrosternal de haut en bas (pour les auteurs japonais notamment).

Approche étiologique par l'imagerie

Notre démarche diagnostique d'imagerie devant une masse médiastinale donc est fondée sur neuf lignes du médiastin puis deux « fils d'Ariane » : le compartiment et le comportement de la tumeur [1-4, 20, 48].

Compartiment où siège la lésion

Il donne une première gamme d'étiologies possibles. Ainsi, le médiastin moyen est dominé par l'axe trachéo-œsophagien et ses tumeurs, léiomyomes et léiomyomatoses (*voir* fig. 5-5) ; le médiastin antéro-supérieur rétrosternal est dominé par la loge thymique et ses tumeurs ; le médiastin postérieur au niveau des gouttières costovertébrales est avant tout le siège de tumeurs neurogènes ; l'espace sous- et rétrocarinaire a des tumeurs propres (kystes bronchogéniques, adénopathies, etc.) comme en a le défilé cervicothoracique (goitres, neurinomes, syndrome de Pancoast-Tobias, etc.) et l'espace inframédiastinal postérieur (adénopathies, lymphomes, neurinomes, etc.).

Comportement en contraste : orientation tissulaire

Le comportement chronodensitométrique après bolus iodé en TDM donne non pas une caractérisation tissulaire, mais une approche des composants tumoraux. Le comportement après gadolinium en IRM est également instructif quant à la vascularisation du processus. Mais, de plus, les composants graisseux (T1) et les composants liquidiens ou nécrotiques (T2) sont mieux approchés encore par cette méthode. De là naîtra une autre gamme de possibilités étiologiques qui va restreindre la première venue du siège tumoral (compartiment). Idéalement, la superposition des deux gammes aboutit à une seule solution. Ainsi, un kyste « vrai » est de densité hydrique (– 10 à + 10 UH), ne se rehausse pas et présente une paroi fine sans cloison de refend. Il obéit à la formule IRM : « T1 noir-T2 blanc ». Il se différencie en tout point d'une tumeur kystisée à parois épaisses, irrégulières, à cloison de refend et dont le contenu se rehausse plus ou moins par zones.

De plus, le kyste « vrai » siège dans une zone habituelle ou « compatible » comme les angles cardiophréniques antérieurs,

le médiastin moyen péri-œsophagien ou (rarement) la loge thymique. La superposition de ces deux fils d'Ariane et l'intersection de ces deux ensembles d'hypothèses, topographiques et comportementales (TDM-IRM), peuvent faire naître la (ou les) solution(s). Il faut toutefois reconnaître que cette démarche avec un fil d'Ariane dans chaque main n'est pas toujours triomphante. Elle peut connaître des exceptions… nombreuses :

– une masse peut ne pas être dans sa topographie habituelle : par exemple, un kyste pleuropéricardique loin de l'angle cardiophrénique ;
– une masse peut subir des modifications trompeuses de densité : par exemple, hémorragie intrakystique ou dépôts de cristaux de cholestérol dans un kyste bronchogénique normalement liquidien pur mais souvent (30 %) pseudo-tissulaire sans rehaussement interne cependant ;
– si cette masse n'est ni à sa topographie, ni à sa densité, elle va pouvoir égarer le radiologue et causer des surprises : par exemple, un kyste pleuropéricardique de densité haute en latérotrachéal droit ou pire encore une masse fibromateuse pleurale faisant « hernie » dans cette loge en provenant de la paroi pleurale médiastinale [49].

Néanmoins, c'est cette démarche avec deux fils d'Ariane que nous adoptons en pratique quotidienne et que nous développerons ci-dessous selon le territoire d'abord [19].

Masses du compartiment médiastinal antérieur

Il s'agit de l'ensemble des masses de l'espace rétrosternal et prévasculaire en y incluant le défilé cervicothoracique et à l'étage inférieur de la pathologie des angles cardiophréniques antérieurs avec les franges graisseuses, les kystes pleuropéricardiques ou les thymomes « éloignés » de leur site d'origine.

Masses du compartiment médiastinal moyen

Il s'agit de l'ensemble des masses para-trachéo-œsophagiennes faites des kystes et des tumeurs du « fil à plomb », ainsi que des adénomégalies disposées autour de lui sans oublier les varices œsophagiennes (fig. 5-19) ou encore les hémangiomes [34].

Masses du compartiment médiastinal postérieur

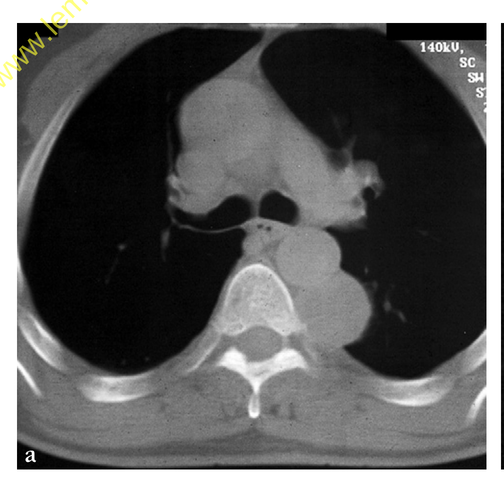
Ici la pathologie est dominée par les tumeurs neurogènes, y compris les paragangliomes. Ces derniers ne sont d'ailleurs pas que para-aortiques postérieurs mais encore aortopulmonaires, aorto-sous-claviers, etc.

De nos deux fils d'Ariane, le second est le comportement en contraste. C'est pourquoi nous proposons une classification des masses médiastinales selon leur comportement densitométrique (tableau 5-1). Cela permet de les classer selon leur densité en masse : graisseuse, liquidienne, tissulaire, vasculaire ou inclassable. Par exemple, parmi les masses hypervasculaires, on retrouve les adénomes parathyroïdiens, les paragangliomes, les phéochromocytomes médiastinaux (fig. 5-20), les tumeurs de Castelman (*voir plus loin*), les

Fig. 5-19 Varices œsophagiennes. Diagnostic évoqué en TDM : adénomégalies. L'IRM démontre les varices liquidiennes.

Tableau 5-1
Démarche diagnostique à double entrée « compartiment-comportement ».

Topographie Densité	Médiastin antérieur	Médiastin moyen	Médiastin postérieur	Variable ou diffuse
Graisseuse	Thymolipome		Neurofibrome	Lipome Tératome
Liquidienne	Kyste thymique Kyste pleurocardique	Kyste broncho-neuroentérique	Méningocèle	Kyste hydatique
Vasculaire		Ectasies veineuses et segment II aortique	Anévrisme de l'aorte III descendante	Paragangliome Tumeur de Castelman
Tissulaire	Goitre Adénome parathyroïdien Thymome	Adénopathies Tumeurs œsophagiennes	Neurinome Neurofibrome	Adénopathies Mélanomes Carcinose-fibrose
Inclassable ou trompeuse		Kyste bronchogénique à densité élevée	Anévrisme thrombosé	



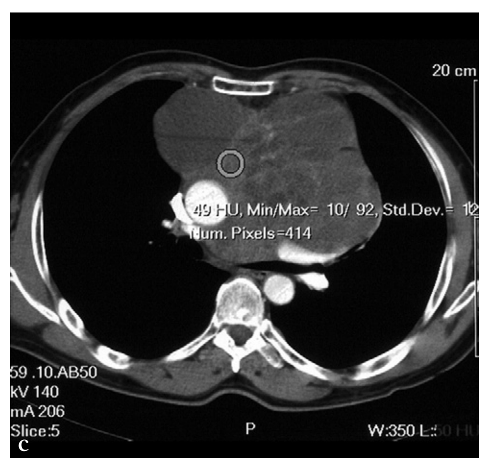


Fig. 5-20 Masses médiastinales hypervasculaires : paragangliome latéro-aortique.
(a) TDM. (b) IRM : hypersignal après gadolinium. (c) Carcinoïde thymique.

adénopathies-métastases d'hypernéphrome, etc. On peut compléter cette entrée « comportementale » en étudiant et en comparant les comportements en IRM pour les graisses, les liquides, les solides, les hypervascularisations, etc. Nous verrons ci-dessous ce que l'IRM peut apporter.

Remarquons que, paradoxalement, les auteurs américains comme Naidich et Zehrouni n'emploient pas le guide des compartiments et ne se fondent que sur les « comportements » pour classifier les masses médiastinales [38].

Confrontation TDM-IRM

L'IRM distingue mieux les rapports vasculaires, et ses plans verticaux lui permettent d'examiner avec plus de précision la fenêtre aortopulmonaire, la région sous-carinaire et les régions péridiaphragmatiques. La TDM multicoupes actuelle autorise une multiplanarité indirecte mais rapide.

L'IRM peut compenser les limites de la TDM en matière de kystes médiastinaux « troubles » dont la densité élevée ne se rehaussant guère lors du bolus est déroutante (formations qu'il convient de nommer « solides » et non tissulaires). L'IRM montre la liquidité « sale ». Elle peut identifier la fibrose (avec des limites) et les collections hématiques [10, 29, 55].

On peut distinguer quatre types sémiologiques de tumeurs médiastinales selon l'intensité du signal par rapport à celui de la graisse. Cette classification n'a qu'une valeur indicative en raison du caractère très hétérogène de la plupart des lésions [8, 10, 52].

Type 1

Ces masses présentent un signal élevé sur les séquences courtes. Il s'agit de masses graisseuses bénignes ou de collections hématiques de plus de 7 jours. Les masses graisseuses malignes (liposarcomes plus ou moins myxoïdes) sont plus hétérogènes et fort rares (fig. 5-21) [12].

Type 2

Ces masses présentent en séquences pondérées en T1 un signal inférieur à celui de la graisse, et sur les séquences pondérées en T2 un signal qui s'élève fortement. Il s'agit de kystes, par exemple les kystes bronchogéniques sous-carinaires (fig. 5-22), ou de collections liquidiennes. Toutefois, il apparaît difficile de différencier une collection hématique aiguë d'un kyste infecté ou d'une collection suppurée [3, 5, 24]. Il convient de rappeler ici qu'on n'appellera pas kyste une formation ayant des parois épaissies, voire nodulaires, et des cloisons. Il s'agit alors d'une tumeur kystisée jusqu'à preuve du contraire.

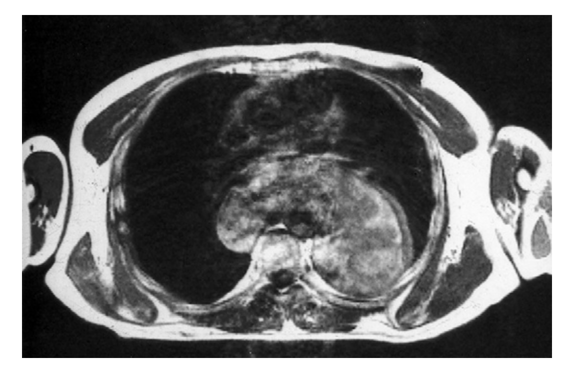


Fig. 5-21 Liposarcome myxoïde du médiastin postéro-inférieur. En IRM : signal élevé et hétérogène en pondération T1.

Type 3

Le signal sur les séquences pondérées en T1 est inférieur à celui de la graisse ; il se rehausse sur les séquences pondérées en T2, mais moins que dans le type 2. Il s'agit de la plupart des tumeurs tissulaires, difficiles à différencier entre elles. Parfois, on retrouve une association de tissus pathologiques différents comme dans les tératomes matures à contenu graisseux et tissulaire. L'association est alors typique. La détection des calcifications est difficile mais possible en IRM. Elle est aisée en TDM (confrontation).

Type 4

Ces masses ont un bas signal en T1 en raison de la présence de tissu fibreux. Cela se retrouve dans les tumeurs à fort contin-

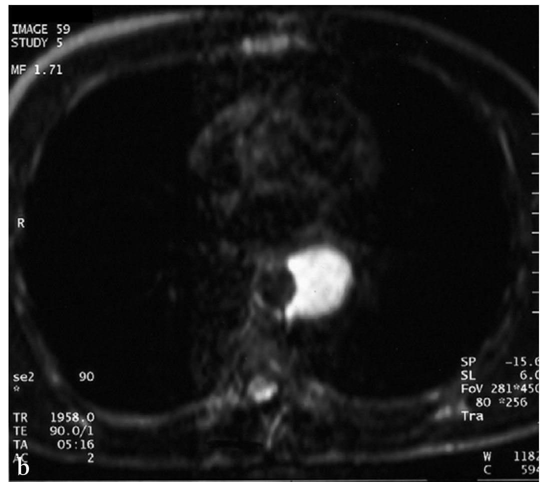


Fig. 5-22 Kyste bronchogénique sous-carinaire.
(**a**) Coupe dans le plan coronal en pondération T1 montre une massa latéro-aortique en léger hypersignal en comparaison avec le signal du muscle.
(**b**) Coupe dans le plan axial en pondération T2 montre cette masse en hypersignal liquidien identique à celui du LCR.

gent fibroblastique. La spécificité de ce type de signal est élevée et observée dans les fibroses médiastinales. C'est aussi le signal des fibromes pleuraux bénins ou mésothéliomes localisés. Il correspond en TDM à l'aspect dit « solide », ne prenant pas le contraste iodé mais de densité de repos élevée.

Les lésions fibreuses non évolutives présentent un signal de type 4. Selon le degré d'évolution de la fibrose, le diagnostic peut être mal aisé puisque la fibrose jeune est immature, c'est-à-dire vascularisée (signal rehaussé sous gadolinium), voire œdémateuse (signal élevé en T2). Le problème de la fibrose jeune ou mature se retrouve pour apprécier le suivi sous traitement d'un résidu ou d'une reprise évolutive d'un lymphome.

Dans les lymphomes, l'intérêt de l'IRM réside dans la recherche perthérapeutique de récurrence d'activité dans une zone traitée. Naidich et al. [38] ont montré que le signal en T2 s'élève avant même l'augmentation de taille dans une zone de récurrence. Le lymphome a un bas signal comparé à la graisse en T1 et devient proche d'elle en T2. Après traitement, le T2 devient moins marqué, inférieur à celui de la graisse. Si le lymphome ne répond pas au traitement, le T2 reste élevé. Les corrélations anatomopathologiques sont bonnes entre les zones de bas signal (fibrose) et les zones de signal maintenu ou réapparu (divisions cellulaires maintenues ou réapparues) quand on se situe à distance du traitement, au-delà de 3 mois [3, 53].

Si le traitement est aussi radiothérapique, il faudra savoir que dans les 3 mois suivant l'irradiation, la fibrose est immature et œdématovasculaire, donc susceptible de prêter à confusion. On peut s'aider grâce aux séquences ultrarapides, en visualisant ou non la captation de gadolinium avant la 30e seconde (*first-pass*). Ce serait le fait des tumeurs récidivantes par leurs capillaires néoplasiques à très basse résistance et haut débit. La ponction-biopsie (guidée par TDM) restait souvent indispensable dans les cas douteux. Elle pouvait être réalisée à l'aiguille fine en plusieurs territoires signalés comme douteux [2, 54, 56, 58]. Aujourd'hui, cependant, la TEP au glucose marqué semble fiable pour signaler la persistance ou non d'une activité lymphomateuse et la TEP fait partie des protocoles pour connaître la réponse thérapeutique.

Les lésions thymiques ont un signal iso-intense comparativement au muscle, inférieur à la graisse en T1 et proche de celle-ci en T2. Chez l'adulte, dont le thymus subit une involution graisseuse, une petite masse thymique pourra être distinguée de la graisse par un T1 ultracourt ou encore une séquence STIR. Un kyste thymique a un comportement liquidien en T1 et T2 et un thymolipome se comporte en masse graisseuse à T1 élevé. L'hyperplasie thymique reste un diagnostic histologique. Les thymomes sont invasifs ou non et sont morphologiquement voisins des carcinomes thymiques ou des carcinoïdes thymiques plus hypervasculaires (*voir* fig. 5-20) La variété des tumeurs thymiques est grande, comme en témoignent les classifications anatomopathologiques comme celle de Müller ou la dernière classification en ABC des thymomes.

Les *tumeurs germinales* peuvent être primitives dans le thymus, qu'il s'agisse de tératomes matures ou de lésions séminomateuses ou non séminomateuses [35, 50].

L'IRM s'est imposée essentiellement pour les tumeurs neurogènes et donc surtout pour le médiastin postérieur. Il semble que les tumeurs neurogènes aient un comportement analogue quelle que soit leur localisation : hypersignal net sur les séquences pondérées en T2 avec des zones de signal élevé en T1 quand il y a de la graisse liée aux gaines myéliniques. Une zone centrale de bas signal pourrait suggérer une dégénérescence neurofibromatosarcomateuse. Cela reste à étayer [51]. Ce qui est établi, c'est la prévalence neurogène à 85 % dans le médiastin postérieur et bénigne chez l'adulte. Chez l'enfant, le médiastin postérieur tumoral est aussi neurogène mais malin [39].

L'utilisation d'antennes de surface permet une bonne exploration d'une lésion de la gouttière costovertébrale et de ses rapports avec le foramen et le canal rachidien, ce qui sera

utile en préopératoire pour le neurochirurgien. L'IRM peut donc éviter une myélographie ou une angiographie complémentaires. Les schwannomes et les neurofibromes peuvent se développer ailleurs que dans le médiastin postérieur, comme sur le phrénique ou le vague (*voir plus loin*).

Dans le médiastin postérieur, au niveau des cols costaux, peut se développer une masse très particulière chez des patients en « asphyxie » médullaire : une hématopoïèse extramédullaire dont l'IRM montre bien les éléments graisseux et œdématovasculaires, hyper T1 et hyper T2 (fig. 5-23).

Au total, l'IRM apporte des éléments décisifs dans certaines étiologies et dans le suivi post-thérapeutique. Elle est supérieure à la tomodensitométrie dans le bilan des extensions des tumeurs envahissant le canal rachidien, des tumeurs au contact du péricarde, à la jonction cervicothoracique ou thoraco-abdominale, ainsi que pour celles qui siègent ou proviennent de la bifurcation trachéale ou encore des apex.

Au terme de cette démarche « à double entrée », la gamme diagnostique s'est resserrée. Nous allons revenir sur les particularités des masses ganglionnaires si fréquentes dans le médiastin.

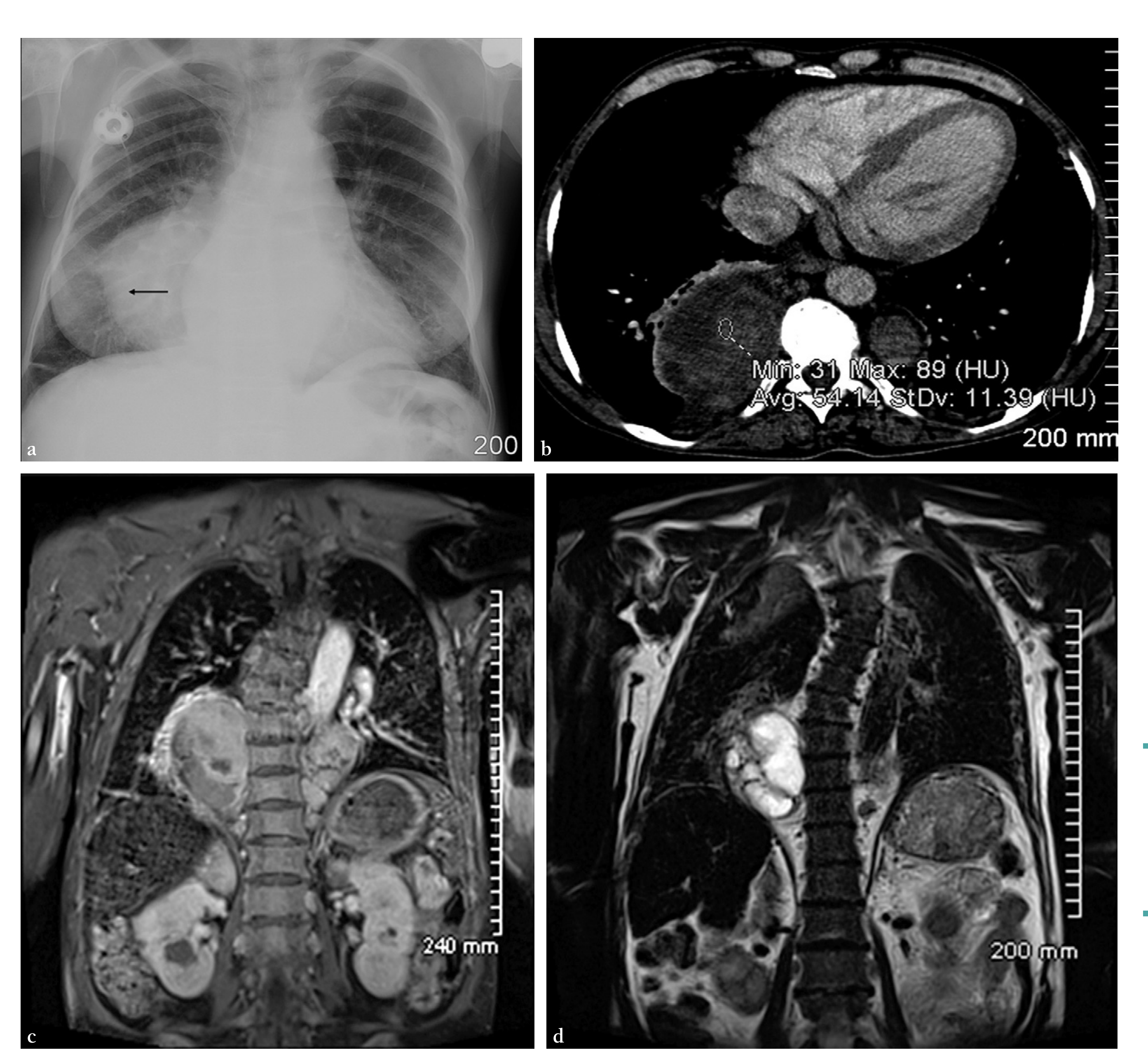


Fig. 5-23 Hématopoïèse extramédullaire (sur drépanocytose).
(**a**) Radiographie thoracique de face. Masse postérieure latéro-vertébrale droite (flèche). (**b**) Coupe TDM passant par la masse montrant une structure de densité graisseuse et hémorragique. (**c**) Coupe IRM dans le plan coronal pondérée en T1 montre une masse en hypersignal hétérogène. (**d**) Coupe dans le plan coronal pondérée en T2 montre une masse en hypersignal avec des cloisons.

MÉDIASTIN GANGLIONNAIRE

Identification des masses ganglionnaires médiastinales

Dans chacune des loges médiastinales, la masse présente peut se révéler être une masse ganglionnaire (carcinomateuse, lymphomateuse, infectieuse ou autre) puisque les ganglions sont ubiquistes dans le médiastin. La nature ganglionnaire d'une zone tissulaire est vraisemblable lorsque trois critères se trouvent réunis : morphologie, comportement en contraste et topographie (compartiment).

Critères morphologiques

Les ganglions se présentent comme des opacités rondes ou ovalaires, à limites d'autant plus nettes que la graisse médiastinale est plus abondante. La dimension est prise en mesurant le petit diamètre de l'opacité : lorsque l'opacité est ovalaire, on choisit le diamètre le plus court, perpendiculaire au plus long diamètre. Lorsque l'opacité est sphérique, si le diamètre est supérieur à 10 mm, cela est statistiquement suspect et fait parler d'adénomégalie au sens « métrique » et statique (courbes ROC), et non pas d'adénopathie prouvée. Plusieurs auteurs se sont donc attachés à définir les valeurs normales des ganglions médiastinaux.

Ces études permettent de dégager quelques références de base. Les ganglions paratrachéaux supérieurs sont en principe plus petits que les ganglions paratrachéaux inférieurs, et ceux de la bifurcation sont les plus gros. Les ganglions sont en principe plus petits et moins nombreux dans la chaîne paratrachéale gauche que dans la chaîne paratrachéale droite. Le seuil de 10 mm est d'autant plus significatif que le ganglion étudié appartient à un groupe naturellement petit. Dit autrement, cela signifie que le seuil collectif déterminé par la courbe ROC est de 10 mm pour tout le médiastin, mais qu'il peut être abaissé à 8 mm en 2 et 4L et au contraire élevé à 12 mm en 7. Certains gîtes ganglionnaires sont mieux étudiés que d'autres en tomodensitométrie ; citons par exemple le groupe sus-pulmonaire, la chaîne paratrachéale droite et les chaînes médiastinales antérieures gauche et droite. En revanche, l'étude des ganglions médiastinaux postérieurs, comme celle des ganglions de la chaîne paratrachéale gauche, est constamment plus difficile. La netteté de la loge infracarénale varie d'un individu à l'autre. La fenêtre aortopulmonaire est le siège de volume partiel. De façon générale, l'absence de graisse médiastinale (enfants, sujets maigres) est un handicap.

Critères densitométriques

En l'absence de calcification, la densité (ou le signal IRM) d'un ganglion normal est de type tissulaire et, le plus souvent, l'opacification modifie peu cet état. Un ganglion pathologique peut être hypervasculaire (mélanome, hypernéphrome) ou présenter une couronne hypervasculaire et un centre hypodense (tuberculose, lymphome, etc.).

Critères topographiques

L'opacité doit siéger dans un gîte approprié avec la topographie d'un groupe ou d'une chaîne lymphatique du médiastin (tableau 5-2). La classification moderne proposée par Mountain [37] pour l'ATS est devenue le langage international obligé (*voir* fig. 5-6). On peut discuter de sa pertinence pour certains territoires (comme 1, 3, 7, etc.), mais il faut savoir « transférer » les connaissances venant de l'anatomie classique (Rouvière, etc.). Les ganglions des chaînes périphériques et pariétales (thoraciques internes, diaphragmatiques, etc.) sont un peu oubliés dans cette classification ATS et il faut avoir l'anatomie de Rouvière à l'esprit. Le radiologue doit, par ailleurs, savoir quelles sont les chaînes qui sont « visitables » par la médiastinoscopie axiale péritrachéale et quelles sont celles qui ne le sont pas. Les groupes 2R, 4R et 2L sont atteints et biopsiables aisément par médiastinoscopie, ainsi que la partie supérieure du groupe 7, c'est-à-dire le groupe sus-pulmonaire et précarinaire. Le groupe 4L bas est délicat à atteindre mais sa partie haute est explorable. Les 5 et 6 ne sont pas « atteignables » en médiastinoscopie axiale. Cela nécessite une médiastinotomie gauche, voire une « hiloscopie gauche » peu pratiquée. Le groupe 7 n'est pas explorable pour sa composante majoritaire qui est sous- et rétrocarinaire. Une biopsie fibroscopique transcarinaire ou encore une biopsie perœsophagienne sous ETO sont des voies possibles. Ces méthodes ne sont pas généralisées dans tous les centres. Or, ce groupe 7 est un groupe stratégique pour le staging des cancers bronchiques puisque son atteinte fait passer de N2 à N2 « avancé », voire N3 pour certains… et fait pencher vers une remise en cause de la chirurgie. Une grosse adénomégalie en 7, au-delà de 2 cm, est donc un vrai problème en matière de staging d'autant plus que l'imagerie (TDM et IRM) peine à déterminer son éventuelle transgression capsulaire. Une telle transgression capsulaire ganglionnaire peut correspondre à une extension métastatique vers la graisse médiastinale ou même vers la bronche souche controlatérale. Quant aux groupes 3-8 bas latéro-œsophagiens ou 9 (ligament pulmonaire), ils ne sont pas atteignables sauf en chirurgie ouverte. Les chaînes cœliomésentériques sont concernées

Tableau 5-2
Chaînes lymphatiques du médiastin.

Chaînes pariétales	Chaînes viscérales périphériques	Chaînes viscérales
Groupes diaphragmatiques Chaînes mammaires internes Chaînes pariétales postérieures	Chaîne médiastinale antérieure gauche Chaîne médiastinale transverse	Groupe de la bifurcation Chaîne paratrachéale droite Chaîne paratrachéale gauche Chaîne sus-pulmonaire

dans 30 % des cancers des lobes inférieurs pulmonaires et sont à interroger par la TDM du haut abdomen associée à celle du thorax… mais elles ne sont pas, elles non plus, interrogeables par médiastinoscopie.

Chaînes pariétales périphériques

De nombreuses anastomoses relient ces chaînes périphériques aux chaînes viscérales centrales du médiastin.

Groupe péricardophrénique

Ces ganglions, normalement très petits, siègent autour de la base du péricarde et constituent de chaque côté deux amas : un amas péricardique, en arrière de l'appendice xiphoïde et de l'extrémité antérieure de la 7e côte, et un amas latéropéricardique, situé au voisinage du nerf phrénique. Les afférents proviennent du diaphragme, de la plèvre diaphragmatique, du péricarde et de l'étage sous-diaphragmatique. Les efférents se rendent aux chaînes médiastinales antérieures et mammaires internes correspondantes. Ces ganglions sont peu concernés par les cancers bronchiques mais sont connus en cancérologie mammaire en hématologie (fig. 5-24).

Chaîne mammaire interne ou thoracique médiale

Elle est disposée symétriquement de chaque côté du sternum, le long des vaisseaux mammaires internes. Les ganglions sont plus fréquemment retrouvés en regard des trois premiers espaces intercostaux. La partie haute de ces chaînes participe au drainage pulmonaire. Ces ganglions sont concernés par les cancers du sein.

Chaîne pariétale postérieure

Les ganglions se trouvent le long du paquet vasculonerveux intercostal, en latérovertébral.

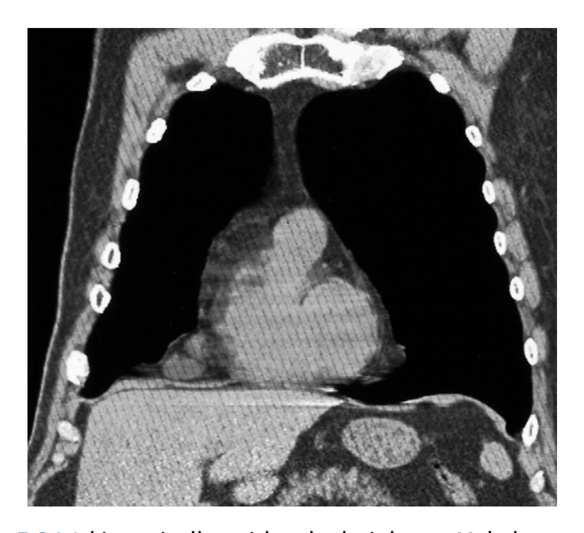


Fig. 5-24 Adénomégalies péricardophréniques. Malade porteur d'une leucémie lymphoïde en acutisation.

Divers aspects d'adénomégalies médiastinales

Cancer bronchique

La démarche radiologique concernant le N est donc « métrique » : c'est d'adénomégalie (ou non) qu'il convient de parler et par là de probabilité de malignité… laquelle, en TDM-IRM ne dépasse pas 65-70 % (valeur prédictive positive). On aimerait pouvoir ajouter un élément qualitatif : bords flous et possibilité d'extension transcapsulaire. Il n'y a, à ce sujet, aucun consensus établi quant à la pertinence de l'imagerie. Au total, le staging radioclinique préopératoire est à la fois indispensable et intrinsèquement faible (courbes ROC). On a déjà noté que le bilan hépatosurrénalien systématique se justifie aussi par la recherche d'éventuelles adénomégalies « descendantes » latéro-œsophagiennes et cœliaques.

Cancers extrathoraciques

Des adénomégalies métastatiques sont connues dans les cancers du sein, du rein, de la prostate, etc.

Infection et inflammation

Le radiologue peut localiser et reconnaître les ganglions non compressifs, mais plus souvent calcifiés que la littérature antérieure ne le disait, de la sarcoïdose hilomédiastinale. Ainsi, il peut être amené à affirmer la présence d'une adénomégalie pour un éventuel prélèvement médiastinoscopique pour sarcoïdose ou plus rarement cryptococose ou autre chez un sujet immunodéprimé. Il peut aussi reconnaître la tuberculose ganglionnaire médiastinale du sujet migrant faite de grosses adénomégalies de 3-4 cm pouvant se rehausser en périphérie avec un centre hypodense et plus tard disparaître très lentement malgré un traitement bien conduit (fig. 5-25).

Lymphome

Les masses ganglionnaires sont généralement volumineuses (plus de 3-4 cm) et occupent toutes les loges, et surtout la loge thymique. Le fait d'occuper seulement cette loge est possible mais on doit alors d'abord penser à un thymome. La forme scléronodulaire de la maladie de Hodgkin est parfois reconnaissable par ses bords nets et sa structuration nodulaire « en grappes » [5]. Les formes non hodgkiniennes de haut grade sont volumineuses et « en nappe ». Elles peuvent envahir la plèvre et le poumon de chaque côté du médiastin supérieur. L'aspect est alors voisin des cancers bronchiques anaplasiques à petites cellules. C'est dans ces situations-là que la ponction sous TDM est utile et peut être envisagée comme premier geste diagnostique [16]. Nous y reviendrons.

Maladie de Castelman

Cette affection ganglionnaire médiastinale (ou rétropéritonéale) est particulière. La forme la plus fréquente est la forme vasculaire

Fig. 5-25 Adénomégalie médiastinale tuberculeuse. Diagnostic par ponction.

hyaline qui est localisée, solitaire, bien limitée et se rehausse nettement à l'injection de produit de contraste (fig. 5-26). Elle mesure de 2 à 8 cm et se situe dans le médiastin supérieur mais aussi postérieur, et surtout au niveau hilomédiastinal. Ce siège peut poser des problèmes pour le type de prélèvement diagnostique et le traitement. Quelques cas de calcifications dans la masse ont été décrits [5, 6, 36]. Ces formes sont plus souvent asymptomatiques [41]. Mais la maladie de Castelman peut se présenter aussi sous une forme infiltrante avec une masse centrale mal limitée et des adénomégalies associées, ou encore sous la forme de plusieurs adénomégalies sans masse dominante [32]. Les formes disséminées sont liées à la forme cellulaire plasmocytaire de cette maladie. Le pronostic est différent dans

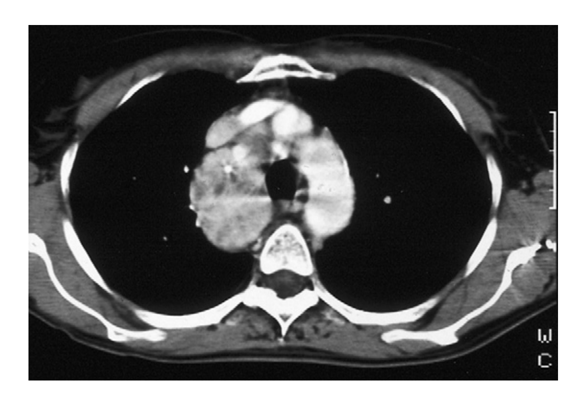


Fig. 5-26 Adénomégalie : tumeur de Castelman. Calcifications ponctiformes et rehaussement important.
Cliché Club Thorax.

les deux formes et défavorable dans la forme disséminée. Certains pensent que les deux formes correspondent à deux phases de la même maladie, la variété cellulaire étant plus précoce et active alors que la variété hyaline serait tardive et chronique. Il est à noter que la forme plasmocytaire est voisine de certains ganglions observés dans le Sida et le sarcome de Kaposi.

CERTITUDE ÉTIOLOGIQUE

Le problème clé reste celui de la nature maligne ou non des masses médiastinales.

Certitude par l'imagerie

L'affirmation du caractère bénin ou malin par l'imagerie est difficile car la spécificité en la matière de la TDM ou de l'IRM reste basse. Mis à part les cas évidents, comme un lymphome très invasif, il n'est souvent pas possible d'affirmer la nature maligne ou (surtout) bénigne sur les seuls critères d'imagerie. Même un aspect kystique pur peut correspondre à une dégénérescence histologique enclose (thymome kystique à malignité enclose).

Faut-il regretter d'avoir réalisé un bilan TDM (voire IRM) et de ne pas pouvoir conclure ? Certainement pas, car le rôle de l'imagerie aura au moins été celui de réaliser un bilan d'extension préopératoire complet : volume, contours, contacts, adhérences, rapports vasculaires, etc. En effet, devant une masse médiastinale diagnostiquée et documentée, l'intervention reste de *règle*.

Certitude par le prélèvement : place de la ponction percutanée

Il convient de reconnaître, par la ponction percutanée guidée, les masses médiastinales dont le traitement n'est pas chirurgical. C'est le cas par exemple d'un lymphome ou encore d'un thymome invasif dont la résécabilité semble impossible (au vu de l'imagerie) au chirurgien lui-même. Dans ces cas-là, le diagnostic par ponction percutanée prend une place stratégique. C'est ce que nous défendons [17] en collaboration avec certains « anatomo-cyto-immuno-pathologistes », et c'est ce que défendent les radiologistes interventionnels [2, 27, 43, 54, 56, 58]. Il est certain que le diagnostic par ponction-biopsie transthoracique (PBT) a plus de chance d'être fiable devant des masses carcinomateuses (anaplasique, adénopathies médiastinales de cancers du sein, des bronches, du rein) ou des lymphomes non hodgkiniens de haut grade. Devant une suspicion de maladie de Hodgkin, limitée à la loge thymique, la PBT peut rester incomplète. Un prélèvement plus satisfaisant en volume, par abord chirurgical, reste possible s'il y a échec et insuffisance de typage. Les limites de la PBT sont certaines pour ce qui est du typage complet des tumeurs thymiques, ne serait-ce que parce que toutes les régions de la tumeur ne sont pas « visitées » par la PBT. Mais les progrès récents de l'anatomocytologie avec

immunomarquage sont réels, et la PBT peut dorénavant être discutée au coup par coup. Après traitement et notamment après radiothérapie ou après une première médiastinoscopie, le chirurgien préférera très souvent laisser la place au radiologiste interventionnel et à la PBT. À cet effet, la TEP devient prépondérante. Une autre limite de la PBT pourrait être le fait de topographies dangereuses. L'intérêt du guidage TDM par rapport à la fluoroscopie est de pouvoir donner accès à de telles cibles. Dans ces cas, les aiguilles inframillimétriques doivent être préférées. Ainsi en est-il des ponctions de la région sous- et rétrocarinaire par voie postérieure droite et des ponctions médiastinales antérieures gauches, de même que de la fenêtre aortopulmonaire par voie antéro-latérale gauche. Ces procédures restent controversées mais nous ont paru légitimes dans les bilans de certains cancers bronchiques (lobe supérieur gauche ou autres). Les ponctions-biopsies du médiastin ont le même taux de complication que les ponctions-biopsies des nodules centraux. Pour éviter un pneumothorax, la manœuvre de refoulement pleural à la xylocaïne et au sérum physiologique peut être réalisée, ce qui permet de conserver un trajet extrapleural. La voie trans-sternale est aussi possible. En mettant le cou en hyperextension, une voie suprasternale avec trajet latérotrachéal (4 et 2, R et L) est aussi réalisable. On constate que l'examen cytologique seul peut apporter le diagnostic de malignité dans plus de 80 % des cas avec un typage dans 65 % des cas. Néanmoins, les prélèvements doivent d'abord être de type tissulaire « architecturaux ».

Une collaboration personnalisée entre le/la radiologiste et le/la cytopathologiste est nécessaire. Une lecture extemporanée du matériel rapporté (suffisant ou non) serait utile.

Certitude par la chirurgie première

Quand la suspicion à partir de l'imagerie va vers une masse médiastinale de type bénin ou, en tout cas, bien encapsulée et vraisemblablement non lymphomateuse, le choix pour le diagnostic étiologique définitif doit aller à la chirurgie première qui sera complète. C'est le cas bien évidemment des goitres endothoraciques, des tératomes, des thymomes bien limités, etc.

Dans certains de ces cas d'aspect bénin, la décision peut être de surseoir à la chirurgie comme devant un vraisemblable kyste bronchogénique non compliqué ou devant un kyste pleuropéricardique dans sa topographie latérocardiaque et dans sa structure kystique pure. Néanmoins, la règle devant toute masse tissulaire du médiastin « non classée » est d'envisager son diagnostic définitif et son traitement par la chirurgie.

MÉDIASTINITES

On oppose, sur le plan clinique, la situation de médiastinite chronique à l'urgence des médiastinites aiguës. Dans les deux cas, sur le plan radiologique, il existe des signes d'élargissement médiastinal, notamment en latérotrachéal droit et en inféro-gauche, ainsi que des modifications du trajet œsophagien. En TDM ou en IRM, dans les deux cas, la graisse médiastinale est anormale, non graisseuse, « sale », avec soit des densités tissulaires, soit des collections.

Médiastinites chroniques

Les sujets atteints de médiastinite chronique ont une longue histoire clinique, argumentée la plupart du temps. Il peut s'agir d'un passé de tuberculose ganglionnaire (ailleurs d'histoplasmose) ou bien post-radique pour lymphome irradié par exemple. La silicose, la sarcoïdose et l'actinomycose ont pu être incriminées.

La radiographie thoracique montre un médiastin hyperdense, un peu élargi, notamment en latérotrachéal droit ayant un aspect pseudo-tumoral. Parfois, des calcifications sont visibles, de forme ganglionnaire ovoïde ou linéaire, en « coquille d'œuf » ou encore ponctiforme. Il existe des situations à radiographie thoracique « normale ». Il peut même exister un syndrome cave clinique avec une radiographie thoracique « normale » et un diagnostic apporté uniquement par la TDM. La TDM confirme la densité élevée, les calcifications et le « rail » de radiothérapie quand il existe. Elle apprécie les atteintes de l'axe trachéobronchique (rétrécissements, troubles ventilatoires) et de l'axe œsophagien (sténose et dilatation). En l'absence d'un passé explicite mais dans une ambiance d'infections bronchiques chroniques ou d'inflammation chronique, on peut évoquer une médiastinite chronique liée à une amylose thoracique. Des calcifications peuvent être observées dans la graisse médiastinale, dans les parois trachéobronchiques, de même que des nodules denses hétérogènes parfois calcifiés ou ossifiés dans le parenchyme pulmonaire avec des réticulations et des micronodules possibles. L'amylose thoracique est une entité hétérogène liée à des dépôts de protéines fibrillaires en extracellulaire. En l'absence de passé bronchitique, on doit évoquer certains médicaments comme les dérivés de l'ergot de seigle et autres, qui peuvent déterminer des médiastinites chroniques médicamenteuses. En l'absence de piste étiologique, on parlera de fibrose médiastinale idiopathique comme il en existe en rétropéritonéal avec parfois une ambiance auto-immune (thyroïdite de Riedel, cholangite sclérosante, etc.). La situation où aucune étiologie n'est retrouvée est la plus fréquente.

Dans ces situations de médiastinite chronique fibreuse, d'étiologie connue ou non, peut survenir une complication redoutable : le syndrome cave. C'est, alors, un syndrome cave clinique à cliché pouvant paraître normal. À l'étape de la radiologie interventionnelle, c'est un syndrome cave souvent difficile à appareiller du fait de la fibrose. Il y a plus de difficultés techniques que dans la pose de prothèse pour tumeur, et c'est dans ces médiastinites chroniques fibreuses qu'ont été décrites des récidives non seulement avec prothèse thrombosée mais aussi avec rupture de « stent » (fig. 5-27).

Une autre complication des médiastinites chroniques fibreuses, beaucoup plus rare, est un « blocage-obstruction » d'une ou de plusieurs veines pulmonaires dans leur trajet médiastinal vers l'oreillette gauche. Cette forme particulière de maladie veino-occlusive par atteinte veineuse médiastinale peut aussi être induite par des tumeurs médiastinales

Fig. 5-27 Médiastinite chronique tuberculeuse.
(**a-c**) Densité et calcifications médiastinales, dérivation péricardophrénique, syndrome cave. (**d**,**e**) Contrôle du stent après récidive du syndrome cave (intervalle libre de 6 mois) : rupture et thrombose.

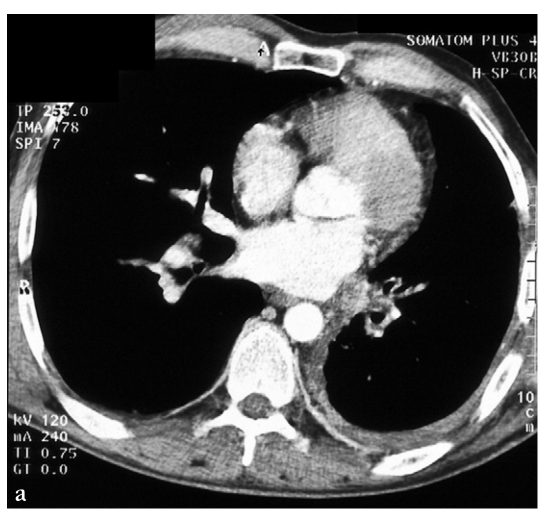
concernant les veines ou encore, plus rarement, être le fait de séquelles postopératoires à ce niveau (fig. 5-28). La maladie veino-occlusive habituelle est due, quant à elle, à des lésions situées en intraparenchymateux pulmonaire au niveau des capillaires veineux. L'atteinte est alors bilatérale, diffuse, et l'aspect radiologique est fait de l'association de signes d'atteinte du cœur droit (HTAP) et du cœur gauche (hypertension veineuse, lignes de Kerley, etc.) sans cardiomégalie. Plus rarement encore, et dans des états avancés, ce sont les artères pulmonaires qui peuvent être atteintes par la fibrose médiastinale (hypovascularisation, infarctus, suppléance systémique, etc.).

Médiastinites aiguës

Les médiastinites aiguës sont rares. Elles peuvent être le fait de ruptures œsophagiennes, soit directes, instrumentales et iatrogéniques, soit indirectes par extension d'un cancer œsophagien ou autre, sans oublier le corps étranger agressif dégluti [11, 13, 40]. Il existe aussi des ruptures « spontanées » ou syndrome de Boerhaave.

Les médiastinites aiguës peuvent avoir d'autres origines que les causes œsophagiennes, comme une complication infectieuse postextraction dentaire ou post-angine de Ludwig. Il s'agit de médiastinites descendantes et nécrosantes avec constitution de collections et nécessité de « méchage-incisions » chirurgicales. Il peut exister des médiastinites aiguës « ascendantes » provenant de l'abdomen après infection postopératoire ou encore provenant d'une pancréatique aiguë dont les fusées de cytostéatonécrose se font (aussi) vers le haut et l'espace inframédiastinal postérieur et en péri-œsophagien (fig. 5-29). La présence d'un épanchement pleural basal gauche (riche en enzymes pancréatiques) est banale dans les pancréatites graves, mais la possibilité de médiastinite aiguë « ascendante » doit être connue.

On n'oubliera pas le syndrome de Lemierre comme autre possibilité de médiastinite aiguë. La thrombose septique de veines jugulaires peut favoriser une médiastinite à la fois descendante et par voie septique hématogène, ce sepsis hémato-



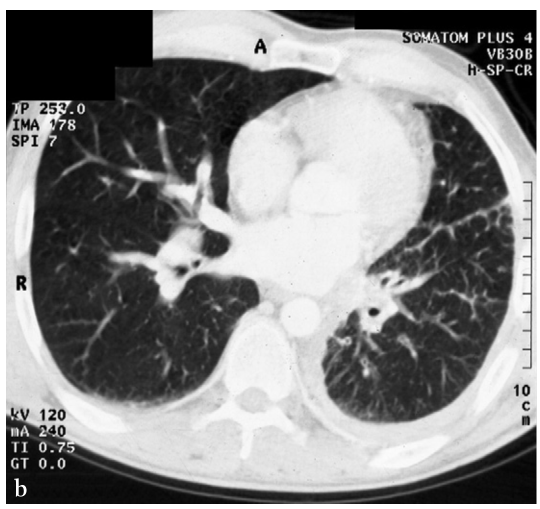


Fig. 5-28 Maladie veino-occlusive médiastinale postopératoire.
(**a**) Fibrose médiastinale oblitérant la veine pulmonaire inférieure gauche. (**b**) Majoration septale veineuse, petit poumon.

Fig. 5-29 Médiastinite aiguë d'origine pancréatique.
(**a**) Collections médiastinales et pleurales. (**b**) Reformât vertical : origine pancréatique.

gène aboutissant aussi en intraparenchymateux pulmonaire, créant des nodules excavés.

Les médiastinites postopératoires après sternotomie sont « attendues ». Mais le radiologue doit savoir que dans les 2 premières semaines, les signes de précollection liquidienne et les hétérogénéités hyperdenses liées aux hématomes sont constants et trompeurs. Ils peuvent involuer et la médiastinite ne pas apparaître. Ces mêmes signes, après le 14^{e} jour, sont très fortement prédictifs d'une médiastinite véritable… qui est, au final, très rare dans cette circonstance postopératoire [25]. En dehors des délais, un autre élément décisif, pour le diagnostic de médiastinite postopératoire est celui de la ponction à visée bactériologique à laquelle il faut souvent avoir recours. Plus tardivement, une ostéite sternale peut apparaître et ne pourra être affirmée que prudemment sur des examens TDM successifs.

Ruptures œsophagiennes et syndrome de Boerhaave

Les ruptures traumatiques œsophagiennes dans le cadre d'un traumatisme thoracique sont très exceptionnelles.

Les ruptures instrumentales peuvent concerner divers niveaux de l'œsophage et le syndrome de « pénétration » passe rarement inaperçu, si bien que le transit œsophagien est réalisé rapidement.

Il n'en va pas de même pour le syndrome de Boerhaave où la rupture survient « spontanément » et, dans la description princeps du moins, « après un repas pantagruélique d'un amiral de la flotte hollandaise ». Le mécanisme est celui d'une augmentation brutale de la pression intra-œsophagienne par vomissements avec effort abdominal à glotte fermée. Le tiers inférieur de l'œsophage, notamment sa paroi gauche, présente une relative fragilité au contact du muscle diaphragmatique. D'après la loi de

Laplace, c'est au niveau du diamètre œsophagien le plus grand, c'est-à-dire au niveau de l'ampoule épiphrénique, que la tension pariétale sera maximale [7, 30]. Il existe une série de facteurs favorisants qui peuvent avoir réalisé une fragilisation préalable de l'œsophage. Ainsi en va-t-il lorsqu'il existe une œsophagite éthylique, peptique, un syndrome de Mallory-Weiss, une maladie de Crohn, une sclérodermie (CREST syndrome), un diverticule œsophagien, une dégénérescence des plexus nerveux intramuraux post-encéphalite ou traumatisme crânien, etc.

La rupture se fait à gauche en épiphrénique dans plus de 90 % des cas, et sa taille est de 3 à 5 cm en moyenne avec une déchirure muqueuse plus longue que celle de la paroi musculaire et de l'adventice.

Les conséquences de la rupture sont le passage d'air et surtout d'aliments, de bactéries et d'enzymes digestives dans le médiastin et rapidement, par « corrosion », dans la plèvre. La formation d'une médiastinite avec collections liquidiennes et d'un épanchement pleural sous-pulmonaire gauche se font dans une ambiance de sepsis pouvant aller jusqu'à l'état de choc. Il a été décrit des cas de rupture de l'œsophage dans le péricarde avec comme conséquence une péricardite infectieuse.

La radiographie thoracique est riche mais difficile à comprendre, surtout quand le syndrome de « pénétration » est masqué. Elle montre un épanchement pleural basal à gauche et parfois un pneumothorax associé. Il faut rechercher un pneumomédiastin qui peut être discret et péri-œsophagien seulement.

Le signe du V de Naclerio est spécifique mais rare. Il réalise une lettre V aérique avec une branche péri-œsophagienne verticale et une branche horizontale sus-diaphragmatique [7].

Le signe de Mingerota est fait d'un fin manchon aérique péri-œsophagien retrouvé à distance de la lésion du tiers inférieur. Il est plus rare de constater un pneumopéritoine ou un pneumopéricarde.

Le transit œsophagien est l'examen de référence qui visualise l'extravasation après mise en décubitus latéral gauche au besoin.

La TDM et la TDM avec transit œsophagien permettent de faire le suivi évolutif. L'analyse TDM est celle d'une médiastinite aiguë un peu particulière avec pneumomédiastin. On peut suivre le trajet fistuleux signalé par une « théorie » de bulles aériques reliées à l'œsophage. Le produit de contraste lors de la TDM-TO suit le même trajet (fig. 5-30). Encore faut-il évoquer la rupture œsophagienne quand elle n'est pas connue… parce qu'elle n'a pas été spectaculaire. La prise en charge du syndrome de Boerhaave [4, 42] doit être multidisciplinaire et associer urgentiste, radiologue et chirurgien, mais aussi réanimateur. L'intervention chirurgicale directe (suture, endoprothèse, drain de Kehr, etc.) est proposée par certains. Passé un délai de 72 heures, le traitement consiste plutôt en des drainages de gros calibre au voisinage le plus immédiat possible de la brèche. Le bilan TDM est nécessaire avant la mise en place itérative des drains. Cette mise en place est le plus souvent chirurgicale mais, dans certaines topographies favorables, le drainage est réalisable sous guidage TDM.

Le syndrome de Boerhaave présente une évolution encore trop souvent fatale (de l'ordre de 30 %) et ce malgré les progrès de la réanimation, de la chirurgie et de l'imagerie.

SYNDROME DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

Diagnostic du syndrome cave

Le syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure et/ou des troncs veineux brachiocéphaliques qui la constituent est dû,

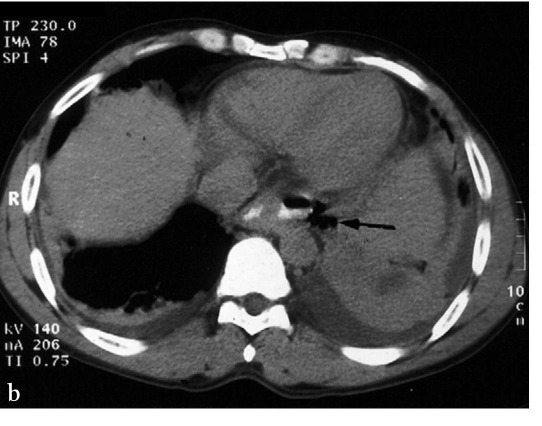


Fig. 5-30 Syndrome de Boerhaave.
(a) Rupture œsophagienne inférieure et gauche avec fistule au TO.
(b) Trajet fistuleux aérique et marqué aux hydrosolubles en TO-TDM.

dans plus de trois quarts des cas, à l'évolution d'une affection maligne. L'identification clinique n'est pas toujours aisée au début de l'évolution et nécessite un examen clinique en décubitus. La phlébographie bibrachiale fut pendant longtemps la méthode diagnostique de référence. Cet examen ne permettait cependant pas d'assurer l'identification de la lésion en cause. L'écho-Doppler des veines du cou et du bras est utile, mais les écrans osseux et pulmonaires ne permettent pas l'exploration des veines profondes du médiastin. De nos jours, la TDM a pris une place essentielle dans l'exploration du syndrome cave [6]. En TDM, on recueille les signes directs (thrombose et/ou envahissement extrinsèque) et les signes indirects faits de divers circuits de circulation collatérale.

Il convient d'éviter en TDM les faux positifs par défaut d'opacification lors d'une injection unibrachiale et, à l'inverse, les faux positifs de circulation collatérale si les bras n'ont pas été ramenés le long du corps : il s'agit là d'une contrainte veineuse positionnelle non pathologique [26, 44].

Les voies anastomotiques (« circulation collatérale ») entre la droite et la gauche, la veine cave supérieure et l'inférieure sont nombreuses et variées [33], et peuvent même concerner le foie (segment IV) et les veines sus-hépatiques. La diversité de ces anastomoses est appropriée à leur finalité : le retour du sang vers l'oreille droite, quelle qu'en soit la manière.

Plus récemment, on a pu constater que l'IRM était une technique valable pour le diagnostic de ce syndrome [21].

Diagnostic étiologique

Il s'agit en général d'une obstruction de cause maligne qui nécessite des mesures thérapeutiques urgentes (tableau 5-3). Les causes malignes sont dominées par le cancer bronchique, les lymphomes et les métastases ganglionnaires des cancers extrathoraciques.

Tableau 5-3
Étiologies malignes du syndrome de la veine cave supérieure.

Cancers bronchopulmonaires, en particulier à petites cellules
Lymphomes
Tumeurs invasives du médiastin antérieur (thymomes, tumeurs germinales)
Métastases ganglionnaires
Tumeur neurogène (enfant)
Médiastinite néoplasique
Tumeur primitive de la veine cave supérieure

Le cancer anaplasique à petites cellules est quatre fois plus souvent en cause que les autres types histologiques de cancer bronchique.

Une lésion bénigne n'est retrouvée que dans 5 à 15 % des cas selon les statistiques : le mode de recrutement peut privilégier les thromboses iatrogènes, plus fréquentes aujourd'hui que les médiastinites fibreuses, mais les causes bénignes (tableau 5-4), si elles sont variées, restent beaucoup moins fréquentes que les causes malignes.

Chez l'enfant, l'obstruction de la veine cave supérieure est plus rare. Les thromboses iatrogènes sont aujourd'hui fréquentes en milieu hospitalier pédiatrique, en cours de chimiothérapie, etc. Les lésions malignes sont en général d'origine neurogène sympathique. Les médiastinites aiguës et les péricardites ont été citées.

Comparaison TDM-IRM dans l'étude du syndrome cave

L'énorme disproportion du parc TDM par rapport au nombre d'appareils d'IRM est connue. Malgré tout, une comparaison en soi est intéressante, l'IRM ayant ses avantages. Comme la TDM,

Tableau 5-4
Étiologies bénignes du syndrome de la veine cave supérieure.

Médiastinite chronique	Thromboses	Pseudo-tumeur vasculaire
Tuberculose Histoplasmose Actinomycose Syphilis Post-irradiation Méthysergide Idiopathique	Iatrogènes (cathéter, hyperalimentation, sonde de pacemaker) Postopératoire (malformations cardiaques) Vascularite (maladie de Behçet) Polyglobulie Idiopathie	Anévrisme aortique Fistule aortocave Dissection de l'aorte Anévrisme congénital de la veine cave supérieure
Causes diverses	**Tumeurs du médiastin**	**Affections péricardiques**
Traumatisme (hématome, plaie veineuse) Silicose Sarcoïdose Ostéite claviculaire Médiastinite aiguë (*Nocardia*, germes pyogènes) Pneumomédiastin sous tension Pneumothorax	Goitre Tératome bénin Kyste dermoïde Kyste bronchogénique Lymphangiome kystique	Myxome de l'oreillette droite Péricardite constrictive Épanchement péricardique Rétrécissement mitral

l'IRM permet de faire le diagnostic positif et d'évaluer l'extension d'une obstruction de la veine cave supérieure. Ces deux techniques peuvent déceler la présence d'un obstacle avant l'apparition des signes cliniques. L'absence d'irradiation et d'injection de produit de contraste, la possibilité d'effectuer les coupes dans plusieurs plans anatomiques sont à mettre au crédit de l'IRM, bien que la tomodensitométrie rapide et multicoupes permette aussi des réformations multiplanaires et des reconstructions 3D (MIP) tout à fait comparables et de type phlébographique. En présence d'une thrombose récente, l'hypersignal du caillot ne peut pas être distingué en IRM des signaux de flux lent : la TDM peut apparaître plus avantageuse, surtout s'il existe un signe de pariétographie veineuse tardive. Inversement, l'IRM est certainement une méthode plus sensible que la TDM puisque les signes de ralentissement de flux observés en IRM précèdent l'apparition de la circulation collatérale en TDM.

En présence d'une masse tissulaire, l'IRM n'apporte pas une information plus précise que la TDM sur le caractère bénin ou malin de la lésion. Cependant, l'hypersignal d'un hématome subaigu péritumoral est reconnu en IRM pondérée T1, et les temps de relaxation du tissu fibreux aident à la caractérisation des médiastinites fibreuses.

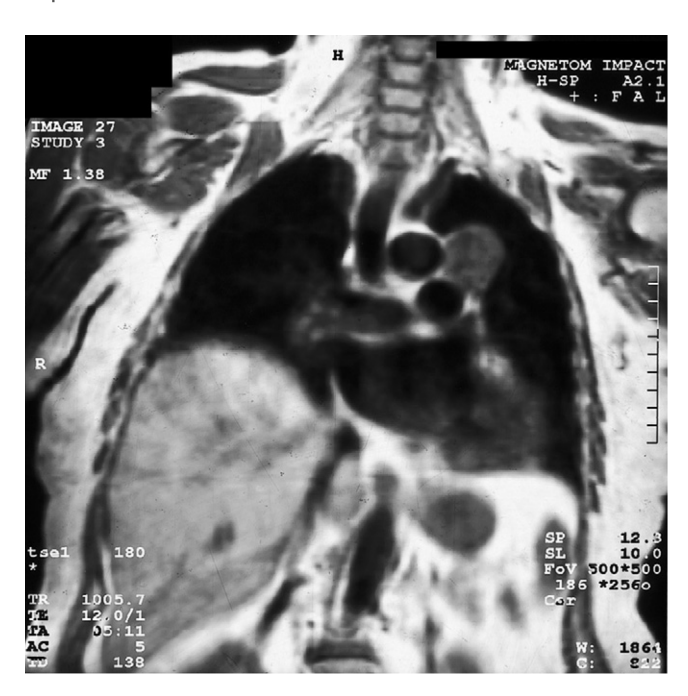


Fig. 5-31 Schwannome du pneumogastrique « juxta-récurrent ».

Radiologie interventionnelle et syndrome de la veine cave

La mise en place d'une prothèse métallique auto-expansive au niveau d'une sténose néoplasique de la veine cave supérieure et/ou de ses affluents est devenue une alternative ou un complément particulièrement efficace à la radiothérapie et/ou à la chimiothérapie palliative [23, 28]. Elle apporte un soulagement immédiat au patient. Le risque de complication est faible. La restauration d'un abord veineux avant chimiothérapie représente aussi une indication de cette technique [45].

Le moment de la mise en place de la prothèse dépend de l'urgence clinique, mais aussi de la lésion causale et notamment du type du cancer. Dans le cancer bronchique à petites cellules, la première chimiothérapie est très souvent rapidement et fortement efficace. C'est pourquoi la mise en place de la prothèse cave est plutôt à programmer lors de la reprise évolutive quand la seconde ligne de chimiothérapie s'avérera inefficace. Il n'en va pas de même dans les autres cancers ou pour les médiastinites chroniques où la prothèse peut être mise en place aussitôt pour éviter une survie très « déplaisante » sans prothèse.

CONCLUSION

Les diverses pathologies médiastinales restent un problème central en imagerie thoracique. La stratégie d'exploration peut se fonder sur un « fil à plomb » qui est l'œsophage (TO), les lignes du médiastin (RT) et deux fils d'Ariane que sont les compartiments et le comportement (TDM-IRM). La place de la ponction guidée devient beaucoup plus importante, en bonne relation avec la chirurgie et les chirurgiens.

La qualité de l'« imagier-radiologue » dépend de ses connaissances diverses, notamment anatomiques comme l'illustre bien dans ce chapitre la connaissance anatomique nécessaire des compartiments du médiastin. La figure 5-31 illustre l'importance d'une connaissance approfondie de l'anatomie, y compris celle des éléments non directement radiovisibles… mais dont il faut connaître l'existence… « le savoir au-delà du voir ».

BIBLIOGRAPHIE

[1] Bariéty M, Coury C. *Le médiastin et sa pathologie*. Paris : Masson ; 1958.

[2] Bressler EL, Kirkham JA. Mediastinal masses : alternative approaches to CT-guided needle biopsy. *Radiology* 1994 ; 191 : 391-396.

[3] Brown LR, Aughenbaugh GL. Masses of the anterior mediastinum : CT and MR imaging. *AJR* 1991 ; 157 : 1171-1180.

[4] Bufkin BL, Miller JJ, Mansour KA. Esophageal perforation : emphasis management. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1447-1452.

[5] Charruau L, Parrens M, Jougon J, et al. Mediastinal lymphangioma in aduits : CT and MR imaging features. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 1310-1314.

[6] Coulomb M et al. Apport des nouvelles cliniques d'imagerie (TDM-IRM) au diagnostic du syndrome de la veine cave supérieure. *Feuillets de Radiologie* 1989 ; 29 : 15-33.

[7] Dayen C, Mishellany H, Hellmuth D, et al. La rupture spontanée de l'œsophage ou syndrome de Boerhaave. *Rev Mal Resp* 2001 ; 18 : 537-540.

[8] Erasmus JJ, McAdams HP, Donnelly LF, Spritzer CE. MR imaging of mediastinal masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000 ; 8 : 59-89.

[9] Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphie : Saunders ; 1973.
[10] Ferretti G, Ranchoup Y, Coulomb M. Pseudo-tumeurs du médiastin. In : M. Rémy-Jardin (éd.). *Imagerie nouvelle de la pathologie thoracique quotidienne*. Paris : Masson ; 1996.
[11] Franquet T, Erasmus JJ, Gimenez A, et al. The retrotracheal space : normal anatomic and pathologic appearances. *Radiographics* 2002 ; 22 : S231-246.
[12] Gaerte SC, Meyer CA, Winer-Muram HT, et al. Fat-containing lesions of the chest. *Radiographics* 2002 ; 22 : S61-78.
[13] Gimenez A, Franquet T, Erasmus JJ, et al. Thoracic complications of esophageal disorders. *Radiographics* 2002 ; 22 : S247-258.
[14] Giron J, Baunin C, Fajadet P, Sénac JP. L'échographie thoracique. *JEMU* 1993 ; 14 : 2-18.
[15] Giron J, Coussement A, Sans N, et al. L'incidence latérale du thorax. *Encycl Méd Chir* (Elvesier, Paris), Radiodiagnostic-Cœur-Poumon, 32330A15, 1997 : 1-28.
[16] Giron J, Fajadet P, Sans N, et al. Diagnostic approach to mediastinal masses. *Eur J Radiol* 1998 ; 27 : 21-42.
[17] Giron J, Fajadet P, Sans N, et al. Interventional chest radiology. *Eur Radiol* 1996 ; 23 : 58-78.
[18] Giron J, Sans N, Sénac JP. La radiographie thoracique et les grands syndromes. In : Manuel d'imagerie thoracique. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998. p. 93-108.
[19] Gümüstas S, Inan N, Sarisoy HT, et al. Malignant versus benign mediastinal lesions : quantitative assessment with diffusion weighted MR imaging. *Eur Radiol* 2011 ; 21 : 2255-2260.
[20] Hamon-Kerautret M, Wattinne L, Deffontaines C, et al. Sémiologie tomodensitométrique des masses médiastinales. *Feuillets de Radiologie* 1992 ; 32 : 1-32.
[21] Hartnelle G, Hughes LA, Finn JP, Longmaid HE. Magnetic resonance angiography of the central chest veins : a new gold standard ? *Chest* 1995 ; 107 : 1053-1057.
[22] Heitzman ER. *The Mediastinum*. Berlin : Springer-Verlag ; 1988.
[23] Hennequi LM, Fade O, Fays JG, et al. Superior vena cava stent placement : results with the wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1995 ; 196 : 353-361.
[24] Jeung MY, Gasser B, Gangi A, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *Radiographics* 2002 ; 22 : S79-93.
[25] Jolles H, Henry DA, Roberson JP, et al. Mediastinitis following median sternotomy : CT findings. Radiology 1996 ; 201 : 463-466.
[26] Kim HJ, Kim HS, Chung SH. CT Diagnosis of superior vena cava syndrome : importance of collateral vessels. AJR 1994 ; 163 : 1271-1272.
[27] Klein JS, Salomon G, Stewart EA. Transthoracic needle biopsy with a coaxially placed 20 gauge automated cutting needle : results in 122 patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 715-720.
[28] Langiego C, Chacon JL, Julian A, et al. Stenting as first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome. AJR 2001 ; 177 : 585-593.
[29] Link KR, Lesko NM. The role of MR Imaging in the evaluation of acquired diseases of the thoracic aorta. AJR 1992 ; 158 : 1115-1125.
[30] Ma G, Jacoby L. Spontaneous esophageal rupture. *J Emerg Med* 2000 ; 18 : 557-258.
[31] McAdams HP, Nirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenie cyst : imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 2000 ; 217 : 441-446.
[32] McAdams HP, Rosado de Christenson M, Fishback NF, Templeton PA. Castelman disease of the thorax : radiologic features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 1998 ; 209 : 221-228.
[33] Maldjian P, Obolevich AT, Cho KC. Focal enhancement of the liver on CT : a sign of SVC obstruction. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 316-318.
[34] Mizutani E, Morita R, Kitamura S. Arteriovenous hemangioma in the middle mediastinum : report of a case. *Surg Today* 2011 ; 41 : 846-848.
[35] Moeller KH, Rosado de Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma : imaging features. *AJR* 1997 ; 169 : 985-990.
[36] Moon WK, Im JG, Kim JS, et al. Mediastinal Castleman disease : CT findings. J Comput Assist Tomog 1994 ; 18 : 43-46.
[37] Mountain CF. A new international staging system for lung cancer. *Chest* 1986 ; 89 : 225-233.
[38] Naidich D, Siegelman S, Zehrouni E. *CT and MRI of the thorax*. New York : Raven Press ; 1995.
[39] Newman B. Thoracic neoplasms in children. *Radiol Clin North Am* 2011 ; 49 : 633-664.
[40] Noh HM, Fishman EK, Forastiere AA, et al. CT of the esophagus : spectrum of disease with emphasis on esophageal carcinoma. Radiographics 1995 ; 15 : 1113-1134.
[41] Paci M, Valli R, Tenconi S, Sgarbi G. Mediastinal Castleman's disease mimicking thoracic paravertebral schwannoma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011 ; 13 : 346-347.
[42] Pate JW, Walker WA, Cole H, et al. Spontaneous rupture od the esophagus : a 30 year experience. *Ann Thor Surg* 1989 ; 47 : 689-692.
[43] Protopapas Z. Transthoracic needle biopsy of mediastinal lymp nodes for staging lung and other cancers. *Radiology* 196 ; 199 : 489-496.
[44] Quanadli SD, El Hajjam M, Bruckert E, et al. Helical CT phlebography of the superior vena cava : diagnosis and evaluation of venous obstruction. *AJR* 1999 ; 175 : 1327-1333.
[45] Quanadli SD, El Happam M, Mignon F, et al. Sub acute and chronic benign superior vena cava obstructions : endovascular. *AJR* 1999 ; 173 : 159-164.
[46] Roelandt JR. Transesophageal imaging : state of the art. *Diag Imaging Lot* 1990 ; 13 : 41-65.
[47] Sans N, Giron J, Fajadet P, et al. Approche des masses médiastinales. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Cœur-Poumon, 32535D10, 2000, 18 pages.
[48] Sénac JP, Giron J. Masses médiastinales. In : *Tomodensitométrie thoracique*, 3e éd. Paris : Masson/Simep ; 1994.
[49] Stigt JA, Boers JE, Oostdijk AH, et al. Mediastinal incidentalomas. *J Thorac Oncol* 2011 ; 6 : 1345-1349.
[50] Strollo DC, Rosado de Christenson ML. Tumors of the thymus. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 152-171.
[51] Strollo DC, Rosado de Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinai tumors : part II. Tumors of the middle and posterior mediastinum. *Chest* 1997 ; 112 : 1344-1357.
[52] Takahashi K, Al-Janabi NJ. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mediastinal tumors. *J Magn Reson Imaging* 2010 ; 32 : 1325-1339.
[53] Tecce PM, Fishman EK, Kuhlman JE. CT evaluation of the anterior mediastinum : spectrum of disease. *Radiographics* 1994 ; 14 : 973-990.
[54] Van Sonnenberg E, Lin AS, Deutch AL. Percutaneous biopsy of difficult mediastinal, hilar and pulmonary lesions. *Radiology* 1983 ; 148 : 300-304.

[55] Webb WR, Sostman HD. MR imaging ot thoracic disease clinical uses. *AJR* 1992 ; 182 : 621-630.
[56] Weisbrod GL. Percutaneous fine needle aspiration biopsy of the mediastinum. *Clin Chest Med* 1987 ; 8 : 27-41.
[57] Wernecke K, Vassello P, Potter R, et al. Mediastinal tumors : sensitivity of detection with sonography compared with CT and radiography. *Radiology* 1990 ; 175 : 137-143.
[58] Westcott JL. Percutaneous transthoracic needle biopsy (state of the art). *Radiology* 1988 ; 169 : 593-601.
[59] Woodring JH, Daniel T. Mediastinal analysis emphasing plain radiographs and computed tomograms. *Med Radiogr Photogr* 1986 ; 62 : 1-49.

CHAPITRE 6

PATHOLOGIE TUMORALE DU PARENCHYME PULMONAIRE

6.1

NODULE PULMONAIRE SOLITAIRE

D. Jeanbourquin, J. Bensalah, K. Duong

La multiplication des indications d'explorations radiographiques et surtout tomodensitométriques augmente les circonstances de découverte d'une lésion nodulaire pulmonaire isolée. Si la grande majorité de ces nodules pulmonaires solitaires sont de nature bénigne, il s'agit de reconnaître les nodules pouvant correspondre à une lésion tumorale maligne. Cette problématique est illustrée par le programme de dépistage ELCAP (*Early Lung Cancer Action Project*) du cancer bronchique aux États-Unis [21]. Chez 1 000 patients, 233 nodules ont été identifiés dont 27 seulement correspondaient à des lésions malignes, soit 12 % environ. Dans l'étude du dépistage du cancer bronchique de Swensen et al. [70], 50 % des patients fumeurs de plus de 50 ans présentaient au moins un nodule non calcifié lors du premier examen, et pour 10 % d'entre eux, un nouveau nodule était mis en évidence sur les examens de contrôle. Devant la découverte d'une telle lésion nodulaire, il faut donc savoir reconnaître son caractère potentiellement malin et éviter une stratégie invasive (biopsie ou chirurgie) à un patient porteur d'une lésion bénigne (tableau 6-1).

Certains auteurs ont défini le nodule pulmonaire solitaire comme une opacité parenchymateuse pouvant aller jusqu'à 5 ou 6 cm de diamètre [80]. Il est maintenant reconnu que la majorité des lésions de plus de 3 cm sont presque toujours malignes et, en pratique, on retient comme opacité nodulaire des lésions dont la taille est égale ou inférieure à 3 cm [73]. Cette définition intéresse également les lésions focales en verre dépoli [79] et les micronodules de moins de 3 mm [45]. Au-delà de 3 cm, on parle de masse.

Les circonstances dans lesquelles le nodule est détecté sont variables. Le plus souvent, il s'agit d'un patient asymptomatique chez lequel une radiographie thoracique réalisée dans le cadre d'un bilan de routine a mis en évidence une opacité nodulaire [6]. Dans d'autres circonstances, il s'agit de la découverte d'un nodule dans le cadre de la surveillance d'une néoplasie, du bilan de métastases extrathoraciques ou d'un patient immunodéprimé avec ou sans fièvre.

L'incidence de malignité parmi les nodules pulmonaires solitaires varie selon les séries de 5 à 69 % [63, 78, 89]. L'importance des écarts est en fait fonction du type de population étudiée et des modalités utilisées. Il faut tenir compte également que la tomodensitométrie (TDM) permet de détecter deux à trois fois plus de nodules que la simple radiographie thoracique, et qu'une grande partie d'entre eux sont des lésions bénignes [21, 69]

Des études de dépistage de masse utilisant radiographie thoracique et TDM rapportent une incidence de 5 à 10 % de malignité parmi les nodules pulmonaires solitaires reconnus [21], alors que des séries basées sur des nodules réséqués chirurgicalement retrouvent des taux de malignité plus élevés du fait du biais de recrutement [9]. Cependant, dans une population non sélectionnée, on estime que le pourcentage de malignité des nodules pulmonaires solitaires représente 20 à 40 % des cas [41, 85]. Le pourcentage de malignité augmente toutefois avec la taille, mais ce pourcentage est variable selon les séries : entre 0 et 1 % pour les nodules inférieurs à 5 mm, entre 6 et 28 % pour les nodules compris entre 5 et 10 mm et entre 64 et 82 % pour les nodules supérieurs à 20 mm [79]. Dans une autre série [83], le pourcentage de malignité est de 0,2 % pour les nodules inférieurs ou égaux à 3 mm, de 0,9 % entre 4 et 7 mm, de 18 % entre 8 et 20 mm et de 50 % pour les nodules de plus de 20 mm.

Les causes de nodule pulmonaire solitaire non malin sont multiples ; elles sont représentées essentiellement par les granulomes infectieux dans près de 70 à 80 % des cas et dans 10 % des cas par un hamartochondrome [53]. Cependant, avant toute caractérisation d'un nodule pulmonaire secondaire, il est nécessaire d'affirmer qu'il s'agit bien d'un nodule pulmonaire et que ce nodule pulmonaire est unique.

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

Tableau 6-1
Principales étiologies d'un nodule pulmonaire solitaire.
Source : d'après Erasmus et al. [9].

Classification	Étiologies
Tumeurs	
Malignes	Carcinomes pulmonaires primitifs Lymphomes pulmonaires primitifs Tumeurs carcinoïdes pulmonaires primitives Métastase solitaire
Bénignes	Hamartochondrome Chondrome Fibrome Lipome Léiomyome
Infections et inflammations	
Granulome tuberculeux ou mycotique Abcès Infections à germes opportunistes Parasitoses Pneumonies rondes Granulome plasmocytaire Polyarthrite rhumatoïde Granulomatose de Wegener Amas ganglionnaire	
Lésions vasculaires	
Malformation artérioveineuse Infarctus Hématome	
Lésions congénitales	
Atrésie bronchique Kyste bronchogénique Séquestration bronchopulmonaire	
Autres causes	
Pseudo-nodule d'origine pariétale Pseudo-tumeur pleurale Plaque pleurale Bronchocèle	

AFFIRMER LE SIÈGE PULMONAIRE DU NODULE

Devant la découverte radiographique d'une image nodulaire, il faut d'abord affirmer qu'il s'agit bien d'un nodule parenchymateux et non d'une lésion pleurale, médiastinale ou pariétale. Près de 20 % des lésions nodulaires identifiées sur une radiographie thoracique ne sont pas parenchymateuses [9, 29]. Il s'agit le plus souvent de tumeur pleurale, d'épaississement pleural, d'ombres mamelonnaires, de séquelles de fractures de côtes, d'îlots costaux condensants bénins, d'une première articulation chondrocostale exubérante ou d'une ostéophytose vertébrale. Ces erreurs sont le plus souvent redressées par la réalisation d'incidences complémentaires. Dans le cas où la radiographie thoracique n'est pas concluante, un examen TDM permettra de préciser sa localisation, voire d'évoquer d'emblée un diagnostic. Certaines lésions présentent en effet des caractéristiques tomodensitométriques qui permettent d'évoquer une origine non tumorale. C'est le cas en particulier de la reconnaissance d'une impaction mucoïde dans une bronche dilatée, d'une image de grelot dans le cadre d'un aspergillome, d'une lésion vasculaire de type anévrismale ou d'un trouble ventilatoire par enroulement. Dans cette dernière éventualité, la discussion est parfois difficile car le collapsus par enroulement peut mimer le nodule pulmonaire ou la masse, voire l'inclure.

AFFIRMER LE CARACTÈRE UNIQUE DU NODULE

Pour affirmer le caractère unique d'un nodule, il est nécessaire de réaliser un balayage spiralé volumique, permettant une exploration de l'ensemble du thorax en coupes jointives. Cette exploration peut être réalisée à ce stade par une exploration à bas milliampérage (50-60 mas) afin de limiter l'irradiation sans perte d'information [27, 54]. L'extrême sensibilité d'une telle exploration permet souvent de montrer que, si la radiographie thoracique n'identifie qu'un seul nodule, la TDM montre en fait que ces nodules sont multiples. Plus de 50 % des patients explorés en TDM pour le bilan d'un nodule présentent en fait plusieurs nodules [7] et, à partir d'un certain nombre, il s'agit le plus vraisemblablement de nodules entrant dans le cadre de métastases ou d'une affection granulomateuse, d'où l'importance du contexte clinique. Dans le programme ELCAP [21], on estime qu'il faut au moins 6 nodules avant de parler de maladie diffuse.

L'examen devra être réalisé en coupes millimétriques au mieux chevauchées avec utilisation d'un filtre de reconstruction de haute résolution pour le parenchyme pulmonaire et d'un filtre de haute résolution en densité pour l'analyse du contenu et de la densité du nodule [16].

Pour l'étude des coupes réalisées, il apparaît que l'analyse de l'examen doit s'effectuer en mode ciné [59, 60, 74]. Cela est surtout vrai pour les nodules dont la taille est égale ou inférieure à 5 mm, le problème de diagnostic différentiel étant principalement celui de vaisseaux vus en coupes. L'analyse en mode ciné permet en effet plus facilement de différencier micronodules et structures vasculaires du fait de cette étude dynamique. Ce mode d'analyse en mode ciné est incontournable avec les scanners multicoupes. L'analyse en MIP permet également d'améliorer la reconnaissance de certains nodules de petite taille.

CARACTÉRISATION DU NODULE PULMONAIRE SOLITAIRE

Évaluation clinique

Devant la découverte d'un nodule pulmonaire, plusieurs facteurs cliniques doivent être pris en considération.

Chez un patient de moins de 30 ans, sans facteur de risque, la prévalence du carcinome bronchopulmonaire est si faible qu'un nodule isolé doit être surveillé radiologiquement sans investigation complémentaire, à l'exception des patients présentant une néoplasie extrathoracique [80]. Dans ce cas, une biopsie peut être indiquée, de même s'il existe des facteurs de risque pour la possibilité d'un carcinome.

Bien qu'une histoire de néoplasie primitive extrathoracique suggère qu'un nodule solitaire a plus de chance d'être une métastase qu'un cancer bronchique, ce n'est pas toujours le cas [3, 65, 66]. Chez un patient de plus de 35 ans présentant une néoplasie extrathoracique et un nodule pulmonaire isolé, la probabilité pour que ce nodule soit un carcinome bronchique dépend du type histologique de la tumeur extrathoracique. Si cette dernière à une origine cellulaire squameuse, le nodule a plus de risque d'être un cancer bronchique. C'est le cas des nodules isolés dans le cadre d'un carcinome des régions cervicale, vésicale, prostatique, mammaire, cervical utérin, biliaire, œsophagien, ovarien ou gastrique. En revanche, si la lésion primitive est un carcinome des glandes salivaires, des surrénales, du côlon, du rein, de la thyroïde, du thymus ou de l'utérus, le nodule a autant de risque d'être un cancer bronchique primitif qu'une métastase. Si la tumeur primitive est un mélanome, un sarcome ou un carcinome testiculaire, le nodule est probablement une métastase compte tenu de la pneumophilie de ce type de tumeur [52].

Évaluation radiographique

La caractérisation d'un nodule pulmonaire sur une radiographie thoracique est rarement évidente si sa taille est inférieure à 9 mm et peut même passer inaperçue pour une taille supérieure [81, 84]. Toutefois, près de 90 % des nodules sont retrouvés rétrospectivement dans le cas où un document radiographique antérieur est disponible.

En rappelant que la radiographie thoracique ne permet pas d'affirmer le caractère unique d'un nodule, la découverte d'une telle lésion dans un contexte de sujet jeune sans facteur de risque peut amener à rechercher des caractères permettant de retenir des arguments en faveur de la bénignité ou de la malignité, ce afin de déterminer si les investigations doivent être poursuivies ou non. Mais aucun critère morphologique ne peut être pris en compte séparément dans cette évaluation, que ce soit la taille, les contours, la présence d'une excavation ou d'un bronchogramme aérien. Certes, une lésion supérieure à 3 cm a plus de risque d'être une lésion maligne. De même, une lésion présentant des contours lobulés ou spiculaires a plus de risque d'être une lésion maligne qu'une lésion à contours réguliers et lisses [19].

Certains aspects de calcification peuvent être utilisés comme critère diagnostique d'une lésion bénigne. Une calcification centrale identifiée sur deux incidences orthogonales, une imprégnation calcique diffuse ou des calcifications lamellaires et concentriques sont assez caractéristiques de granulomes calcifiés [80], de même que des calcifications en « pop-corn » sont caractéristiques d'hamartochondrome [2]. Néanmoins, il faut savoir qu'un cancer peut se développer autour d'un granulome ou d'une cicatrice calcifiée préexistante [17]. La réalisation des radiographies thoraciques en haute tension est responsable de la diminution du contraste entre calcium et structures tissulaires non calcifiées et gêne la reconnaissance des calcifications. Il existe toujours la possibilité de réaliser des clichés complémentaires en basse tension centrés sur la lésion, mais l'utilisation d'une double énergie de photons X semble la méthode la plus sensible pour mettre en évidence ces calcifications. La chute de l'atténuation des rayons X quand on diminue l'énergie des photons est plus importante pour le calcium que pour les autres atomes. En faisant des mesures d'atténuation à deux énergies différentes, on peut ainsi faire la part de l'atténuation due au calcium et en déduire la quantité de calcium présent.

Évaluation tomodensitométrique

Après avoir affirmé le caractère unique du nodule, l'évaluation TDM doit avoir plusieurs objectifs :

– préciser sa topographie lobaire et ses rapports avec la plèvre et les scissures ;
– rechercher des critères de bénignité permettant d'éviter des explorations complémentaires invasives ;
– préciser ses rapports avec les divisions bronchiques pour guider l'examen endoscopique et orienter une éventuelle biopsie transbronchique ;
– rechercher des lésions associées pouvant orienter vers la malignité de la lésion (adénopathies, lyse osseuse, etc.).

Technique d'exploration

La technique la plus adaptée, pour étudier un nodule pulmonaire et répondre aux objectifs, est l'acquisition hélicoïdale volumique. L'examen peut être réalisé en deux étapes après la réalisation de coupes sur l'ensemble de l'encéphale :

– le premier temps de l'exploration comporte des coupes millimétriques chevauchées sans injection de produit de contraste centrées sur le nodule pulmonaire. Ces coupes doivent être réalisées en coupes millimétriques jointives ou avec un chevauchement de 50 % ;
– le second temps comporte une étude du nodule avec injection de produit de contraste pour étudier l'évolution de sa dynamique vasculaire. Celle-ci ne pourra être réalisée que si la taille du nodule est supérieure à 7-8 mm.

L'analyse du nodule doit être réalisée en double fenêtre parenchymateuse et médiastinale avec un filtre adapté pour chaque fenêtre et comporter la réalisation de mesures de densité.

Recherche de calcifications

La TDM est la technique la plus sensible pour reconnaître la présence de calcifications et en préciser le type. Elle est dix à vingt fois plus sensible que la radiographie thoracique pour identifier et analyser ces calcifications [13, 91]. Le plus souvent, ces calcifications sont reconnues visuellement mais nécessitent de réaliser des coupes millimétriques [17] (fig. 6-1). Dans certains cas,

Fig. 6-1 (**a**) **Coupe TDM de 10 mm sans injection de produit de contraste.**
Nodule de l'angle cardiophrénique antérieur gauche paraissant de densité homogène.
(**b**) **Coupe TDM de 1 mm sans injection de produit de contraste.**
Présence d'une microcalcification au sein de la tumeur (*cercle*).

elles sont difficilement reconnaissables et il est nécessaire d'avoir recours à la mesure de densité. Bien que sur ce point les données de la littérature ne soient pas homogènes, il semble qu'une mesure de densité supérieure à 200 UH (unités Hounsfield) soit un bon élément de différenciation entre nodule calcifié et nodule non calcifié [9]. Cette notion repose sur l'étude de Siegelman et al. [62], constatant que sur une série de 91 nodules pulmonaires, les 45 nodules malins primitifs ou secondaires présentaient une densité inférieure à 164 UH, alors que 20 des 30 nodules bénins avaient une densité supérieure à 164 UH. Pour pallier les insuffisances de ces mesures de densité en fonction du type de scanner et des algorithmes de reconstruction, un fantôme anthropomorphique a été mis au point, permettant de simuler la taille, les dimensions et la densité de différents nodules, et ainsi de réaliser des mesures dont les résultats sont indépendants du matériel [90]. En utilisant cette technique, Houston et Muhm [22] estiment que l'on peut réaliser un diagnostic de bénignité ou de malignité dans près de 77 % des cas.

Cette mesure de densité présente deux inconvénients : elle n'est pas utile dans l'étude des nodules à contours spiculés qui doivent toujours être considérés comme suspects, et sa sensibilité (66 %) et sa spécificité (98 %) ne sont pas optimales pour les lésions bénignes.

Certains aspects des calcifications sont en faveur d'une lésion bénigne (tableau 6-2). La présence d'un nodule entièrement calcifié est hautement évocateur d'une lésion granulomateuse ancienne et permet d'affirmer sa bénignité, sauf s'il existe des antécédents d'ostéosarcome, de chondrosarcome, de carcinome thyroïdien ou de carcinome colique qui peuvent donner des métastases calcifiées, mais qui sont en général multiples [80]. Des calcifications en « pop-corn » sont évocatrices des calcifications à matrice cartilagineuse de l'hamartome. Mais ce type de calcifications ne présente qu'une prévalence de 5 à 50 % des cas selon les séries [9, 63]. Les calcifications centrales ou lamellaires concentriques sont essentiellement observées chez des patients présentant des antécédents infectieux, en particulier de tuberculose ou d'histoplasmose. Si ce type de calcifications intéresse plus de10 % de la surface du nodule, cela est un argument supplémentaire pour la bénignité [25, 28].

Dans les lésions malignes, les calcifications sont le plus souvent de type excentré ou dispersé et se rencontrent dans 6 à 14 % des lésions malignes [39, 91]. Dans une série de 39 cancers bronchopulmonaires avec identification de calcifications intratumorales [17], 85 % de ces lésions présentaient

Tableau 6-2
Différents types de calcification.
Source : d'après Webb [80].

Calcifications bénignes	Diffus	Central
	Pop-corn	Concentrique
Calcifications malignes	Ponctué	Excentré

une taille supérieure à 3 cm, avec une majorité de lésions de topographie centrale (72 %) et de carcinomes non à petites cellules (80 %). Dans cette série, les calcifications présentaient une distribution périphérique dans 44 % des cas, centrale dans 31 % des cas et diffuse dans 26 % des cas, et ces calcifications étaient punctiformes dans près de 50 % des cas. Une calcification punctiforme peut également se voir dans les cancers bronchopulmonaires (*voir* fig. 6-1b) et est due à l'englobement par la tumeur d'une petite lésion granulomateuse calcifiée préexistante. À la différence du granulome calcifié, cette calcification est typiquement périphérique et n'intéresse qu'une faible part du nodule [9]. L'origine des calcifications dans les nodules pulmonaires malins n'est pas clairement expliquée et plusieurs hypothèses ont été émises : développement de calcifications dystrophiques dans des zones de nécrose, dépôt de calcium secondaire à des phénomènes de sécrétion propres à la tumeur, modification du flux sanguin local favorisant la précipitation locale de calcium [17].

Recherche de graisse

La mise en évidence d'amas graisseux au sein du nodule est un argument diagnostique décisif pour identifier l'hamartochondrome (fig. 6-2). Ces amas graisseux sont définis par une densité allant de – 40 UH à – 120 UH. La recherche de graisse doit s'effectuer sur des coupes fines, au centre du nodule, afin d'éviter toute erreur de volume partiel avec l'air d'une partie excavée éventuelle dans le nodule dont la densité est inférieur à – 200 UH. Cependant, la graisse n'est présente dans les hamartochondromes que dans près de 50 % des cas [18, 34, 49, 65]. Le diagnostic différentiel est aussi à faire avec le rare lipome pulmonaire dont l'ensemble de la lésion correspond à une infiltration graisseuse. Cette densité graisseuse peut également se rencontrer dans les pneumopathies lipidiques, le tératome, certaines pneumopathies chroniques en voie d'organisation et les métastases de liposarcome.

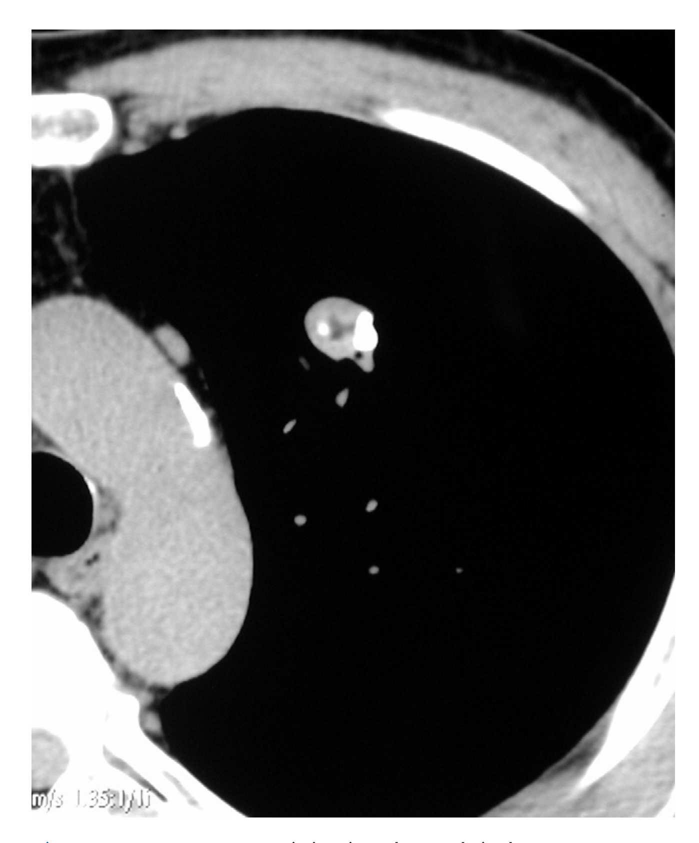


Fig. 6-2 Coupe TDM sans injection de produit de contraste.
Hamartochondrome culminal gauche avec calcifications et présence d'une densité graisseuse centrale.

Caractéristiques morphologiques du nodule

Taille

Comme nous l'avons vu, les nodules les plus petits sont le plus souvent bénins. Selon d'autres séries que celles précitées, les nodules non calcifiés bénins de moins de 10 mm représentent 64 % des cas [91], 71 % des cas [63] et 92 % des cas [21]. Cependant, la petite taille d'un nodule ne suffit pas à exclure une lésion cancéreuse puisque 15 % des nodules malins ont moins de 10 mm et environ 42 % moins de 2 cm [23, 54, 65, 77, 91]. Certains auteurs se sont intéressés à une évaluation quantitative incluant les diamètres maximal et minimal du nodule dans le plan axial et le diamètre maximal dans le plan longitudinal mesuré sur une reconstruction dans le plan frontal [71]. À partir de ces mesures (fig. 6-3), il est réalisé un rapport des deux diamètres dans le plan axial (plus grand diamètre sur plus petit diamètre : rapport bidimensionnel) et un rapport du plus grand diamètre axial sur la longueur maximale dans le plan frontal (rapport tridimensionnel). Un rapport tridimensionnel supérieur à 1,78 serait en faveur de la bénignité de la lésion avec une sensibilité de 38 %, une spécificité de 100 %, une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative de 56 %. De toute façon, l'histoire naturelle d'une lésion maligne commence forcément par une petite lésion pour devenir grande par la suite.

Bords et contours

Les bords et les contours du nodule peuvent être définis comme réguliers, lobulés, irréguliers et spiculés. Bien que la plupart des nodules à contours lisses et bien limités sont en faveur de lésions bénignes, près de 21 % des lésions malignes peuvent présenter ces mêmes caractéristiques [62]. L'aspect polygonal et concave des contours, associé au siège souspleural, seraient des signes rencontrés plus fréquemment dans les lésions bénignes [25, 71, 73]. En particulier, l'aspect polygonal des contours du nodule serait assez caractéristique d'une lésion bénigne avec une spécificité de 100 %, mais une sensibilité de seulement 20 à 28 %.

L'analyse du siège du nodule par rapport aux structures anatomiques normales peut être également un argument en

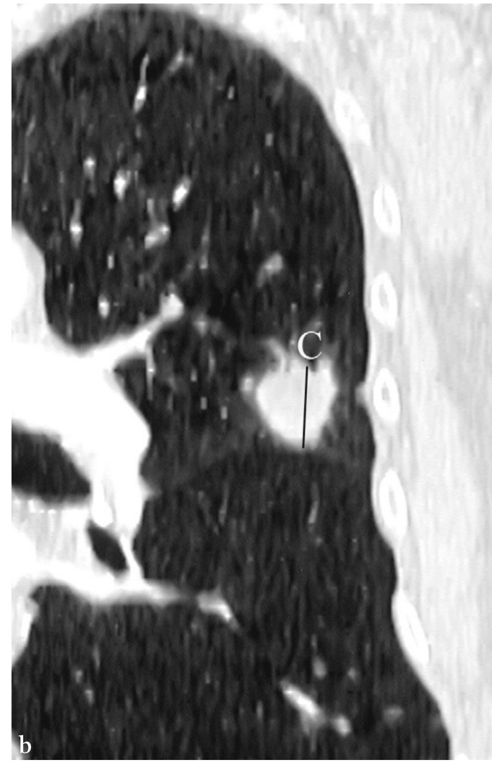


Fig. 6-3 (**a**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Nodule lobaire supérieur gauche s'appuyant sur la grande scissure. La coupe axiale permet d'apprécier les plus grand (A) et plus petit diamètre (B) de la lésion. A/B représente le rapport bidimensionnel du nodule.
(**b**) Reconstruction coronale en fenêtre parenchymateuse.
Cette reconstruction permet d'apprécier la dimension maximale dans le plan longitudinal (C). Le rapport A/C représente le rapport tridimensionnel.

faveur de la bénignité [83]. Une formation nodulaire sous-pleurale peut faire évoquer une lésion cicatricielle, une plaque pleurale ou une petite lésion fibreuse postinfarctus. Si cette lésion présente un caractère triangulaire ou ovoïde adjacent à une scissure, il peut s'agir d'un ganglion intrapulmonaire. Lorsque le nodule est juxtavasculaire, il peut s'agir d'un petit ganglion intrapulmonaire, de bronchioles, de lésion de bronchiolite ou d'une bronchiolectasie.

Les éléments en faveur de la malignité sont représentés par des contours lobulés, irréguliers ou spiculés (fig. 6-4). Un contour lobulé indique une croissance irrégulière avec présence d'îlots de cellules malignes en périphérie. Cet aspect est prédictif de malignité dans près de 80 % des cas, bien que non spécifique [13, 91]. Des contours irréguliers et spiculaires suggèrent une propagation radiaire de cellules malignes le long des septa interlobulaires, dans les lymphatiques, les petites voies aériennes ou les vaisseaux. Les spiculations demeurent le signe le plus spécifique en faveur de la malignité avec une valeur prédictive positive de 88 à 94 % [19]. La mise en évidence d'une opacité linéaire reliant tumeur et plèvre, avec parfois présence d'une ombilication pleurale, n'est pas synonyme d'extension tumorale, ce signe pouvant également se voir dans les tumeurs bénignes.

Plage tumorale

La présence d'une plage tumorale homogène se rencontre aussi bien dans les lésions bénignes (55 %) que malignes (20 %) [93]. De même, l'existence d'une cavitation se voit aussi bien dans les lésions bénignes que malignes (fig. 6-5). Dans les nodules bénins, la cavitation apparaît avec des parois fines et régulières, alors que les nodules malins présentent typiquement des parois épaisses et irrégulières [93]. La plupart des nodules présentant une paroi épaisse supérieure à 16 mm sont malins alors que ceux présentant une paroi inférieure à 4 mm d'épaisseur sont bénins [82]. Ce signe, pris isolément, ne suffit cependant pas pour différencier lésions malignes et lésions bénignes.

La TDM permet aisément de démontrer l'existence d'un bronchogramme aérien au sein du nodule. Ce signe est également décrit sous les termes de « signe de la bronche » ou « signe du bronchogramme aérien central ». La fréquence de ce bronchogramme aérien est variable selon les séries, allant de 27,5 [32] à 66,7 % [10]. Dans la première série, la prévalence du bronchogramme aérien dans les cancers bronchopulmonaires est de 28,7 % contre 5,9 % pour les lésions bénignes, ce qui semble indiquer que ce signe prédomine dans les lésions malignes. Cela est retrouvé dans l'étude de Winer-Duram [81] où la pré-

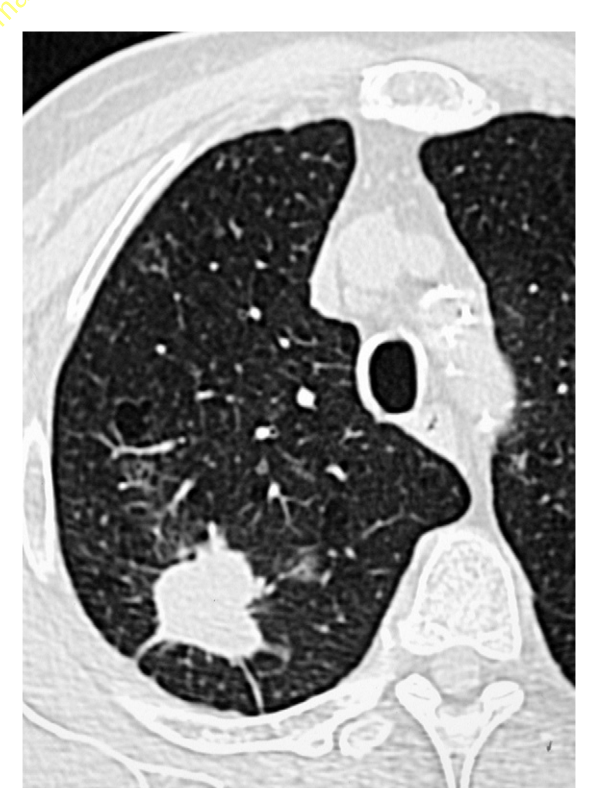


Fig. 6-4 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Nodule lobaire supérieur droit avec contours lobulé irrégulier et prolongements linéaires vers la plèvre.

sence d'un bronchogramme est retrouvée dans 30 % des lésions malignes et 6 % des tumeurs bénignes. Dans la littérature, le carcinome invasif *in situ* (par exemple le carcinome bronchiolo-alvéolaire) est la lésion maligne le plus fréquemment associée à ce signe [61], un halo en verre dépoli pouvant également être associé à ce type de tumeur [46]. Dans la série de Kui et al. [32], le signe du bronchogramme est rencontré dans 30,3 % des carcinomes épidermoïdes, 27,3 % des adénocarcinomes et 36,4 % des carcinomes invasifs *in situ*. Ce bronchogramme peut également être retrouvé dans les nodules lymphomateux [16].

L'aspect morphologique du bronchogramme est également un élément morphologique à étudier. L'apparence de la bronche à l'intérieur du nodule peut être normale tant au niveau de son aspect morphologique que de son trajet. La bronche peut également être modifiée dans son aspect avec une apparence tortueuse, ectasique ou interrompue, sachant que l'on peut avoir une association de ces différents aspects pour une même lésion. Ces modifications se rencontrent le plus souvent dans les lésions malignes, alors qu'un aspect normal de la bronche se voit aussi bien dans les lésions malignes que bénignes [32].

Ce signe de la bronche peut être également utile à reconnaître pour guider et juger de l'éventuelle efficacité d'une biopsie par voie transbronchique en appréciant les rapports de la bronche avec le nodule selon les types définis par Tsuboi et al. [76]. Ces auteurs classent les rapports bronche-tumeur en quatre types (fig. 6-6) :
– type 1 : la bronche s'arrête au niveau de la tumeur (fig. 6-7) ;
– type 2 : la bronche est visible à l'intérieur de la tumeur (fig. 6-8) ;

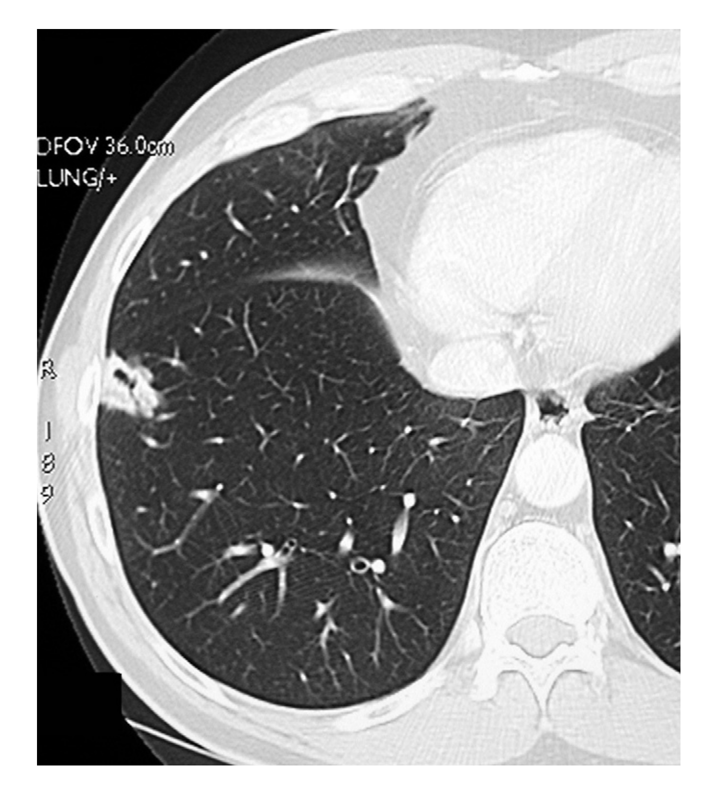


Fig. 6-5 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Nodule antérobasal droit avec petite cavitation centrale.

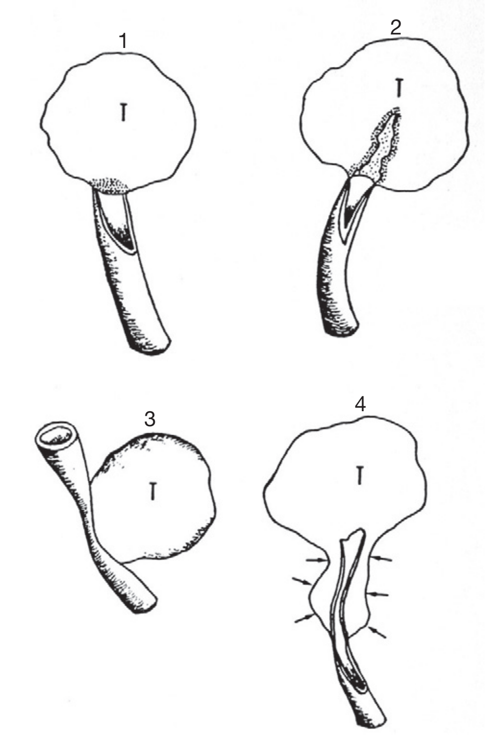


Fig. 6-6 Les différents rapports de la bronche avec le nodule selon Tsuboi et al. [76].

Fig. 6-7 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
La bronche sous-segmentaire postérieure de B3 s'arrête au niveau de la tumeur.

– type 3 : la bronche est comprimée (fig. 6-9), voire rétrécie, par la tumeur mais sa muqueuse est respectée ;
– type 4 : la partie proximale de la bronche est si rétrécie par un envahissement tumoral péribronchique et sous-muqueux ou par des adénopathies envahies que les instruments de biopsie endoscopique ne peuvent atteindre la tumeur.

Ce n'est que dans les types 1 et 2 que les chances de succès d'une biopsie par voie endoscopique sont les plus grandes à condition de ne pas dépasser les bronches de 4e ordre [10].

Rehaussement de densité après injection de produit de contraste

L'étude de ce rehaussement de densité repose sur l'hypothèse d'une différence quantitative et qualitative de la vascularisation entre lésions bénignes et malignes, en particulier au niveau du lit de la microcirculation [42]. De ce fait, il existerait une différence de rehaussement de densité entre nodules malins et bénins, ce que confirmaient les premières études tomodensitométriques réalisées [51, 63, 88]. Le protocole d'exploration consiste en la réalisation de coupes avant et après injection de produit de contraste. Si les coupes réalisées avant injection de produit de contraste permettent d'affirmer le caractère bénin du nodule, il est inutile de réaliser l'exploration avec injection de produit de contraste. Le pro-

Fig. 6-8 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Visibilité d'un bronchogramme aérien à l'intérieur du nodule

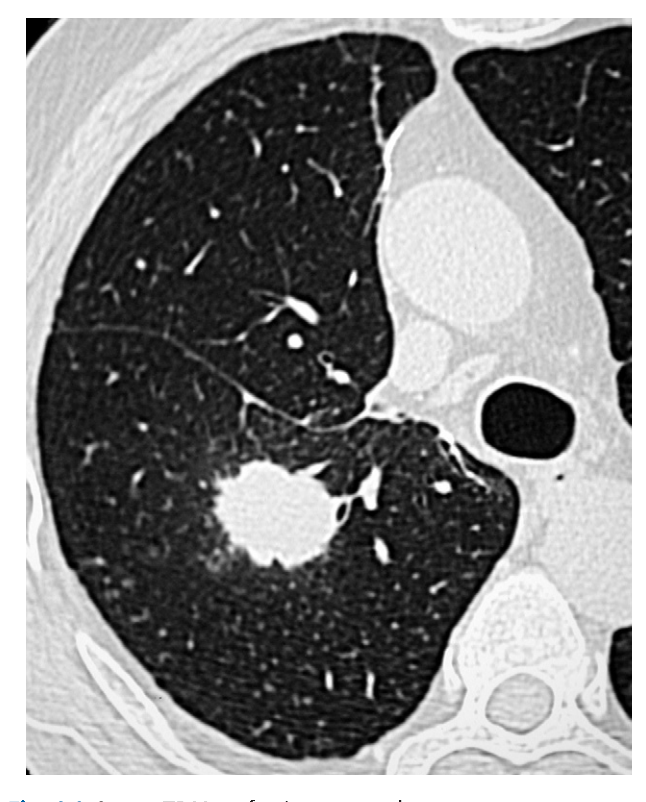


Fig. 6-9 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
La bronche est au contact du nodule avec une discrète déformation de sa lumière.

tocole d'injection de produit de contraste est variable selon les auteurs. La technique utilisée dans une étude multicentrique consiste en la réalisation de coupes sans injection de produit de contraste de 3 mm jointives sans injection avec un pitch de 1, suivie par l'acquisition de coupes de 3 mm avec un incrément de reconstruction de 2 mm et toujours un pitch de 1. Aujourd'hui, les coupes à réaliser sont millimétriques avec un chevauchement d'au moins 50 %. L'injection utilise une quantité de produit de contraste de 420 mg/kg pour une concentration de 300 mg d'iode par millilitre et un débit de 2 mL/s [68]. Les différentes séries sont réalisées toutes les minutes de la fin de la première minute qui suit l'injection jusqu'à la fin de la 4ᵉ minute. Les mesures de densité sont réalisées sur les différentes séries sans et avec injection de produit de produit de contraste en prenant comme zone d'intérêt 70 % de la surface du nodule [92]. Le rehaussement de la densité du nodule est défini comme la différence entre la densité mesurée sur les séries réalisées après injection et la densité mesurée sur les coupes sans injection de produit de contraste. Un rehaussement de densité inférieure ou égale à 15 UH est considéré comme non significatif [67, 68]. Il faut cependant que les mesures portent sur toutes les séries avec injection de produit de contraste (fig. 6-10). Le rehaussement de densité supérieur ou égal 20 UH est pour, certains auteurs, significatif de lésion maligne avec une sensibilité de 95-99 %, une spécificité de 69-77 %, une valeur prédictive positive de 79-86 % et une valeur prédictive négative de 89-99 % [26, 67]. Dans une série de 42 nodules malins [92], le rehaussement était homogène dans 23 cas, hétérogène dans 13 cas et périphérique dans 6 cas. C'est dans le cas d'un rehaussement de densité périphérique que, dans cette série, se pose le plus de problèmes de diagnostic différentiel avec des nodules bénins [7] ou inflammatoires [8].

À ce rehaussement de densité, certains associent l'analyse du pic de rehaussement et du lavage [24].

Différentes études ont montré que près de 50 % des nodules opérés étaient des nodules bénins [37]. L'utilisation de cette technique d'appréciation du rehaussement de densité d'un nodule après injection de produit de contraste permettrait de réduire ce taux à 30 % [68].

Appréciation de la vitesse de croissance

Pour évaluer la vitesse de croissance d'un nodule, il faut bien sûr avoir une référence antérieure. Classiquement, la stabilité en taille d'un nodule sur une période de 2 ans constituait le critère retenu pour retenir le caractère bénin de cette lésion. Cette notion reposait sur les données de la radiographie thoracique. Or, il s'avère que la valeur prédictive positive de bénignité n'est que de 65 % pour un nodule stable depuis 2 ans [85]. De plus, il peut être difficile d'apprécier la croissance d'un nodule, en particulier s'il est de taille inférieure à 1 cm. Si un nodule de 5 mm double son volume (en quelques mois), cela signifie que son diamètre n'a augmenté que de 1,25 mm, car l'appréciation du volume est proportionnelle à la puissance trois du rayon. Cela peut être difficile à apprécier sur une radiographie thoracique, mais

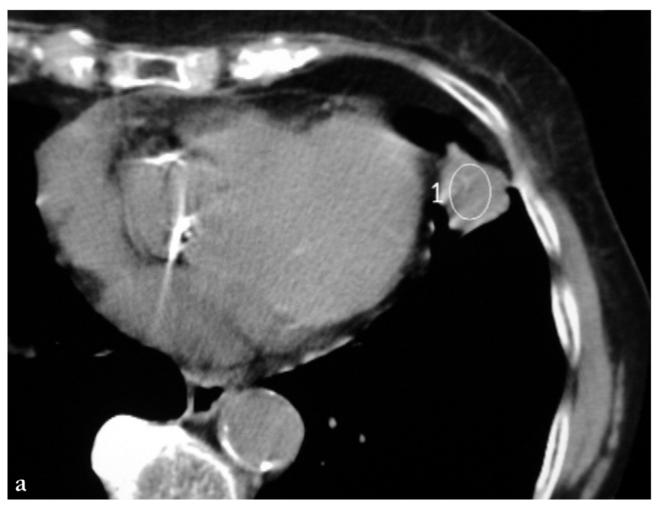


Fig. 6-10 (**a**) **Coupe TDM sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale.**
La densité de la formation nodulaire de l'angle cardiophrénique gauche présente une densité moyenne de 26 UH.
(**b**) **Coupe TDM avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale.**
La coupe TDM réalisée 2 minutes après l'injection montre une densité moyenne mesurée à 85 UH, soit 59 UH de plus que la densité sans injection. L'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse montre qu'il s'agit d'un adénocarcinome.

également sur une coupe tomodensitométrique [23]. Ainsi, de petits cancers peuvent doubler de volume et apparaître, à tort, radiologiquement stable. C'est la raison pour laquelle, pour éviter cet écueil, il a été proposé de prendre en compte le volume du nodule et non plus son diamètre [86]. Pour le nodule malin, la croissance s'exprime par son temps de doublement, ce qui correspond à une augmentation de son diamètre de 26 % environ [28, 56, 64, 81]. Cette croissance se fait sur un mode exponentiel et si l'on considère la première cellule cancéreuse mesurant 10 µm, il faut 30 temps

de doublement pour atteindre la taille de 1 cm. Après seulement 10 temps de doublement supplémentaires, la tumeur atteint 10 cm et la plupart des patients meurent à ce stade. Cela suggère qu'une tumeur est radiologiquement indétectable durant 75 % de sa vie et, si l'on considère des temps de doublement pouvant aller de 30 à 300 jours, cela correspond à des périodes de 2,5 et 25 ans [73]. La plupart des études radiographiques et tomodensitométriques confirment que le temps de doublement des cancers bronchopulmonaires est compris entre 30 et 400 jours. Ainsi, des lésions ayant un temps de doublement inférieur à 20 jours évoquent une origine infectieuse (excepté certaines métastases de choriocarcinome ou d'ostéosarcome) et celles avec un temps de doublement supérieur à 400 jours évoquent une tumeur bénigne. Un nodule ayant doublé de volume à un an correspond à un temps de doublement inférieur à 400 jours et doit faire évoquer la malignité. Certains cancers peuvent cependant avoir un temps de doublement de plus de 700 jours et apparaître stables sur 2 ans [81].

La tomodensitométrie permet d'apprécier des modifications de diamètre allant jusqu'à 0,3 mm. L'utilisation d'algorithmes de segmentation permet d'apprécier des modifications de volume à partir de mesures 2D ou 3D [11] (fig. 6-11). Certains auteurs [87] ont proposé de réaliser un contrôle tomodensitométrique précoce à 30 jours et de réaliser une mesure comparative de surface après segmentation du nodule, ce qui permettrait de détecter une croissance pour la plupart des nodules mesurant près de 5 mm lors de leur découverte. Toutefois, l'appréciation d'une modification de volume à partir de mesures 2D suppose que tous les nodules soient des sphères, ce qui est loin d'être le cas pour les tumeurs malignes qui présentent souvent une croissance asymétrique, d'où le risque d'erreurs. Avec les mesures 3D, le risque d'erreurs de mesure

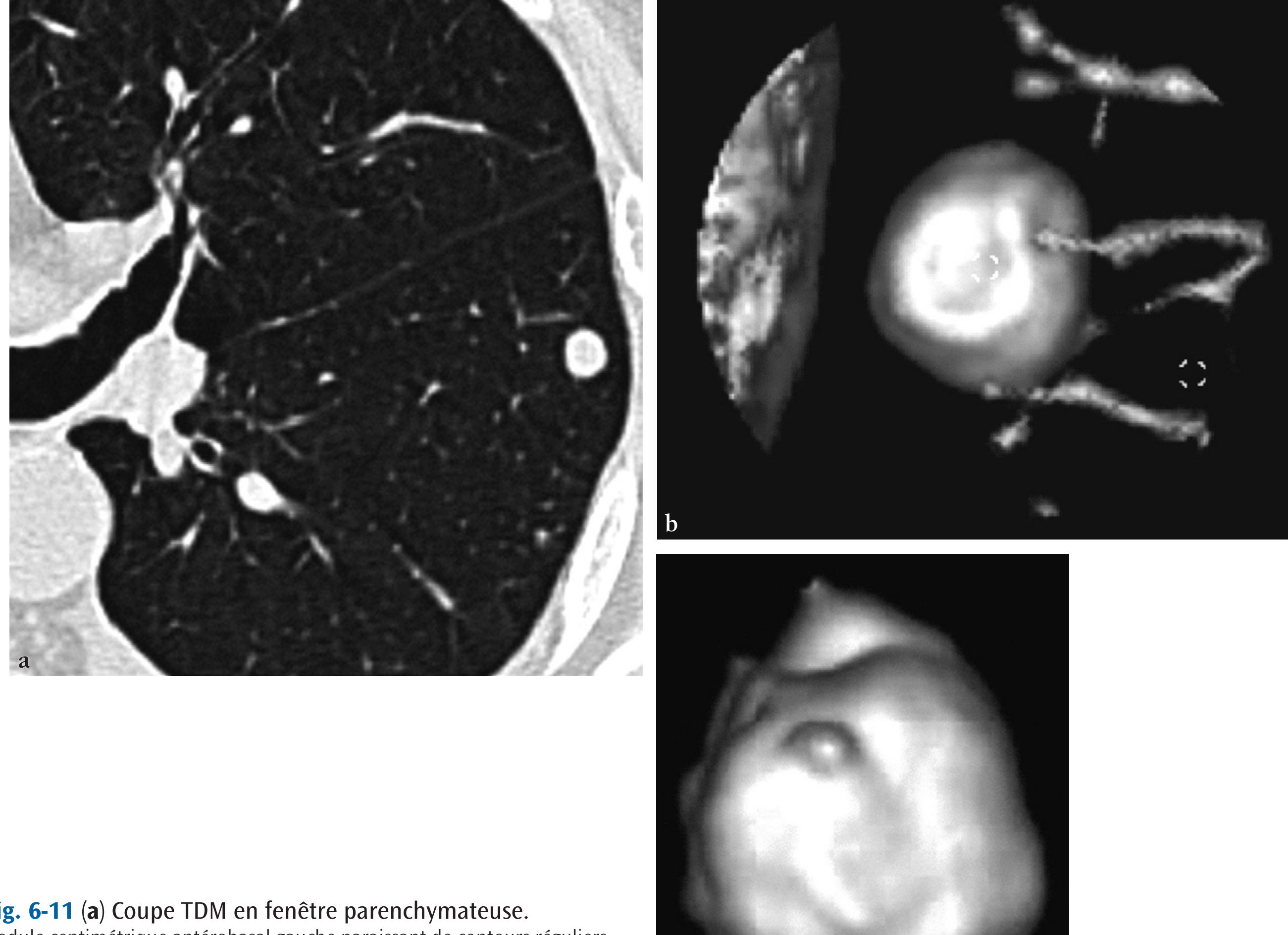


Fig. 6-11 (**a**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Nodule centimétrique antérobasal gauche paraissant de contours réguliers.
(**b,c**) Reconstructions 3D.
Après segmentation, reconstruction 3D et élimination des vaisseaux, le nodule apparaît en fait avec des contours lobulés. La reconstruction permet également d'apprécier le volume tumoral.

est moindre car elles tiennent compte du développement dans les trois plans de l'espace.

Le problème de l'appréciation de la croissance d'un nodule pulmonaire est important car c'est un élément qui devra être pris en compte devant la découverte d'un nodule pulmonaire dans le cadre des campagnes de dépistage du cancer bronchopulmonaire. Lors du dépistage d'un nodule pulmonaire, une des conduites à tenir est le renouvellement de l'examen tomodensitométrique pour apprécier notamment une variation de volume, et cette appréciation avec les mesures 3D permet de reconnaître plus aisément une augmentation de volume et donc de calculer son temps de doublement.

Évaluation statistique

En précisant un certain nombre d'items tels que la taille du nodule, ses contours, sa variation de taille, la présence ou non de calcifications, sa localisation, l'âge du patient et la notion de tabagisme, on peut tenter d'évaluer la probabilité statistique de malignité de ce nodule. Il s'agit de l'analyse bayésienne en définissant le rapport de vraisemblance pour un signe donné. Ce rapport de vraisemblance est défini par le nombre de nodules malins présentant un signe divisé par le nombre de nodules bénins ayant le même signe. Un rapport de vraisemblance de 1 indique un risque de malignité de 50 %. Un rapport de vraisemblance inférieur à 1 correspond à une lésion bénigne, alors qu'un tel rapport supérieur à 1 indique typiquement une lésion maligne. Cette analyse bayésienne a montré sa supériorité par rapport aux analyses réalisées par des radiologistes [19].

IRM et nodule pulmonaire

De la même manière que certains auteurs se sont intéressés au rehaussement de densité du nodule après injection de produit de contraste, d'autres ont étudié les possibilités de l'IRM avec injection de produit de contraste paramagnétique avec utilisation de séquences dynamiques 3D, en appréciant le pourcentage de rehaussement de signal et la pente de ce rehaussement [75]. Dans une série de 58 patients, Ohno et al. [48] différencient les tumeurs malignes de tumeurs bénignes en utilisant un pourcentage de rehaussement supérieur à 0,15. Pour différencier les tumeurs malignes de lésions infectieuses, le niveau utilisé est de 0,80, les lésions infectieuses ayant un taux de rehaussement supérieur à ce niveau. En étudiant également la pente du rehaussement de signal dans le temps, celle-ci est plus importante dans les lésions infectieuses que dans les lésions tumorales. Par cette technique, cet auteur permet de différencier lésions malignes de lésions bénignes avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 75 %, une valeur prédictive positive de 88 % et une valeur prédictive négative de 100 %. Pour Schaefer et al. [57], l'IRM présenterait une sensibilité de 93 % et une spécificité de 100 % pour différencier tumeurs malignes et tumeurs bénignes. Cronin et al. [8] estiment que l'IRM ne peut être utilisée comme examen standard du fait des artéfacts aux jonctions air/tissu et de sa faible résolution spatiale. L'utilisation d'une séquence de diffusion permettrait également de préciser la nature bénigne ou maligne d'un nodule [31, 43].

Tomographie par émissions de positons couplée à la tomodensitométrie

L'utilisation du 18-fluorodésoxyglucose est basée sur l'augmentation de la captation et de la consommation du glucose par les cellules malignes, permettant, en principe, de différencier tumeurs malignes et lésions bénignes [50]. L'hyperfixation du glucose permet d'évoquer le diagnostic de malignité avec une sensibilité de 93 à 98 %, une spécificité de 82 à 88 % et une valeur prédictive négative de près de 98 % [4, 8, 9, 14, 15, 20, 28, 40, 47]. C'est surtout cette dernière valeur qui paraît la plus intéressante car elle permet de surseoir à la biopsie ou à la chirurgie si l'examen par la tomographie par émissions de positons (TEP) est négatif.

Différentes études ont été réalisées pour préciser quelle valeur de la SUV (*standardised uptake value*) il fallait retenir pour différencier les nodules bénins des nodules malins, sachant que certains facteurs peuvent l'altérer : morphologie du patient, niveau de la glycémie, délai de l'examen après l'injection, taille de la lésion [8, 47].

L'étude de Chen et al. [5] montre qu'une valeur de 2,5 est insuffisante pour différencier les nodules bénins des nodules malins, en particulier dans les pays où existent des épidémies infectieuses, et qu'il faut retenir une valeur de la SUV, pour les nodules malins, au moins supérieure à 2,5 [4].

Cappabianca et al. [4] ont comparé le PET-scan et le scanner avec étude dynamique de rehaussement de densité des nodules. Dans cette étude, le scanner seul présente une sensibilité de 98 %, une spécificité de 58 % et une précision diagnostique de 77 % pour différencier nodules bénins et malins. En intégrant aux données du scanner les données du PET-scan, la sensibilité est de 96 %, la spécificité de 88 % et la précision diagnostique de 93 % (fig. 6-12).

Il existe cependant deux possibilités de faux négatifs. La première est représentée par les lésions de petite taille du fait de la résolution insuffisante de la technique, représentée aujourd'hui par les lésions inférieures à 10 mm [4, 36], sachant que les progrès technologiques amélioreront à l'avenir cette résolution spatiale. La seconde possibilité de faux négatifs est représentée par certaines lésions tumorales malignes comme les tumeurs carcinoïdes, les carcinomes invasifs *in situ* ou certaines tumeurs très différenciées avec temps de doublement très long [43]. Les possibilités de faux positifs sont représentées par des lésions infectieuses ou inflammatoires comme la tuberculose active, l'histoplasmose, des nodules rhumatoïdes ou sarcoïdosiques.

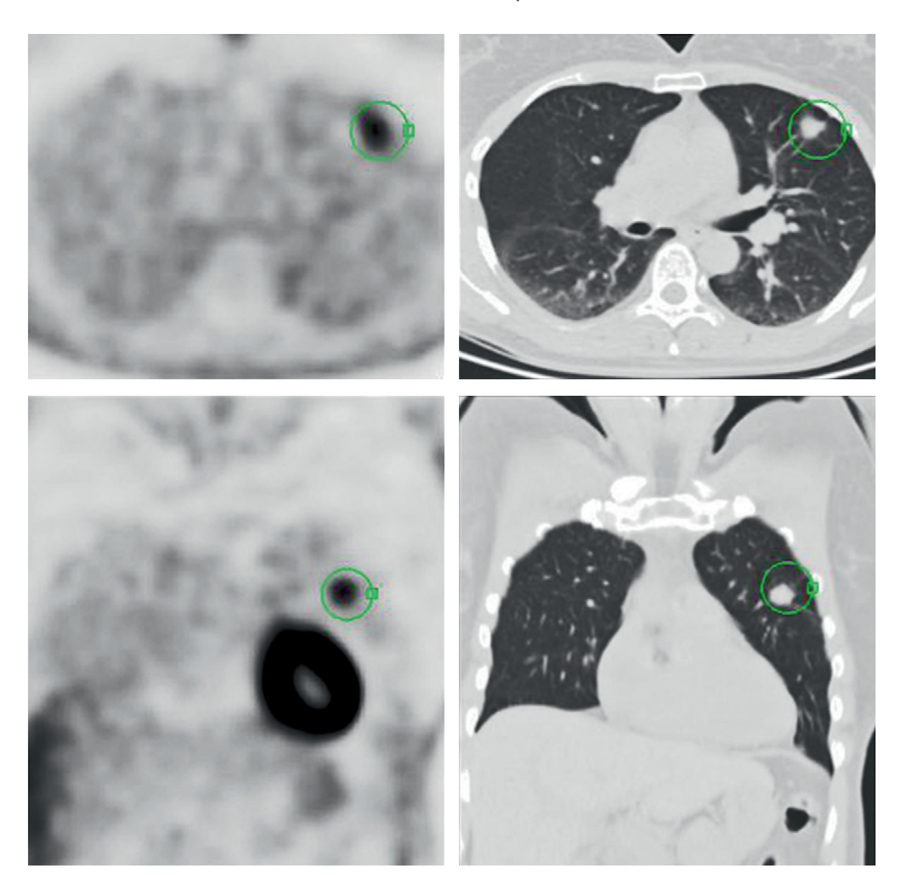


Fig. 6-12 PET-scan avec vues axiales et frontales dans le cadre du bilan d'un nodule.
La formation nodulaire du segment antérieur du culmen avec hyperfixation à la TEP-scan correspond à l'anatomie pathologique à un adénocarcinome primitif.

PLACE DE LA PONCTION-BIOPSIE ET DU REPÉRAGE PRÉOPÉRATOIRE

Ponction-biopsie

Indications

Lorsque l'histologie est nécessaire pour prendre une décision thérapeutique, l'imagerie peut participer à ce diagnostic par le guidage de biopsies transpariétales lorsque celui-ci n'a pu être obtenu par la fibroscopie bronchique ou par l'échographie endobronchique. Cela concerne essentiellement les nodules de topographie périphérique.

Certaines indications sont discutables. C'est le cas des nodules dont les caractéristiques morphologiques ou de densité sont en faveur de la malignité et dont l'indication opératoire est certaine si le patient est opérable. Pour ce même type de nodule, l'indication de biopsie ne peut se justifier que s'il existe une contre-indication opératoire et s'il est nécessaire d'avoir une histologie dans un but de décision thérapeutique.

La seconde indication discutable est la ponction des nodules infracentimétriques où le risque d'échec peut être important, d'autant plus que dans ces cas la résolution de la TEP est insuffisante et que l'étude de la dynamique vasculaire du nodule serait délicate à mettre en œuvre.

Dans certains cas, on peut surseoir, à juste titre, à la réalisation d'une ponction transpariétale : aspect caractéristique d'un hamartochondrome, nodule entièrement calcifié ou avec une calcification centrale, absence de modification en taille sur 2 ans, nodule non fixiant en TEP, rehaussement de densité inférieur à 15 UH après injection de produit de contraste.

Contre-indications

Ce type de biopsie doit respecter les contre-indications élémentaires : sujets dyspnéiques non coopérants, troubles de l'hémostase, insuffisance respiratoire sévère, existence d'un emphysème important, existence d'une hypertension artérielle pulmonaire ou d'une pneumonectomie controlatérale, suspicion de kyste hydatique ou de malformation vasculaire. Dans tous les cas, le risque doit être pesé par rapport au bénéfice attendu. La salle de ponction doit être équipée du matériel nécessaire à l'exsufflation immédiate d'un pneumo-

thorax et le personnel entraîné à cette éventualité. Au besoin, la ponction pourra être menée à terme sous exsufflation si un pneumothorax significatif survenait.

Techniques

L'utilisation de la TDM pour guider une biopsie par voie transpariétale a de nombreux avantages. Elle permet de repérer la topographie exacte de la lésion et surtout d'apprécier ses rapports avec les structures vasculaires, d'éventuelles bulles d'emphysème et les scisssures afin d'éviter au mieux les trajets transcissuraux. Elle permet d'apprécier le caractère homogène ou non du nodule et la présence d'une éventuelle nécrose centrale. Elle autorise la réalisation de ponctions de lésions de topographie centrale. La possibilité de disposer du fluoroscanner facilite la réalisation des biopsies de petites lésions infracentimétriques ou de situation défavorable (angles costophréniques par exemple) et de réaliser ce geste plus rapidement chez des patients peu coopératifs [12, 33]. Certains auteurs ont développé une technique avec *gating* respiratoire permettant au patient de bloquer sa respiration à un temps respiratoire toujours identique durant la réalisation du geste de ponction [72].

L'utilisation d'aiguilles fines de 20-22 G est surtout utilisée pour le prélèvement à visée cytologique, notamment dans les nodules de petite taille mais aussi chez les candidats à la chirurgie. Les résultats à visée cytologique présentent une sensibilité de 86 % et une spécificité de 98,8 %. Cette sensibilité chute à 50 % pour des lésions présentant un diamètre entre 5 et 7 mm et à seulement 12 % en cas de lymphome [81].

La plupart des équipes utilisent aujourd'hui soit des aiguilles de type Surecut ou Tru-Cut, soit des techniques coaxiales avec systèmes d'aiguille automatique permettant l'utilisation d'un calibre 18 ou 20 G le plus souvent. Les résultats obtenus permettent une précision diagnostique allant de 62 à 93 % des cas en fonction de la taille de la lésion biopsiée. Il est utile de combiner l'étude cytologique (étalement sur lame) et l'étude histologique (microcarotte). Pour cela, une collaboration personnalisée avec le cytopathologiste est nécessaire et nous devons tenir compte de ses demandes et recommandations [12]. L'idéal est de pouvoir réaliser des lectures extemporanées ou semi-extemporanées.

Dans une large étude portant sur près de 12 000 biopsies transpariétales [89] dans plus de 400 institutions, la sensibilité est de 89 %, la spécificité de 95 %, la valeur prédictive positive de 99 % et la valeur prédictive négative de 70 %. Les causes les plus fréquentes d'échec concernent une erreur de prélèvement ou un mauvais placement de l'aiguille.

Ces ponctions-biopsies peuvent être réalisées sous guidage échographique pour les lésions de topographie périphérique sous-pleurale et lorsqu'il existe une fenêtre acoustique suffisante.

Complications

Les complications de ces ponctions-biopsies concernent en premier lieu la survenue d'un pneumothorax dont la fréquence est estimée entre 9 et 54 % avec les systèmes automatiques [9, 30]. Le pourcentage de ces patients nécessitant un drainage varie selon les séries de 1,6 à 17 % [30]. Les facteurs favorisants l'apparition de ce pneumothorax sont représentés par la petite taille de la lésion à ponctionner, la profondeur de la lésion, un petit angle entre l'aiguille et la surface pleurale, les repositionnements multiples de l'aiguille et le nombre de franchissements de la plèvre.

La survenue d'hémoptysies est décrite dans 5 à 10 % des cas [30, 58]. Elle se voit surtout au décours des ponctions réalisées avec les aiguilles de type Tru-Cut. Le plus souvent, ces phénomènes hémorragiques ne se traduisent que par la reconnaissance sur les coupes réalisées après la ponction d'une condensation parenchymateuse en verre dépoli au pourtour du trajet de ponction.

L'embolie gazeuse est rarissime mais grave et est la conséquence du passage d'air dans une veine pulmonaire ou de la constitution d'une fistule bronchoveineuse.

D'exceptionnelles greffes tumorales ont été décrites sur le trajet de la biopsie dont la fréquence est estimée à 0,012 % [1].

Le taux de mortalité des ponctions percutanées est estimé à 0,02 % ; elle est essentiellement secondaire à des embolies gazeuses ou à des hémoptysies massives [30].

Techniques de repérage avant thoracoscopie

Ces techniques ne sont utilisées que dans le cas où la résection d'un nodule parenchymateux périphérique sous-pleural est indiquée par une voie la moins invasive possible, représentée par la thoracoscopie ou la chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée [11]. Le but de l'imagerie est de faciliter le repérage topographique peropératoire de la lésion. Toutefois, un nodule de 1 à 2 cm, situé à mois de 2 cm de la plèvre, ne nécessite pas de repérage pour la majorité des équipes chirurgicales entraînées. Ce repérage peut se faire par deux techniques : au bleu de méthylène ou par guide métallique.

Repérage au bleu de méthylène

Le geste est effectué en préopératoire immédiat. Après repérage sous TDM, la ponction est effectuée le plus perpendiculairement possible par rapport à la paroi pour arriver au contact de la plèvre. Une fois l'aiguille en place, on injecte 0,5 à 1 mL de bleu de méthylène à la surface de la plèvre pour permettre au chirurgien de réaliser l'exérèse de la lésion à l'endroit indiqué par la présence du bleu de méthylène. La difficulté de cette technique réside dans la quantité de produit à injecter. L'injection d'une trop grande quantité de liquide va être responsable de sa diffusion à la surface de la plèvre, ne permettant pas au chirurgien de repérer avec précision l'endroit où il doit effectuer son geste de résection et conduisant à une résection parenchymateuse plus importante que nécessaire.

Repérage par un guide métallique

Ce repérage est également réalisé en préopératoire immédiat. Le matériel utilisé est représenté par des aiguilles de type Kopans, Hauwkins II ou Miller. La ponction doit être réalisée le plus perpendiculairement possible à la paroi et le mandrin contenant l'aiguille doit traverser la lésion à repérer. De cette manière, le repère métallique de type harpon est libéré en aval de la lésion, évitant ainsi le retrait possible de l'aiguille dans la cavité pleurale (fig. 6-13). Cette position n'est pas toujours possible à cause de la petite taille du nodule, mais le fait de placer le harpon au voisinage du nodule suffit au chirurgien pour réaliser son exérèse. Il faut savoir qu'avec les aiguilles de type Kopans et Hauwkins II, le repositionnement de l'aiguille n'est plus possible du fait de leur forme en harpon.

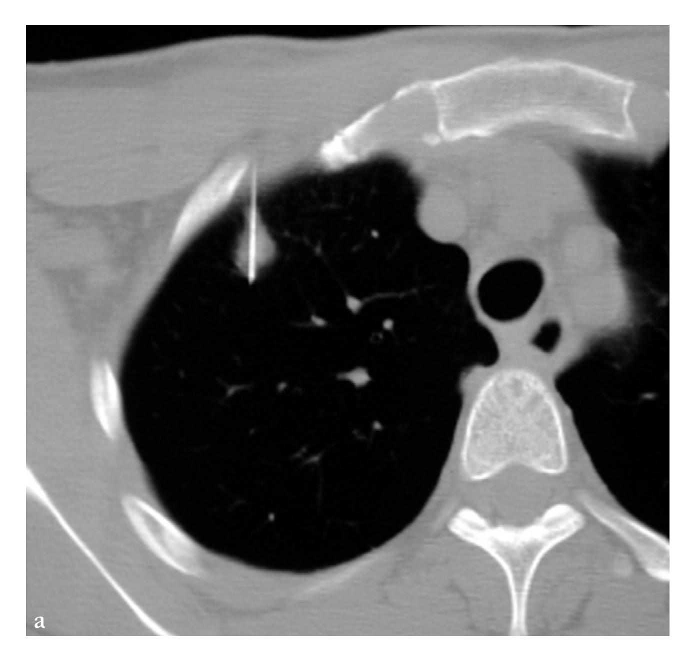
Le risque de déplacement extrapulmonaire du repère métallique dans la cavité pleurale peut se produire dans 6 à 20 % des cas selon les séries [44]. Ce déplacement survient dans trois circonstances : lors du transfert du patient du scanner au bloc opératoire, durant la déflation du poumon en peropératoire et lors de la traction du chirurgien sur le harpon au moment de réaliser la résection du nodule. Pour éviter le déplacement du harpon après sa mise en place, on peut couper celui-ci au niveau de la peau et le laisser libre, évitant ainsi sa traction du fait des mouvements ou de la mobilisation du patient.

La survenue d'un pneumothorax lors de la mise en place de ce repère n'est pas une véritable complication car ce geste est réalisé en préopératoire immédiat et que l'intervention nécessite une déflation du poumon. À la limite, le fait de créer un pneumothorax est bénéfique car il peut éviter le retrait du harpon par traction si une des extrémités restent au niveau de la peau.

Le scanner permet presque toujours d'affirmer le caractère solitaire du nodule pulmonaire. Cependant, l'analyse des différents caractères morphologiques et de densité du nodule est parfois insuffisante pour différencier les nodules malins des nodules bénins. La taille du nodule inférieure à 1 cm est une limite à l'étude densitométrique avec injection de produit de contraste, à une étude par la TEP et à une éventuelle biopsie, d'où la nécessité d'un algorithme décisionnel.

CONDUITE À TENIR DEVANT UN NODULE PULMONAIRE SOLITAIRE

La multiplication des actes d'imagerie thoracique et le développement actuel des études pour le dépistage du cancer bronchopulmonaire amènent à découvrir un grand nombre de nodules pulmonaires isolés chez des patients asymptomatiques. Nous l'avons vu, certains aspects sont caractéristiques de lésions bénignes, d'autres évocateurs de lésions malignes. Cependant, la majorité de ces nodules restent dans un cadre indéterminé [35, 38]. Dans une série de 254 patients [11] ayant bénéficié d'une exérèse d'un nodule isolé par voie de chirurgie thoracoscopique



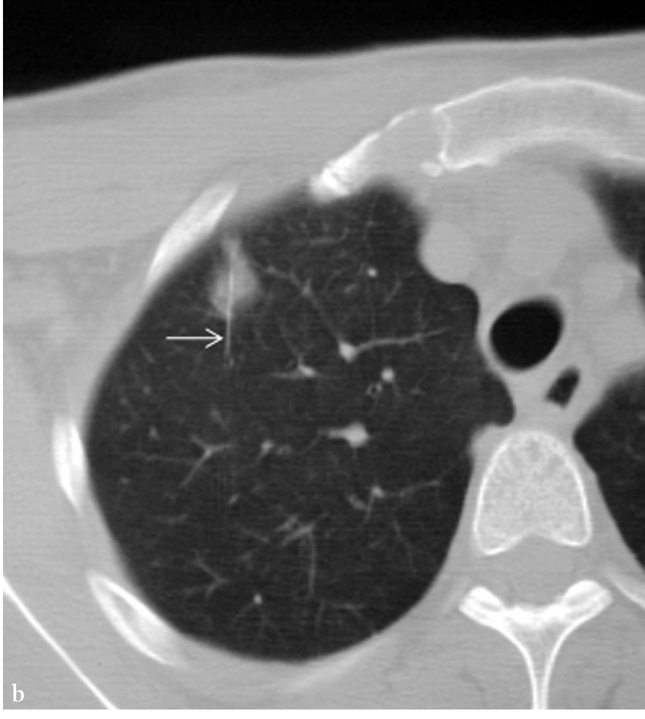


Fig. 6-13 (**a**) Coupe TDM en fenêtre élargie.
Repérage avant thoracoscopie : l'extrémité distale du mandrin de l'aguille se projette au-delà du bord inférieur du nodule.
(**b**) Coupe TDM en fenêtre élargie.
Repérage avant thoracoscopie : le harpon est mis en place à travers le mandrin et visualisé au-delà du nodule après retrait de celui-ci (*flèche*).

vidéo-assistée, 55 % des nodules étaient malins et 45 % bénins. Chez les patients présentant un cancer connu, 59 % étaient des nodules malins contre 44 % chez les patients sans cancer connu. En fonction de la taille du nodule, et sans cancer connu, près de 70 % des nodules inférieurs à 10 mm sont bénins. Lorsqu'il existe un cancer primitif, 58 % des nodules inférieurs à 5 mm sont bénins et 69 % des nodules compris entre 5 et 10 mm sont malins. Cela explique la difficulté de la conduite à tenir devant la découverte d'un nodule pulmonaire isolé sans avoir recours d'emblée à des techniques invasives.

Le problème concerne d'abord les nodules de petite taille, inférieure à 10 mm. Certains auteurs [86] estiment qu'il est possible d'apprécier l'augmentation de taille de tels nodules en réalisant un second scanner à 30 jours d'intervalle. Ils se fondent sur le fait que la majorité des tumeurs malignes présentent un temps de doublement compris entre 30 et 180 jours et que, dans un délai de 30 jours, il est possible d'apprécier une modification de taille. Dans le cas où la taille du nodule se modifie, le patient bénéficie d'une exérèse de ce nodule. Cette technique présente cependant des limites avec les nodules dont la taille est inférieure à 5 mm et pour des tumeurs dont le temps de doublement est supérieur à 150 jours. De plus, on tient compte de mesures bidimensionnelles et non du volume tumoral qui représente, comme nous l'avons vu, une meilleure appréciation de la modification de taille d'un nodule.

D'autres auteurs [69], dans le cadre du dépistage du cancer bronchopulmonaire, proposent également une surveillance tomodensitométrique avec des délais fonction de la taille du nodule : contrôle à 6 mois si le nodule a une taille inférieure à 4 mm, à 3 mois si le nodule est compris entre 4 et 8 mm. Ce rythme de surveillance tient au fait qu'un nodule malin a 50 % de risque d'augmenter de taille au cours des 3 premiers mois, 75 % dans les 6 mois et 90 % au bout de 9 mois [41]. Si la taille du nodule est comprise entre 8 et 20 mm, une étude densitométrique sans et avec injection de produit de contraste peut être réalisée ou, préférentiellement, une exploration par TEP-TDM. Enfin, pour des nodules supérieurs à 20 mm, c'est la ponction-biopsie qui peut être proposée.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Ayard D, Golla B, Lee JY, Nath H. Needle-track metastasis after transthoracic needle biopsy. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 2-6.

[2] Bateson EM, Abbot EK. Mixed tumors of the lung or hamartochondromas. A review of the radiological appearances of cases published in the literature and a report of fifteen new cases. *Clin Radiol* 1960 ; 11 : 232-267.

[3] Cahan WG, Castro EB, Hadju SI et al. The significance of a solitary lung shadow in patients with colon carcinoma. *Cancer* 1974 ; 33 : 414-421.

[4] Cappabianca S, Porto A, Petrillo M, et al. Preliminary study on the correlation between grading and histology of pulmonary nodules and contrast enhancement and 18F-Fluorodeoxyglucose standardized uptake value after evaluation by dynamic multiphase CT and PET/CT. *J Clin Pathol* 2011 ; 64 : 114-119.

[5] Chen CJ, Lee BF, Yao WJ, et al. Dual-phase 18F-FDG PET in the diagnosis of pulmonary nodules with an initial standard uptake value less than 2.5. *Am J Roentegenol* 2008 ; 191 : 475-479.

[6] Comstock GW, Vaughan RH, Montgomery G. Outcome of solitary pulmonary nodules discovered in an x-ray screening program. *N Engl J Med* 1956 ; 254 : 1018-1022.

[7] Costello P, Aanderson W, Blume D. Pulmonary nodule : evaluation with spiral volumetric CT. *Radiology* 1991 ; 179 : 875-876.

[8] Cronin P, Dwamena BA, Kelly AM, Carlos RC. Solitary pulmonary nodules : meta-analytic comparison of cross-sectional imaging modalities for diagnosis of malignancy. *Radiology* 2008 ; 246 : 772-782.

[9] Erasmus JJ, Connoly JE, Page McAdams H, Roggli VL. Solitary pulmonary nodules : Part I. Morphologic evaluation for differentiation of benign and malignant lesions. *Radiographics* 2000 ; 20 : 43-58.

[10] Gaeta M, Pandolfo I, Volta S, et al. Bronchus sign on CT in peripheral carcinoma of the lung : value in predicting results of transbronchial biopsy. *Am J Roentegenol* 1991 ; 157 : 1181-1185.

[11] Ginsberg MS, Griff SK, Go BD, et al. Pulmonary nodules resected at video-assisted thoracoscopic surgery : etiology in 426 patients. *Radiology* 1999 ; 213 : 277-282.

[12] Giron J, Fajadet P, Senac JP, et al. Ponctions thoraciques percutanées à visée diagnostique. Mise au point à partir de l'étude critique d'une expérience de 2406 cas. *Rev Mal Respir* 1996 ; 13 : 583-590.

[13] Godwin JD, Speckman JM, Fram EK, et al. Distinguishing benign from malignant pulmonary nodules by computed tomography. *Radiology* 1982 ; 144 : 349-351.

[14] Goldsmith SJ, Kostakoglu L. Nuclear medicine imaging of lung cancer. *Radio Clin North Am* 2000 ; 38 : 511-524.

[15] Gould MK, Maclean CC, Kuschner WG, et al. Acccuracy of positron emission tomography for diagnosis of pulmonary nodules and masses lesions : a meta-analysis. *JAMA* 2001 ; 285 : 914-924.

[16] Grenier P. Diagnostic d'un nodule pulmonaire solitaire. In : *Imagerie thoracique de l'adulte*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1996. p. 407-414.

[17] Grewal RG, Austin JHM. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 867-871.

[18] Guo W, Zhao YP, Jiang YP, et al. Surgical treatment and outcome of pulmonary hamartoma : retrospective studyof 20-year experience. *J Exp Clin Cancer Res* 2008 ; 27 : 8.

[19] Gurney JW, Lyddon DM, McKay JA. Determining the likehood of malignancy in solitary pulmonary nodules with Bayesian analysis. Part II. Application. *Radiology* 1993 ; 186 : 415-422.

[20] Halley A, Hugentobler A, Icard P. Efficiency of 18-FDG and 99mTc-deopreotide SPECT in the diagnosis of malignancy of solitary pulmonary nodules. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005 ; 32 : 1026-1032.

[21] Henschke CI, McCauley DI, Yankelewitz DF, et al. Early lung cancer action project : overall design and findings from baseline screening. *Lancet* 1999 ; 354 : 99-105.

[22] Houston III J, Muhm JR. Solitary pulmonary nodules : evaluation with a CT reference phantom. *Radiology* 1989 ; 170 : 653-656.

[23] Jennings SG, Winer-MuramHT, Tarver RD, Farber MO. Lung tumor growth : assessment with CT-comparison of diameter and cross-sectional area with volume measurement. *Radiology* 2004 ; 231 : 866-871.

[24] Jeong YJ, Lee KS, Jeong SY. Solitary pulmonary nodule : characterization with combinated wash-in and wash-out features at dynamic multi-detector row CT. *Radiology* 2005 ; 237 : 675-683.
[25] Jeong YJ, Yi CA, Lee KS. Solitary pulmonary nodules : detection, characterization and guidance for further diagnostic workup and treatment. *Am J Roentegenol* 2007 ; 188 : 57-68.
[26] Jiang NC, Han P, Zhou CK, et al. Dynamic enhanced pattern of solitary nodule : what does it mean. *Ann Thorac Med* 2010 ; 5 : 65-79.
[27] Kaneko M, Eguchi K, Ohmatsu H, et al. Peripheral lung cancer : screening and detection with low dose spiral CT versus radiography. *Radiology* 1996 ; 201 : 798-802.
[28] Khan A, Al-Jahdadi HH, Allen CM, et al. The calcified lung nodule : what does it mean. *Ann Thorac Med* 2010 ; 5 : 65-79.
[29] Khouri NF, Meziane MA, Zerhouni EA, et al. The solitary pulmonary nodule. Assessment, diagnosis and management. *Chest* 1987 ; 91 : 128-133.
[30] Klein JS, Zarka MA. Transthoracic needle biopsy. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 235-266.
[31] Koh DM, Collins DJ. Diffusion weighted MRI in the body : applications and challenges in oncology. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : 1622-1635.
[32] Kui M, Templeton PA, White CS, et al. Evaluation of the air bronchogram sign on CT in solitary pulmonary lesions. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 983-986.
[33] Laurent F, Montaudon M, Latrabe V, Begueret H. Percutaneous biopsy in lung cancer. *Eur J Radiol* 2003 ; 45 : 60-68.
[34] Ledor K, Fish B, Chaise L, Ledor S. CT diagnosis of pulmonary hamartomas. *J Comput Assist Tomogr* 1981 ; 5 : 343-344.
[35] Libby DM, Smith JP, Altorki NK, et al. Managing the small pulmonary nodule discovered by CT. *Chest* 2004 ; 125 : 1522-1529.
[36] Lowe VJ, Fletcher JW, Gobar L. Prospective investigation of PET in lung nodules (PIOPILN). *J Clin Oncol* 1998 ; 16 : 175-1084.
[37] Mack MJ, Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Acuff TE. Thoracoscopy for the diagnosis of the indeterminate solitary pulmonary nodule. *Ann Thor Surg* 1993 ; 56 : 825-830.
[38] Macmahon H, Austin JH, Gamsu G. Guide lines for management os small pulmonary nodules detected on CT scans : a statement from the Fleischner Cociety. *Radiology* 2005 ; 237 : 395-400.
[39] Mahoney MC, Shipley RT, Corcoran HL, Dickson BA. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *Am J Roentegenol* 1990 ; 154 : 255-258.
[40] Marom EM, Sarvis S, Herdnon JE, Patz ES. Lung cancers : sensitivity of diagnosis with fluorodesoxyglucose PET. *Radiology* 2002 ; 223 : 453-459.
[41] MidthumDE, Swensen SJ, Jett JR. Clinical strategiees for solitary pulmonary nodule. *Annu Rev Med* 1992 ; 43 : 195-208.
[42] Milne EN. Microcirculation of primary and metastatic pulmonary neoplasms : a post-mortem microarteriographic study. *Am J Roentegenol* 1967 ; 100 : 603-619.
[43] Mori T, Nomori H, Ikeda K, et al. Diffusion weighted magnetis resonance imaging for diagnosis of malignant pulmonary nodules/masses : comparison with positron emission tomography. *J Thorac Oncol* 2008 ; 3 : 358-364.
[44] Mullan BF, Sandford W, Barnhart W, Galvin JR. Lung nodules : improved wire for CT guided localization. *Radiology* 1999 ; 211 : 561-565.
[45] Munden RF, Hess KR. « Ditzels » on chest CT : survey of members of the Society of Thoracic Radiology. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 1363-1369.
[46] Nakata M, Sawada S, Saeki H, et al. Prospective study of thoracic limited resection for ground glass opacity selected by computed tomography. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1601-1605.
[47] Nomori H, Watanabe K, Ohtsuka T, et al. Visual and semiquantitative analyses for 18-fluorodeoxyglucose PET scanning in pulmonary nodules 1 cm to 3 cm in size. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 984-988.
[48] Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, et al. Solitary pulmonary nodules : potential role of dynamic MR imaging in management – Initial experience. *Radiology* 2002 ; 224 : 503-511.
[49] Oldham HN, Young WG, Sealy WC. Hamartoma of the lung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967 ; 53 : 735-742.
[50] Orlacchio A, Chillaci O, Antonelli L. Solitary pulmonary nodules : morphological and metabolic characterization by FDG-PET-MDCT. *Radiol Med* 2007 ; 112 : 157-173.
[51] Proto AV, Thomas SR. Pulmonary nodules studied by computed tomography. *Radiology* 1985 ; 156 : 149-153.
[52] Quint LE, Park CH, Iannettoni MD. Solitary pulmonary nodules in patients with extrapulmonary neoplasms. *Radiology* 2000 ; 217 : 257-261.
[53] Ray JF, Lawton BR, Magnin GE, et al. The coin lesion story : update 1976, twenty years experience with early thoracotomy for 179 suspected malignant coin lesions. *Chest* 1976 ; 70 : 332-336.
[54] Rémy J, Rémy-Jardin M, Giraud F, Wannebroucq J. Le balayage spiralé volumique et ses applications en pathologie thoracique. *Rev Mal Respir* 1994 ; 11 : 13-27.
[55] Revel MP, Lenoir S. Exploration du nodule pulmonaire solitaire. EPU. *Journées françaises et francophones de radiologie*, Paris, octobre 2001.
[56] Revel MP, Merlin A, Peyrard S. Software volumetric evaluation of doubling for differentiating benign versus malignant pulmonary nodules. *Am J Roentegenol* 2006 ; 187 : 135-142.
[57] Schaefer JF, Vollmar J, Schick F. Solitary pulmonary nodules : dynamic contrast enhanced MR-imaging perfusion- difference in malignant and benign lesions. *Radiology* 2004 ; 232 : 544-553.
[58] Saham D. Semi-invasive and invasive procedure for the diagnosis and staging of lung cancer. I. Percutaneous transthoracic needle biopsy. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 293-301.
[59] Seltzer SE, Judy PF, Adams DF, et al. Spiral CT of the chest : comparaison of cine and film based viewing. *Radiology* 1995 ; 197 : 73-78.
[60] Seltzer SE, Judy PF, Feldman U, et al. Influence of CT images size and format on accuracy of lung nodule detection. *Radiology* 1998 ; 206 : 617-622.
[61] Shrauhnagel D, Peloquin A, Pare JAP. Differentiating bronchioloalveolar carcinoma from adenocarcinoma. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 125 : 74-79.
[62] Siegelman SS, Zerhouni EA, Leo FP, et al. CT of the pulmonary nodule. *Am J Roentegenol* 1980 ; 135 : 1-13.
[63] Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP, et al. Solitary pulmonary nodules : CT assessment. *Radiology* 1986 ; 160 : 307-312.
[64] Sone S, Tsushima K, Yoshida K, et al. Pulmonary nodules : preliminary experience with semiautomated volumetric evaluation by CT stratum. *Acad Radiol* 2010 ; 17 : 900-911.
[65] Steele JD. The solitary pulmonary nodule : report of a cooperative study of resected asymptomatic solitary pulmonary nodule in males. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963 ; 46 : 21-39.
[66] Steele JD, Buell P. Asymptomatic solitary pulmonary nodules, host survival, tumor size and growth rate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973 ; 65 : 140-141.

[67] Swensen SJ, Morin RL, Schueler BA, et al. Solitary pulmonary nodule : CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material – A preliminary report. *Radiology* 1992 ; 182 : 343-347.
[68] Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, et al. Lung nodule enhancement at CT : prospective findings. *Radiology* 1996 ; 201 : 447-455.
[69] Swensen SJ, Vigglio RW, Midthum DE, et al. Lung nodule enhancement at CT : multicenter study. *Radiology* 2000 ; 214 : 73-80.
[70] Swensen SJ, Jett JR, Sloan JA, et al. Screening for lung cancer with low dose spiral computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 508-513.
[71] Takshima S, Sone S, Li F, et al. Small solitary pulmonary nodules (< 1 cm) detected at population-based CT screening for lung cancer : reliable high resolution CT features of benign lesions. *Am J Roentegenol* 2003, 180 : 955-964.
[72] Tamyiama N, Mihara N, Maeda M, et al. CT-guided needle biopsy of small pulmonary nodules : value of respiratory gating. *Radiology* 2000 ; 217 : 907-910.
[73] Tang AWK, Moss HA, Roberson RJH. The solitary pulmonary nodule. *Eur J Radiol* 2003 ; 45 : 69-77.
[74] Tillich M, Kammerhuber F, Reittner P, et al. Detection of pulmonary nodules with helical CT : comparison of cine and film based viewing. *Am J Roentegenol* 1997 ; 169 : 1611-1614.
[75] Tozaki M, Ichiba N, Fukuda K. Dynamic magnetic resonance imaging in solitary pulmonary nodules : utility of kinetic patterns in differential diagnosis. *J Comput Assist Tomogr* 2005 ; 29 : 13-19.
[76] Tsuboi E, Ikeda S, Tajima M, et al. Transbronchial biopsy smear for diagnosis of peripheral pulmonary carcinoma. *Cancer* 1967 ; 20 : 687-698.
[77] Viggiano RW, Swensen SJ, Rosenow EC. Evaluation and management of solitary and multiple pulmonary nodules. *Clin Chest Med* 1992 ; 13 : 83-95
[78] Wahidi MM, Govert JA, Goudar RK, et al. American College of Chest Physicians. Evidence for the treatment of patients with pulmonary nodules : when is it lung cancer ? ACCP evidence based clinical practice guidelines (second edition). *Chest* 2007 ; 132 (Suppl. 3) : 94S-107.
[79] Wang KP, Haponni EF, Britt EJ, et al. Transbronchial aspiration of peripheral pulmonary nodules. *Chest* 1984 ; 86 : 819-823.
[80] Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *Am J Roentegenol* 1990 ; 154 : 701-708.
[81] Winer-Muram HT. The solitary pulmonary nodule. *Radiology* 2006 ; 239 : 34-49.
[82] Woodring JH, Fried AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung : a follow-up study. *Am J Roentegenol* 1983 ; 140 : 473-474.
[83] Xu DM, van der Zag-Loonen HJ, Oudkerk M, et al. Smooth or attached indeterminate nodules detected at baseline CT screening in the Nelson study : cancer risk during 1 year of follow-up. *Radiology* 2009 ; 250 : 264-272.
[84] Yang ZG, Sone S, Takashima S, et al. High resolution CT analysis of small peripheral lung adenocarcinomas revealed on screening helical CT. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 1399-1407.
[85] Yankelevitz DF, Henschke CI. Does 2 –years stability imply that pulmonary nodules are benign ? *Am J Roentegenol* 1997 ; 168 : 325-328.
[86] Yankelevitz DF, Reeves AP, Kostis WJ, et al. Determination of malignancy in small pulmonary nodules based on volumetrically determined growth rates. *Radiology* 1998 ; 209 (Suppl.) : 375 (abstract).
[87] Yankelevitz DF, Gupta R, Zhao B, Henschke CI. Small pulmonary nodules : evaluation with repeat CT – preliminary experience. *Radiology* 1999 ; 212 : 561-566.
[88] Yi CA, Lee KS, Kim EA, et al. Solitary pulmonary nodules : dynamic enhanced multidetector row CT study and comparaison with vascular endothelial growth factor and microvessel density. *Radiology* 2004 ; 233 : 191-199.
[89] Zarbo RJ, Fenoglio-Preiser CM. Inter-institutional database for comparaison of performance in lung fine needle aspiration cytology : a College of America Parthologists Q-probe study of 5 264 cases with histologic correlation. *Arch Pathol Lab Med* 1992 ; 116 : 463-470.
[90] Zerhouni EA, Boukadoum M, Siddiky MA. A standard phantom for quantitative analysis of pulmonary nodules by computed tomography. *Radiology* 1983 ; 149 : 767-773.
[91] Zerhouni EA, Stitik FP, Siegelman SS, et al. CT of the pulmonary nodule : a national cooperative study. *Radiology* 1986 ; 160 : 319-327.
[92] Zhang M, Kono M. Solitary pulmonary nodules : evaluation of blood flow patterns with dynamic CT. *Radiology* 1997 ; 205 : 471-478.
[93] Zwirewich CV, Vedal S, Miller RR, Muller NL. Solitary pulmonary nodule : high resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1991 ; 179 : 469-476.

6.2

CARCINOMES BRONCHOPULMONAIRES

D. Jeanbourquin, H. Foerenbach, F.X. Arnaud

Le cancer bronchopulmonaire est le cancer le plus fréquemment diagnostiqué dans le monde et constitue la première cause de mortalité chez l'homme. Il est responsable de près de 1,3 million de décès par an dans le monde, représentant plus du tiers des décès par cancer chez l'homme et près du quart chez la femme [7]. Durant ces dernières décennies, les habitudes tabagiques ont changé, influençant à la fois l'incidence et le type histologique de cancer observé. Les adénocarcinomes deviennent prévalents aux dépens des carcinomes épidermoïdes.

Quelle que soit la symptomatologie clinique, la suspicion de cancer bronchopulmonaire repose le plus souvent sur la

reconnaissance d'un syndrome de masse parenchymateux sur la radiographie thoracique, dont le complément naturel sera la réalisation d'une exploration tomodensitométrique (TDM). La difficulté diagnostique essentielle concerne le problème du nodule pulmonaire solitaire traité dans le Chapitre 6.1. La chirurgie reste la thérapeutique la plus efficace pour les cancers non microcellulaires, sachant que seuls 25 % de ces cancers sont opérables et que le taux de survie des patients opérés ne dépasse pas 25 % à 5 ans. La sélection des patients opérables nécessite donc un bilan d'extension rigoureux où l'imagerie joue un rôle important. Cependant, malgré la présence de l'IRM et l'apparition des scanners multicoupes, aucune technique d'imagerie n'est parfaite. Il est souvent nécessaire de faire appel à d'autres techniques pour compléter ce bilan, qu'il s'agisse de techniques chirurgicales (thoracoscopie vidéo-assistée ou médiastinoscopie) ou de médecine nucléaire (tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie – TEP-TDM).

RAPPEL ÉPIDEMIOLOGIQUE

Le facteur de risque essentiel du cancer bronchopulmonaire, quel que soit le type histologique, reste le tabac dont la responsabilité est estimée à plus de 85 % des cas [69]. Cette toxicité est liée à l'action directe des benzopyrènes de la fumée de tabac sur le gène p53. Aux États-Unis, le nombre de décès par cancer bronchopulmonaire chez la femme dépasse le nombre de décès par cancer du sein, et il en sera ainsi dans le monde dans les dix ans à venir.

Il est à noter que les habitudes tabagiques changent et que celles-ci influent sur l'incidence et le type histologique des cancers observés. Aux États-Unis, les adénocarcinomes sont prévalents et atteignent près de 60 % de ces cancers. L'incidence croissante de ces adénocarcinomes est constatée chez l'homme mais surtout chez la femme : c'est la forme prédominante de cancer chez les hommes jeunes de moins de 50 ans, chez les femmes de tous âges, chez les ex-fumeurs et chez les non-fumeurs. Il semble que ces changements soient en rapport avec une modification des habitudes tabagiques. Elles se traduisent par la consommation accrue de cigarettes à tabac blond et à filtre, dont les fumées sont plus légères et moins irritantes, permettant leur diffusion au niveau alvéolaire.

En dehors des habitudes de consommation de tabac, il semble exister d'autres facteurs pouvant expliquer une différence dans la distribution des différents types histologiques de cancer bronchopulmonaire. Parmi les fumeurs qui développent un cancer du poumon, les femmes ont un plus grand risque de voir se développer un carcinome à petites cellules qu'un cancer épidermoïde, alors que les hommes ont un risque identique pour ces deux types histologiques. De plus, les femmes fumeuses sont plus sujettes au développement d'un adénocarcinome, les œstrogènes endogènes et exogènes semblant jouer un rôle dans le développement de ce type histologique de cancer [4].

Il semble que d'autres facteurs environnementaux puissent également jouer un rôle dans la pathogénie de cette maladie : intensification par la consommation de tabac d'un potentiel carcinogène en rapport avec une exposition à l'amiante [9], existence d'une histoire familiale de cancer du poumon.

RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

Aujourd'hui, la classification histologique des tumeurs bronchopulmonaires de l'Organisation mondiale de la santé de 2004 doit tenir compte des nouvelles données concernant la classification des adénocarcinomes (tableau 6-3) [7, 63].

Carcinome épidermoïde

Il représente 30 à 40 % des cancers bronchopulmonaires. La majorité de ces lésions présente un siège central en rapport avec les grosses bronches. Les lésions restantes ont un siège périphérique en rapport avec les bronches sous-segmentaires ou de plus petite taille.

Ces tumeurs présentent fréquemment des zones de nécrose et des réactions desmoplastiques de degré et de forme variables. La composante endobronchique peut être à l'origine d'un syndrome obstructif avec atélectasie, pneumopathie postobstructive, associé à de possibles bronchectasies et/ou bronchiolectasies et impactions mucoïdes.

Ces carcinomes épidermoïdes présentent quatre variantes : papillaire, à cellules claires, à petites cellules et basaloïde.

Carcinome à petites cellules

Le carcinome à petites cellules représente environ 15 à 20 % des cancers bronchopulmonaires. Quatre-vingt-dix pour cent d'entre eux sont de topographie centrale. Il tend à s'infiltrer le long de la paroi bronchique en sous-muqueux, en intramural dans les tissus adjacents et les lymphatiques. Il se caractérise le plus souvent sous la forme d'une masse charnue présentant des zones extensives de dégénérescence myxoïde et d'hémorragie.

Il existe une variante à type de carcinome à petites cellules composite.

Adénocarcinome

Bien que le tabac reste la cause majeure des cancers bronchopulmonaires, l'adénocarcinome voit sa fréquence augmentée chez les non-fumeurs et la femme. Parmi l'ensemble des cancers bronchopulmonaires non à petites cellules, l'adénocarcinome est devenu le type histologique le plus fréquent chez les hommes et les femmes dans les différents continents (États-Unis, Europe, Asie notamment).

La classification 2004 de l'OMS montre des insuffisances dans la mesure où près de 80 % de ces tumeurs sont classées en sous-types mixtes, d'où la mise au point de cette nouvelle classification des adénocarcinomes [7, 57, 64, 65].

Tableau 6-3
Classification histologique des tumeurs malignes carcinomateuses bronchopulmonaires.
Source : OMS 2004 et d'après [7, 64].

1 – Carcinome épidermoïde
Variantes : papillaire, à cellules claires, à petites cellules, basaloïde
2 – Carcinome à petites cellules
Variante : carcinome à petites cellules composite
3 – Adénocarcinomes
3-1 – Lésions pré-invasives
3-1-1 – Hyperplasie adénomateuse atypique
3-1-2 – Adénocarcinome *in situ* (inférieur à 3 cm, anciennement carcinome bronchiolo-alvéolaire)
– non mucineux – mucineux – mixtes mucineux ou non mucineux
3-2 – Adénocarcinome invasif *a minima* (tumeur à prédominance lépidique inférieure ou égale à 3 cm avec une invasion inférieur ou égale à 5 mm)
3-2-1 – Non mucineux
3-2-2 – Mucineux
3-2-3 – Mixtes mucineux ou non mucineux
3-3 – Adénocarcinome invasif
3-3-1 – À prédominance lépidique (anciennement carcinome bronchiolo-alvéoaire avec composante non mucineuse et une invasion supérieure à 5 mm)
3-3-2 – À prédominance acinaire
3-3-3 – À prédominance papillaire
3-3-4 – À prédominance micropapillaire
3-3-5 – À prédominance solide avec production de mucine
3-4 – Variantes d'adénocarcinome invasif
3-4-1 – Adénocarcinome mucineux invasif
3-4-2 – Adénocarcinome colloïde
3-4-3 – Adénocarcinome fœtale de bas ou de haut grade
3-4-4 – Adénocarcinome entérique
4 – Carcinome à grandes cellules
Variantes : carcinome neuroendocrine à grandes cellules, carcinome neuroendocrine à grandes cellules composite, carcinome basaloïde, carcinome de type lympho-épithélial, carcinome à cellules claires, carcinome à grandes cellules de phénotype rhabdoïde
5 – Carcinome adénosquameux
6 – Carcinomes pléomorphes, sarcomatoïdes ou avec éléments sarcomateux
Carcinome à cellules fusiformes et/ou géantes Carcinome pléomorphe Carcinome à cellules fusiformes Carcinome à cellules géantes Carcinosarcome Blastome (blastome pulmonaire) Autre
7 – Tumeur carcinoïde
Carcinoïde typique Carcinoïde atypique

8 – Carcinome de type glandes salivaires
Carcinome muco-épidermoïde Carcinome adénoïde kystique Autre
9 – Carcinomes inclassables

Un des buts de cette nouvelle classification est de pouvoir mieux adapter la thérapeutique en fonction du type histologique. Les changements majeurs concernent la disparition du terme « cancer bronchiolo-alvéolaire », l'addition d'une catégorie d'adénocarcinome invasif *a minima* et la notion de carcinome invasif avec différents sous-types. La nouvelle classification se définit en lésions pré-invasives (hyperplasie adénomateuse atypique, adénocarcinome *in situ*), en adénocarcinome invasif *a minima*, en adénocarcinome invasif et en variantes d'adénocarcinome invasif.

Carcinome à grandes cellules et tumeurs neuroendocrines

Il constitue environ 10 à 15 % des cancers bronchopulmonaires et se présente volontiers sous la forme d'une volumineuse masse périphérique, fréquemment nécrotique. Sur le plan histologique, ces lésions sont caractérisées par la présence de cellules tumorales géantes multinucléées pléiomorphes.

Le carcinome à grandes cellules inclut actuellement cinq variantes ou sous-types histologiques qui s'ajoutent au carcinome à grandes cellules de forme commune. Les deux principales variantes sont le carcinome neuroendocrine à grandes cellules et le carcinome basaloïde, deux tumeurs de très mauvais pronostic.

Le concept de tumeurs neuroendocrines pulmonaires est considéré comme un spectre s'étendant des tumeurs de bas grade (carcinoïde typique) aux tumeurs de grade intermédiaire (carcinoïde atypique) et à des tumeurs de haut grade incluant le carcinome neuroendocrine à grandes cellules et le carcinome à petites cellules. Mais, en raison de différences majeures dans leur comportement clinique, leurs implications thérapeutiques et leur contexte épidémiologique, les tumeurs carcinoïdes ont été classées séparément. Les tumeurs carcinoïdes typiques et atypiques ont fait l'objet d'une redéfinition précise fondée sur des critères objectifs et reproductibles. Le type carcinoïde typique présente moins de 2 mitoses pour 10 champs et est dépourvu de nécrose. Le type carcinoïde atypique présente entre 2 et 10 mitoses pour 10 champs et une nécrose plus ou moins localisée. Le diagnostic de carcinome neuroendocrine à grandes cellules repose sur les caractéristiques suivantes : prolifération de cellules de grande taille avec architecture neuroendocrine caractéristique (palissades, rosettes), plus de 10 mitoses pour 10 champs. L'expression d'au moins un marqueur neuroendocrine spécifique (chromogranine, synaptophysine et *neural cell adhesion molecule*) par la majorité des cellules tumorales permet de retenir le diagnostic de carcinome neuroendocrine.

Autres tumeurs

- Carcinome adénosquameux.
- Carcinomes pléomorphes, sarcomatoïdes ou avec éléments sarcomateux.
- Carcinome de type glandes salivaires.
- Carcinomes inclassables.

DIAGNOSTIC POSITIF DU CARCINOME BRONCHOPULMONAIRE

Les signes radiographiques du cancer bronchopulmonaire sont très polymorphes et jamais suffisants pour apporter la preuve définitive. La tomodensitométrie peut apporter des éléments complémentaires et participer au diagnostic histologique en permettant le guidage d'une éventuelle ponction-biopsie [34, 35, 62]. Nous n'aborderons pas le problème de ces ponctions-biopsies qui est présenté dans l'étude du nodule pulmonaire solitaire (*voir* Chapitre 6.1).

Radiographie thoracique

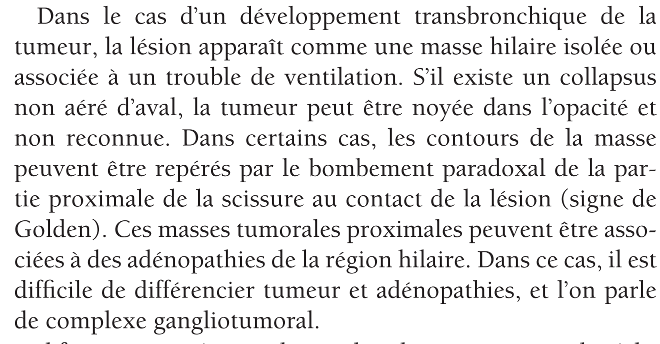
Les signes radiologiques dépendent du siège central ou périphérique de la tumeur.

Tumeurs centrales

La tumeur centrale se développe en endobronchique et/ou en transbronchique. Lorsque la croissance s'effectue essentiellement en endobronchique, la conséquence directe est la sténose avec troubles ventilatoires d'aval (fig. 6-14). Ces troubles ventilatoires sont une expression fréquente des cancers bronchiques. Ils sont le plus souvent systématisés à un poumon, à un ou deux lobes, à un ou plusieurs segments. L'expression radiologique de ces troubles ventilatoires est variable : piégeage, collapsus aéré ou non, pneumopathie obstructive. Devant la persistance ou la récidive de telles lésions chez les patients à risque, il faut savoir poser l'indication d'une fibroscopie.

Fig. 6-14 Radiographie thoracique de face.
Diminution de transparence de l'hémi-champ pulmonaire gauche par atélectasie lobaire supérieure secondaire à un syndrome de masse de la région hilaire.

Fig. 6-15 Radiographie thoracique de face.
Opacité nodulaire lobaire supérieure droite.



Dans le cas d'un développement transbronchique de la tumeur, la lésion apparaît comme une masse hilaire isolée ou associée à un trouble de ventilation. S'il existe un collapsus non aéré d'aval, la tumeur peut être noyée dans l'opacité et non reconnue. Dans certains cas, les contours de la masse peuvent être repérés par le bombement paradoxal de la partie proximale de la scissure au contact de la lésion (signe de Golden). Ces masses tumorales proximales peuvent être associées à des adénopathies de la région hilaire. Dans ce cas, il est difficile de différencier tumeur et adénopathies, et l'on parle de complexe gangliotumoral.

Il faut savoir qu'une radiographie thoracique normale n'élimine pas la possibilité de cancer bronchique, qui peut être seulement reconnu au cours d'une fibroscopie, ou lorsque la lésion nodulaire est infraradiologique.

Tumeurs périphériques

La plupart de ces tumeurs périphériques se traduisent par l'existence d'une masse arrondie à contours réguliers (fig. 6-15), lobulés ou irréguliers, de plage homogène ou non avec parfois une excavation centrale. Dans certains cas, la tumeur se présente sous forme d'une opacité infiltrante de type pneumonique, avec parfois bronchogramme aérien.

Tomodensitométrie

Elle reconnaît plus facilement les lésions tumorales et précise au mieux leurs caractéristiques et leurs limites.

Tumeurs centrales

La TDM reconnaît facilement les structures bronchiques proximales et permet d'apprécier les composantes endo- et exobronchiques d'une tumeur.

La composante endobronchique peut être visible sous la forme d'une sténose bronchique régulière ou non (fig. 6-16), d'une occlusion ou d'une masse endoluminale [44] (fig. 6-17). Ces aspects sont plus ou moins associés à des troubles ventilatoires d'aval ou à un aspect de bronchocèle.

La composante exobronchique est également facilement appréciée ainsi que les contours et les limites de la tumeur. Dans certains cas, les limites de la tumeur peuvent être noyées dans l'opacité de la pneumopathie obstructive d'aval. La mise en évidence d'un bombement paradoxal d'une scissure ou d'une différence de densité après injection de produit de contraste entre pneumopathie obstructive et tumeur permet parfois de reconnaître les contours tumoraux. En général, le rehaussement de densité de la tumeur est inférieur à celui du parenchyme collabé de voisinage, exceptionnellement supérieur. Dans le cas d'une

Fig. 6-16 Coupe TDM avec injection de produit de contraste.
Sténose de la bronche lobaire supérieure gauche (*flèche noire*) avec atélectasie d'aval et mauvaise différenciation entre tumeur et trouble ventilatoire.

pneumopathie obstructive, le rehaussement de densité peut être hétérogène, rendant parfois difficile la distinction entre troubles ventilatoires infectés et tumeur comblant un segment ou un lobe.

Tumeurs périphériques

Elles se traduisent sous forme d'opacités parenchymateuses arrondies (fig. 6-18) ou d'une condensation de type alvéolaire. Les limites sont nettes, irrégulières ou spiculaires. La plage tumorale est homogène ou non, avec parfois excavation centrale. Dans certains cas, des calcifications intratumorales peuvent être observées. Des bronches distales peuvent être identifiées, venant s'impacter dans la tumeur ou rester perméables et créer un bronchogramme aérien [36].

TEP-TDM

La TEP-TDM s'avère également une méthode très intéressante pour le diagnostic positif de malignité d'un syndrome de masse bronchopulmonaire (fig. 6-19). En effet, les tumeurs malignes bronchopulmonaires présentent une augmentation du métabolisme du glucose liée, d'une part, à l'augmentation du nombre des protéines de transport du glucose et, d'autre part, à une élévation du taux intracellulaire d'enzymes (hexokinase et phosphofructokinase) qui vont amorcer la glycolyse [48]. Mais si la TEP est intéressante pour préciser le caractère malin ou bénin d'une lésion parenchymateuse pulmonaire, elle est surtout utile dans la conduite à tenir devant la découverte d'un nodule pulmonaire du fait d'une valeur prédictive négative élevée.

Fig. 6-17 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Syndrome tumoral à développement endoluminal au niveau du tronc bronchique intermédiaire (*flèche*).

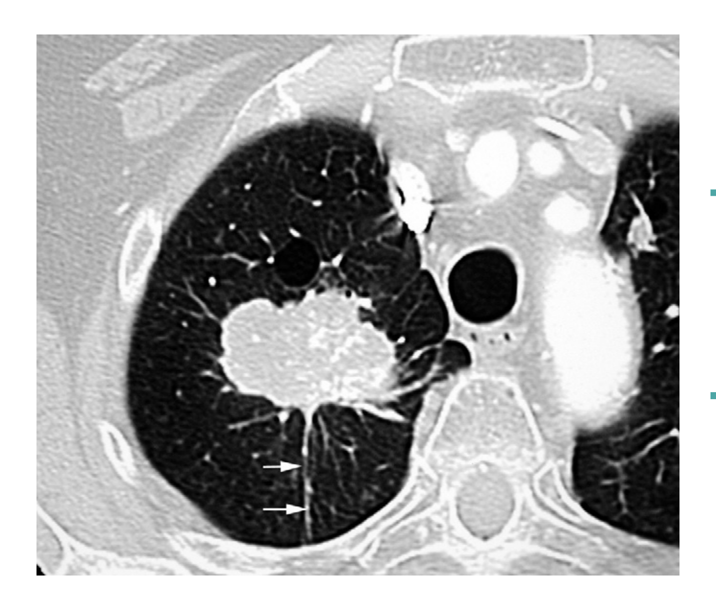


Fig. 6-18 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Syndrome tumoral apical droit à contours lobulés et irréguliers spiculaires associés à des prolongements linéaires vers la plèvre.

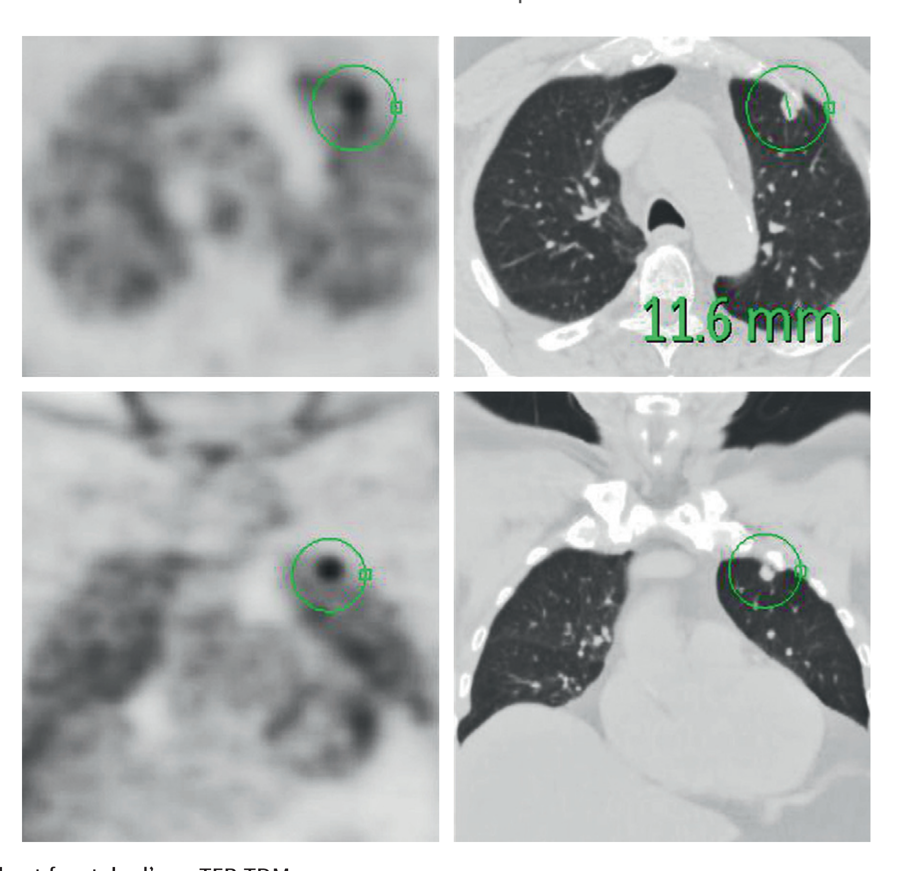


Fig. 6-19 Vues axiale et frontale d'une TEP-TDM.
Nodule supracentimétrique du culmen avec hyperfixation à la TEP. Exérèse chirurgicale : adénocarcinome.

BILAN D'EXTENSION DU CARCINOME BRONCHIQUE

À la différence du cancer à petites cellules, la chirurgie constitue la thérapeutique la plus efficace du cancer bronchique non à petites cellules. Il est donc nécessaire de réaliser une sélection rigoureuse des patients candidats à la chirurgie, et cette sélection ne peut se faire qu'en réalisant un bilan d'extension locorégional et général aussi précis que possible.

L'évaluation radiologique reste une étape importante dans ce bilan préthérapeutique. Elle est dominée par le scanner (TDM), plus accessoirement par l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Il faut cependant savoir que la TDM surestime ou sous-estime les lésions dans près de 40 % des cas par rapport aux données chirurgicales et qu'elle n'a pas prouvé son efficacité à prédire la nécessité d'une lobectomie ou d'une pneumonectomie dans les tumeurs centrales [30]. Actuellement, la TEP est susceptible d'améliorer les résultats de ce bilan, notamment au niveau de l'extension ganglionnaire médiastinale et dans le bilan d'extension générale [60, 50].

Ces techniques d'imagerie peuvent être associées à des techniques chirurgicales peu invasives (médiastinoscopie, médiastinostomie, thoracoscopie) pour optimiser la sélection des patients, notamment dans l'évaluation de l'extension ganglionnaire médiastinale.

N'oublions pas que la clinique, l'état général du patient et les explorations fonctionnelles respiratoires participent également au bilan d'opérabilité de ces patients.

Le bilan d'extension s'effectue en utilisant la classification TNM (tableau 6-4). La base de cette classification repose sur l'analyse de la taille de la tumeur et ses rapports directs avec les structures de voisinage (T), l'existence ou non d'une extension ganglionnaire locorégionale médiastinale (N) et la présence ou non d'une extension métastatique à distance (M). Ce bilan d'extension est réalisé aujourd'hui selon la nouvelle classification de l'IASLC (*International Association for the Study of Lung Cancer*), validée par l'UICC (Union internationale de lutte contre le cancer) et l'AJCC (*American Joint Committee on Cancer*) dans la 7^{e} édition de la classification des tumeurs en 2009 [10, 37, 53, 67].

Tableau 6-4
Classification TNM.

Appréciation du T – Tumeur primitive	
Tx	La tumeur ne peut être évaluée ou la tumeur est prouvée par l'existence de cellules malignes dans l'expectoration ou un liquide de lavage bronchique mais ne peut être visualisée par l'imagerie ou une fibroscopie
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Cancer *in situ*
T1	Tumeur inférieure ou égale à 3 cm dans sa plus grande dimension entourée par le parenchyme pulmonaire ou la plèvre viscérale, sans signe fibroscopique d'envahissement au-delà de la bronche lobaire (n'atteignant pas la bronche souche) **T1a** : tumeur inférieure 2 cm **T1b** : tumeur comprise entre 2 et 3 cm
T2	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension ou présentant une des caractéristiques suivantes : – atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène – envahissement de la plèvre viscérale – association à une atélectasie ou à une pneumopathie obstructive qui s'étend à la région hilaire, mais n'atteint pas tout le poumon **T2a** : tumeur comprise entre 3 et 5 cm **T2b** : tumeur comprise entre 5 et 7 cm
T3	Tumeur de plus de 7 cm ou tumeur avec extension directe à l'une des structures suivantes : paroi thoracique (incluant les tumeurs de l'apex), diaphragme, plèvre médiastinale, péricarde pariétal, nerf phrénique Tumeur de le bronche souche située à moins de 2 cm de la carène mais ne l'atteignant pas Tumeur associée à une atélectasie ou à une pneumopathie obstructive atteignant la totalité du poumon Tumeur avec présence de nodules malins satellites situés dans le même lobe
T4	Tumeur de toute taille envahissant directement l'une des structures suivantes : médiastin, cœur, gros vaisseaux, nerf laryngé récurrent, œsophage, corps vertébral, carène Tumeur avec plusieurs lésions tumorales satellites dans un lobe différent mais du même côté de la lésion primitive
Appréciation du N – Extension ganglionnaire locorégionale	
Nx	Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées
N0	Pas d'adénopathie régionale métastatique
N1	Adénopathies régionales métastatiques, homolatérales péribronchiques et/ou homolatérales hilaires, y compris une extension directe à partir de la tumeur primitive
N2	Adénopathie(s) régionale(s) médiastinale(s) homolatérale(s) et/ou sous-carénaire(s) métastatique(s)
N3	Adénopathie(s) métastatique(s) régionale(s) controlatérale(s), hilaire(s) controlatérale(s), scalénique(s) homolatérale(s) ou controlatérale(s) ou sus-claviculaire(s) métastatique(s)
Appréciation du M – Atteinte métastatique à distance	
Mx	Les métastases à distance ne peuvent être évaluées
M0	Pas de métastase à distance
M1	**M1a** : nodules parenchymateux pulmonaires malins dans un lobe controlatéral Épanchement pleural malin et/ou présence de nodules pleuraux malins Épanchement péricardique malin et/ou présence de nodules péricardiques malins **M1b** : métastases à distance
Classification en stades	
Stade 0	Carcinome *in situ* N0 M0
Stade I	**IA** : T1a/T1b N0 M0 **IB** : T2a N0 M0
Stade II	**IIA** : – T1a/T1b N1 M0 – T2a N1 M0 – T2b N0 M0 **IIB** : – T2b N1 M0 – T3 N0 M0

Classification en stades	
Stade III	**IIIA** : – T1 N2 M0 – T2 N2 M0 – T3 N1/N2 M0 – T4 N0/N1 M0 **IIIB** : T4 N2 M0
Stade IV	Tout T tout N M1

Évaluation du « T »

Taille de la tumeur et extension bronchique

Radiographie thoracique

Elle apporte une première information sur la taille de la lésion, lorsque celle-ci est entourée de parenchyme pulmonaire. Elle peut permettre de classer la tumeur en T1 si elle fait moins de 3 cm et de la subdiviser en T1a si elle est inférieure à 2 cm ou en T1b si la taille est comprise entre 2 et 3 cm (*voir* fig. 6-15). Ce même type de lésion peut également être classé T2 si elle mesure entre 3 et 7 cm et subdivisé en T2a si la lésion est comprise entre 3 et 5 cm et en T2b si la taille est entre 5 et 7 cm.

La reconnaissance d'une masse de la région hilaire avec atélectasie lobaire, pouvant donner le classique signe de Golden décrit précédemment, permet de classer cette lésion T2 au minimum, sachant que les rapports avec la carène sont difficiles à apprécier. La présence d'une atélectasie complète d'un poumon classe la lésion T3 comme l'identification d'une tumeur de l'apex (fig. 6-20).

Fig. 6-20 Radiographie thoracique de face.
Opacité tumorale de l'apex droit pouvant entrer dans le cadre d'un syndrome de Pancoast-Tobias (T3).

La présence d'une lyse costale affirme l'extension pariétale (T3) (fig. 6-21), de même que la reconnaissance d'une extension vertébrale permet de classer le patient T4.

La radiographie thoracique est cependant imprécise dans l'appréciation exacte des dimensions d'une tumeur, de l'extension pleurale et médiastinale, même si, dans cette dernière éventualité, la radiographie thoracique couplée à une opacification œsophagienne permet dans certains cas d'apprécier ce retentissement.

Quelles que soient les lésions reconnues, la radiographie thoracique ne suffit pas à ce bilan. Elle aura cependant l'avantage de guider et de choisir au mieux le protocole d'exploration TDM en fonction des données recueillies.

TDM

Elle permet dans la majorité des cas d'évaluer la taille (en tenant compte de la nouvelle classification), le volume de la tumeur (*voir* fig. 6-18), par la réalisation d'une acquisition volumique avec chevauchement des coupes, et d'apprécier l'extension de la tumeur au niveau des bronches souches et de la carène. Cela est facilité aujourd'hui avec les scanners multicoupes qui permettent de réduire l'épaisseur de coupes et de réaliser des reconstructions multiplanaires. Toutefois, lorsqu'il existe un trouble de ventilation au voisinage de la tumeur, il peut être parfois difficile de repérer avec exactitude les contours tumoraux pour effectuer des mesures avec certitude.

La TDM précise l'extension bronchique de la tumeur quand celle-ci est de topographie centrale. Lorsque la tumeur intéresse une bronche souche, celle-ci est classée T2 lorsqu'elle est située à plus de 2 cm de la carène, et T3 si elle est localisée à moins de 2 cm de la carène sans l'envahir. Si la carène ou la partie inférieure de la trachée est envahie, la tumeur est classée T4. Si l'envahissement de la carène (T4) est en principe une contre-indication chirurgicale, il faut savoir qu'un geste chirurgical à type de résection-anastomose reste dans le domaine du possible. Il faut retenir qu'un des rôles de la TDM

Fig. 6-21 Radiographie thoracique de face.
Volumineux syndrome tumoral lobaire supérieur gauche avec lyse partielle des arcs postérieurs des 3e et 4e côtes (T3).

est de pouvoir différencier les tumeurs classées T3 potentiellement résécables chirurgicalement des tumeurs classées T4 en principe non chirurgicales. La TDM peut parfois être supérieure à la fibroscopie pour apprécier l'extension bronchique proximale, lorsque la tumeur présente un développement essentiellement exobronchique.

Les limites de cette extension sont représentées par les tumeurs proximales associées à des adénopathies hilaires et médiastinales intéressant les groupes hilaires et sous-carénaires, où l'imagerie ne peut faire la différence entre les deux composantes tumorale et ganglionnaire.

Le scanner ne permet cependant pas d'apprécier l'extension tumorale bronchique sous-muqueuse comme l'autorisent des techniques telles que la vidéobronchoscopie en lumière blanche ou dans les bandes de longueur d'ondes vertes ou bleues [75].

IRM

Elle n'est pas utilisée en pratique dans l'évaluation de la taille de la tumeur mais serait capable de différencier tumeur de troubles ventilatoires, la première présentant un hypersignal supérieur à l'atélectasie sur des coupes en pondération T2, alors que dans le cas d'une pneumonie obstructive, c'est cette dernière qui présente un signal supérieur à la tumeur. La séquence de diffusion permettrait également de faire cette différence [45].

TEP-TDM

Si elle était utilisée dans le bilan d'une masse tumorale parenchymateuse avec trouble ventilatoire, elle serait en mesure de différencier tumeur du trouble ventilatoire simple d'aval [43].

Extension pleurale

Quelle que soit la technique utilisée, TDM ou IRM, l'extension pleurale est difficile à préciser. La mise en évidence d'une opacité linéaire reliant tumeur et plèvre (*voir* fig. 6-18), avec parfois un aspect de rétraction au niveau pleural, est rarement le signe d'un envahissement tumoral, ce signe pouvant se voir également dans les lésions bénignes. La reconnaissance d'une extension pleurale viscérale (T2) ou pariétale (T3) est donc le plus souvent délicate en imagerie. Certaines études [22] montrent que le contact d'une lésion avec la surface pleurale ne s'accompagne pas forcément d'un envahissement tumoral, que la présence d'angles de raccordement obtus ne permet pas de distinguer les lésions avec atteinte pleurale viscérale de celles avec atteinte pariétale, qu'un adossement de la tumeur à la plèvre sur plus de 3 cm est peu spécifique, et qu'un épaississement pleural peut être la conséquence d'une extension tumorale comme d'une simple réaction inflammatoire (fig. 6-22). L'auteur de cette étude conclut même que la présence d'une douleur thoracique localisée serait plus spécifique d'une atteinte pleurale que les signes tomodensitométriques !

Fig. 6-22 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Syndrome tumoral lobaire inférieur gauche de topographie sous-pleurale avec épaississement de la plèvre de voisinage : épaississement de nature inflammatoire à l'intervention chirurgicale.

D'autres auteurs [74] ont proposé le pneumothorax diagnostique, l'absence d'adhérence entre plèvres viscérale et pariétale signant le respect de la plèvre pariétale. C'est en fait ce qu'observent les chirurgiens au moment de la thoracotomie au cours de laquelle l'affaissement du poumon, sans observation d'adhérences pleurales, signe le respect de la plèvre pariétale. D'autres auteurs [59] encore proposent la réalisation de coupes en inspiration et expiration pour apprécier la mobilité de la tumeur par rapport à un repère fixe représenté par une côte ou une vertèbre en fonction de sa localisation. Une position identique de la lésion par rapport au repère choisi est inchangée dans le cas d'envahissement de la plèvre pariétale. Cela n'est appréciable que dans les tumeurs de localisation lobaire inférieure ou lobaire moyenne et beaucoup plus difficilement dans les localisations lobaires supérieures du fait d'une compliance pulmonaire réduite. Pour Arenas-Jimenez et al. [3], compte tenu de ces données, le seul signe de certitude d'un envahissement de la plèvre est la présence d'une extension de la tumeur en arrière des côtes.

Toutefois, l'indication chirurgicale, et c'est ce qui est important, ne sera pas remise en cause sur l'affirmation ou non d'une extension pleurale. Cependant, il ne faut pas oublier que les scissures sont constituées par deux feuillets de plèvre viscérale et que l'envahissement d'une scissure (fig. 6-23) va modifier le geste chirurgical d'une lobectomie simple en bilobectomie, voire en pneumonectomie, élément dont il faut tenir compte dans le bilan préopératoire clinique et paraclinique. Il faut se méfier d'un pseudo-franchissement de la scissure par effet de volume partiel secondaire à un refoulement vers le bas et à un corbeillage dus à l'effet de masse de la tumeur, d'où l'intérêt des reconstructions multiplanaires.

Pour Schaeffer et al. [55], la TDM peut éventuellement préciser la nature de l'atteinte pleurale en fonction de la mesure de densité de l'épanchement, de la présence ou non de lésions tissulaires pleurales et de l'existence d'une lyse costale. Un épanchement pleural de densité inférieure à 10 UH (unités Hounsfield) est en faveur d'une nature bénigne. Une densité supérieure à 10 UH avec ou sans anomalie pleurale tissulaire est de nature indéterminée. La présence de lésions tissulaires pleurales avec une destruction pleurale traduit une atteinte pleurale maligne. Ce même auteur a apprécié l'utilité de la TEP-TDM pour préciser l'atteinte pleurale et montré que cette technique présentait une sensibilité de 100 %, une spécificité de 71 %, une valeur prédictive positive de 63 % et une valeur prédictive négative de 100 %. En couplant ces résultats à ceux de la TDM, la sensibilité est de 100 %, la spécificité de 76 %, la valeur prédictive positive de 79 % et la valeur prédictive négative de 100 %.

La présence d'un épanchement pleural n'est cependant pas synonyme de malignité. Il peut s'agir d'une simple réaction inflammatoire au contact de la tumeur ou d'une pneumopathie obstructive, de troubles circulatoires veineux ou lymphatiques. Le caractère malin de l'épanchement ne peut être affirmé que par la mise en évidence de cellules malignes dans le liquide de ponction avec des résultats positifs variant de 66 à 96 % selon les séries et que, en cas de résultat négatif, il ne faut pas hésiter à répéter les prélèvements [3]. Dans le cas d'un résultat cytologique négatif avec une TEP-TDM positive, l'évaluation de l'atteinte pleurale doit se faire également par biopsie et non seulement par une analyse cytologique [13]. La nature maligne de l'atteinte pleurale est importante à préciser car, avec la nouvelle classification, une telle atteinte classe le patient M1a et non plus T4 (fig. 6-24).

Extension à la paroi thoracique

L'extension tumorale à la paroi est présente chez 5 à 8 % des patients lors du bilan d'extension initial [25]. Si la reconnaissance d'un envahissement pariétal ne constitue pas une contre-indication chirurgicale, elle est cependant importante à mettre en évidence de manière à prévenir et planifier le geste. Comme pour la plèvre, que ce soit en TDM ou en IRM, l'imagerie a ses limites [28, 46, 60, 74].

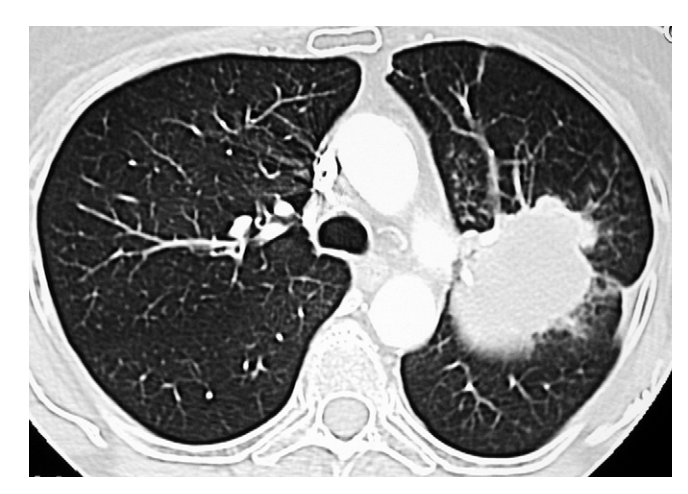


Fig. 6-23 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Syndrome tumoral lobaire inférieur gauche avec franchissement de la scissure.

Fig. 6-24 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Épanchement pleural avec épaississement polylobé (*flèches*) de la plèvre pariétale postérieure : métastase à la biopsie pleurale d'un adénocarcinome lobaire supérieur droit.

TDM

Plusieurs critères morphologiques ont été proposés pour reconnaître cet envahissement. Certains auteurs [22] proposent les signes suivants : angles de raccordement en pente douce, contact entre paroi et tumeur supérieur à 3 cm, épaississement pleural adjacent, disparition de la graisse extrapleurale. La reconnaissance de ces signes permet d'obtenir une sensibilité de 87 % mais une spécificité de seulement 59 %. D'autres auteurs [47] ont étudié l'association de différents signes : épaississement pleural au contact de la tumeur, effacement ou augmentation de la graisse extrapleurale, asymétrie de la paroi en regard de la tumeur, opacité anormale dans la paroi, lyse costale. En comptabilisant l'ensemble des résultats, ils n'obtiennent qu'une sensibilité de 38 % et une spécificité de 40 %.

De toutes les études réalisées dans le cadre d'une appréciation d'une extension pariétale, on peut retenir la bonne spécificité de la disparition de la graisse extrapleurale [51], la valeur absolue de la lyse costale (fig. 6-25) et la grande fréquence des altérations réactionnelles inflammatoires.

Certains insistent sur les conditions techniques de réalisation de l'examen tomodensitométrique avec notamment la nécessité de réalisation de coupes millimétriques, mais aussi d'un bon choix du filtre de reconstruction [66, 70]. La reconnaissance d'une atteinte de la graisse extrapleurale est meilleure avec un filtre de type « détail » qu'avec un filtre de type « standard », avec une sensibilité respective de 96 et 50 % et une spécificité respective de 78 et 71 %. Il en est de même de la reconnaissance d'une modification du tissu intercostal avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 96 % en utilisant le filtre « détail » contre une sensibilité de 50 % et une spécificité de 96 % pour le filtre « standard ».

Aucun de ces signes ne présente de spécificité absolue et la clinique, avec la présence de douleurs pariétales, serait, comme pour la plèvre, plus spécifique.

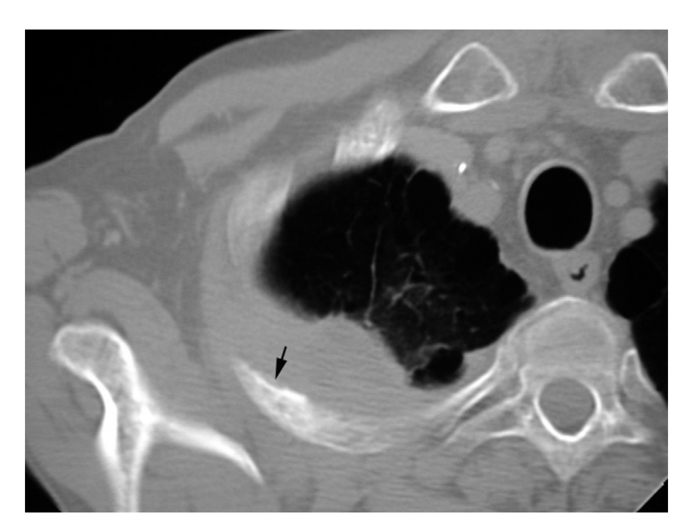


Fig. 6-25 Coupe TDM en fenêtre osseuse.
Aspect hétérogène de l'arc postérieur de la 3e côte droite avec lyse partielle de la corticale interne (*flèche*) affirmant l'extension pariétale.

IRM

L'IRM offre une meilleure résolution en contraste que la TDM du fait de la présence de graisse au niveau des espaces intercostaux. Cette graisse pariétale est en quantité variable chez un même patient du fait de la répartition des masses musculaires dans ces espaces. Au niveau du tiers postérieur des espaces intercostaux, seul le muscle intercostal externe est reconnu (fig. 6-26). Au niveau du tiers moyen, nous retrouvons les trois muscles intercostaux externe, moyen et interne. Au niveau du tiers antérieur, seul le muscle intercostal moyen est présent. L'analyse d'un éventuel envahissement pariétal par disparition de la graisse extrapleurale sera donc plus facile à identifier en région postérieure qu'en région antérieure et surtout qu'en région moyenne, du fait de cette particularité anatomique. La réalisation de simples coupes en pondération T1, sans injection de produit de contraste, perpendiculaires à l'axe des côtes, permet de repérer facilement le signal normal de celles-ci avec l'hyposignal de la corticale et l'hypersignal de l'os spongieux (*voir* fig. 6-26). Lorsqu'il y a une suspicion d'envahissement pariétal avec respect des côtes, la mise en évidence d'une formation tissulaire en isosignal à la tumeur dans la graisse extrapleurale serait le signe le plus sensible et le plus spécifique d'une extension pariétale sans lésion osseuse [47]. Les coupes en pondération T2 ou T1 avec injection de produit de contraste ne sont pas forcément d'un apport supplémentaire car la présence d'un hypersignal sur ces deux types de séquences n'est pas spécifique et se voit aussi bien dans les envahissements pariétaux tumoraux que dans les réactions inflammatoires de la paroi au contact de la tumeur [5].

La présence d'une extension pariétale a également été appréciée par la réalisation de coupes en écho de gradient en

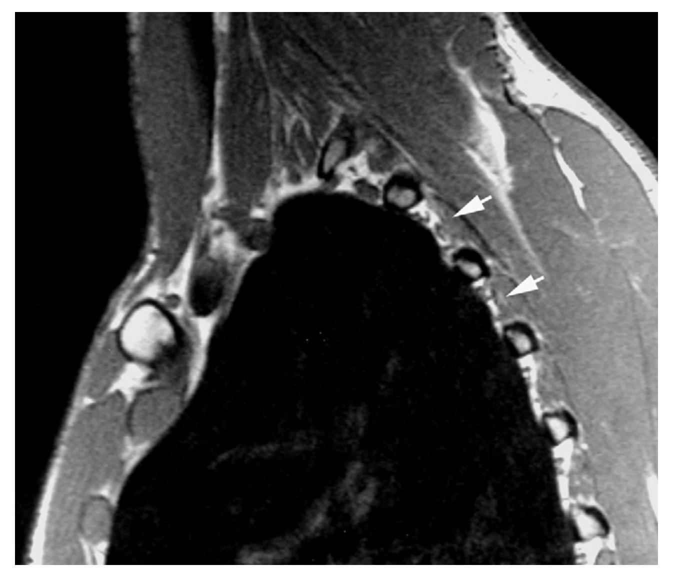


Fig. 6-26 Coupe sagittale d'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
La graisse extrapleurale des espaces intercostaux et les paquets vasculonerveux sont bien reconnus. L'hyposignal de la corticale et l'hypersignal de la moelle osseuse des côtes sont également bien reconnus. Les muscles intercostaux externes sont seuls reconnus (*flèches*) à la partie postérieure du thorax.

mode ciné-IRM avec une valeur prédictive négative de 100 % [59] et par la réalisation de coupes en mode ciné au cours de la respiration [54].

Dans le cas d'une tumeur de l'apex pulmonaire, c'est cette résolution en contraste de l'IRM qui permet de réaliser au mieux le bilan d'extension de telles lésions [6]. La symptomatologie clinique, à type de névralgie cervicobrachiale ou de syndrome de Claude Bernard-Horner, traduit surtout l'atteinte par compression ou envahissement des éléments inférieurs du plexus brachial ou du sympathique cervicothoracique représenté à ce niveau par le ganglion stellaire. La connaissance des rapports anatomiques de ces différentes structures est donc indispensable pour la réalisation de ce bilan.

L'environnement osseux est représenté par les côtes, la clavicule et le rachis en dedans. L'environnement musculaire, en dehors des muscles intercostaux dont nous avons parlé précédemment, est représenté par les muscles scalènes, repères anatomiques importants. En effet, entre les scalènes antérieur et moyen cheminent l'artère subclavière et, plaqués contre les scalènes moyen et postérieur, les troncs primaires du plexus brachial, avec un rapport direct entre artère subclavière et tronc primaire inférieur (fig. 6-27). Le ganglion stellaire est souvent dédoublé en deux éléments, un principal situé sur le flanc postéro-externe de l'artère vertébrale et un intermédiaire, sur le flanc inféro-interne à 1 ou 2 cm de l'origine de cette artère (fig. 6-28).

Cela explique que ce sont surtout les incidences sagittales qui sont les plus informatives dans le bilan de telles tumeurs pour apprécier l'extension aux structures sus-jacentes (fig. 6-29). Les coupes axiales sont les plus utiles pour rechercher une extension au niveau des trous de conjugaison et intracanalaire (fig. 6-30), seul critère de contre-indication chirurgicale. Sur un plan pratique, la réalisation des trois incidences frontale, sagittale et axiale en pondération T1 sans injection de produit de contraste, suffit dans la majorité des cas à réaliser ce bilan. Un complément axial en pondération T2 permet éventuellement de préciser une extension intracanalaire.

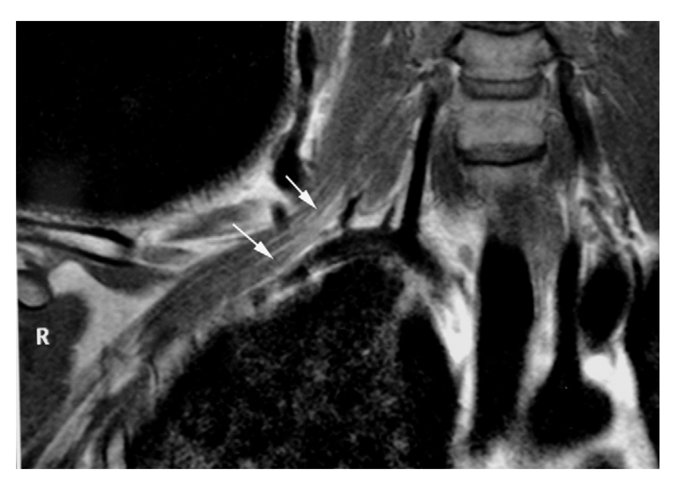


Fig. 6-27 Coupe frontale d'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Les rapports des éléments du plexus brachial avec la face postéro-supérieure de l'artère subclavière sont bien individualisés (*flèches*).

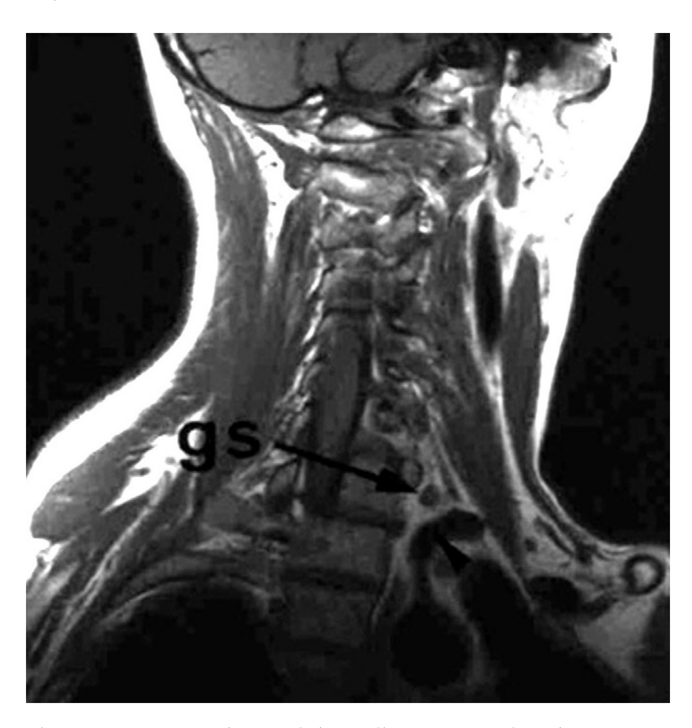


Fig. 6-28 Coupe sagittale oblique d'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Le ganglion stellaire est reconnu au voisinage de la face postérieure de l'origine de l'artère vertébrale gauche (*flèche*).

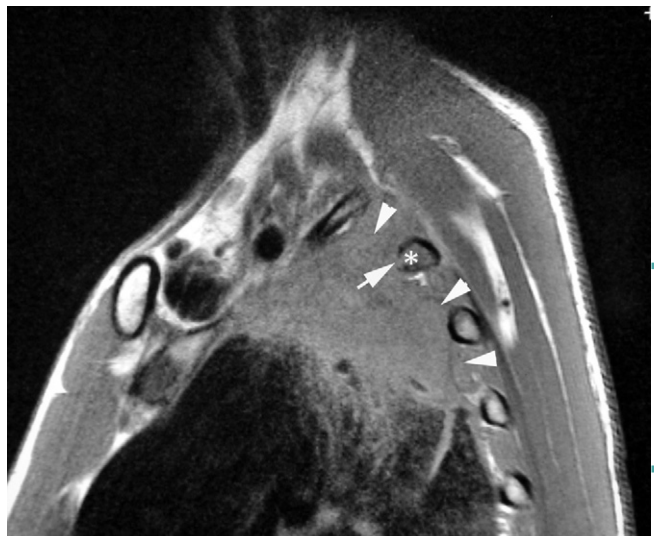


Fig. 6-29 Coupe sagittale d'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Tumeur de l'apex pulmonaire avec envahissement des trois premiers espaces intercostaux (*têtes de flèche*), modification de signal de l'os spongieux des deux premières côtes (*astérisque*) et lyse partielle de la corticale de la 2e côte (*flèche blanche*). Extension pariétale antérieure avec respect des vaisseaux subclaviers et des éléments du plexus brachial sus-jacent.

Fig. 6-30 Coupe axiale d'IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Envahissement tumoral du foramen refoulant partiellement le fourreau dural (*grande flèche*) avec anomalie de signal localisé du bord gauche du corps vertébral et rupture corticale localisée du mur postérieur (*petite flèche*). Noter l'envahissement pariétal postérieur (têtes de flèche).

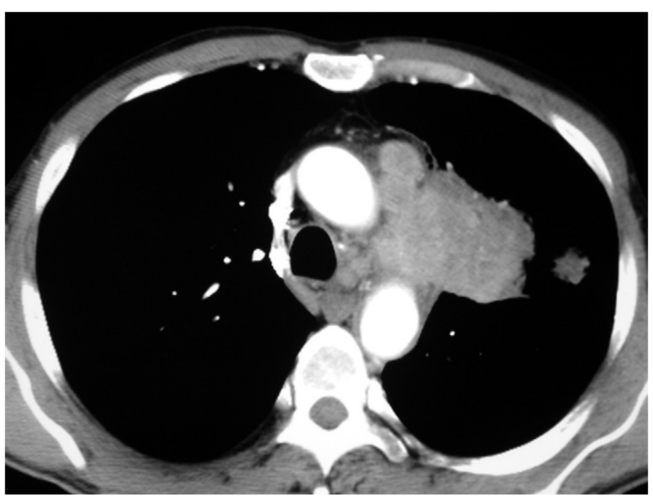


Fig. 6-31 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Envahissement médiastinal par contiguïté (associé à une extension ganglionnaire locorégionale).

L'extension pariétale au diaphragme est également une bonne indication de l'IRM, mais là encore la non-reconnaissance d'une extension localisée à cette structure n'est pas une contre-indication chirurgicale, les chirurgiens étant capables de réaliser des plasties.

Échographie

L'échographie a été proposée [61] pour apprécier cette extension pariétale en utilisant trois critères : interruption de la plèvre, extension de la tumeur à travers la paroi et immobilité de la tumeur durant les mouvements respiratoires. Ces auteurs obtiennent des résultats avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 %, largement supérieurs aux résultats du scanner.

Extension médiastinale directe

La TDM présente des performances également limitées pour préciser l'extension tumorale médiastinale directe [41, 19]. L'appréciation de cette extension est importante car son rôle est de différencier les tumeurs classées T4, en principe non chirurgicales, des tumeurs classées T3, potentiellement chirurgicales. Les tumeurs classées T4 concernent les tumeurs avec envahissement des cavités cardiaques, des gros vaisseaux, de la trachée, de la carène et de l'œsophage.

Certains critères d'envahissement médiastinal ont été décrits dans la littérature : contact de la tumeur avec le médiastin sur plus de 3 cm (fig. 6-31), angle de contact supérieur à 90° avec l'aorte descendante (fig. 6-32), effet de masse ou déformation des structures médiastinales – trachée (fig. 6-33), œsophage, cavités cardiaques (fig. 6-34 et 6-35), absence de respect d'un plan graisseux médiastinal, épaississement péricardique. Aucun de ces signes ne présente suffisamment de spécificité pour affirmer un tel envahissement. En revanche, un contact tumeur-médiastin inférieur à 3 cm, un angle de contact tumeur-aorte inférieur à 90°, et la persistance d'un plan graisseux médiastinal sont en faveur d'une probabilité élevée de résécabilité [23].

Dans une étude rétrospective portant sur 90 patients, Herman et al. [30] ont étudié l'atteinte de quatorze structures médiastinales en fonction de l'angle formé par le contact de la tumeur avec ces différentes structures. Lorsque le contact

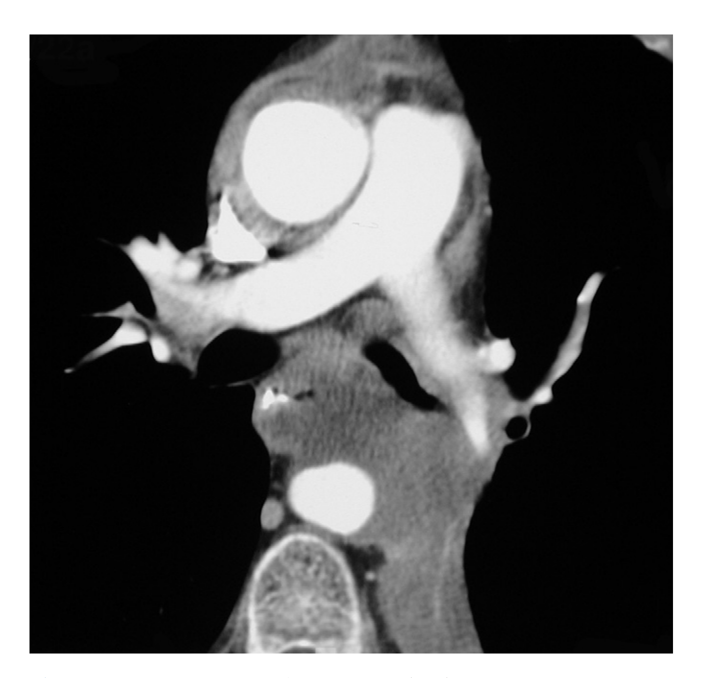


Fig. 6-32 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Envahissement médiastinal direct avec un contact aortique supérieur à 180° et un englobement de l'œsophage.

Fig. 6-33 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Envahissement médiastinal direct avec refoulement et déformation localisée de la partie basse de la trachée.

était supérieur à 90°, l'atteinte était considérée comme positive en tomodensitométrie avec une sensibilité de 40 %, une spécificité de 99 %, une valeur prédictive positive de 56 % et une valeur prédictive négative de 98 %. Lorsque le contact était supérieur à 180°, l'envahissement tumoral était présent dans tous les cas. Lorsqu'il existait une simple distorsion de la structure anatomique, l'atteinte n'était présente que dans 65 % des cas et si un aspect de tumeur endoluminale était identifié, l'envahissement tumoral n'était présent que dans 71 % des cas.

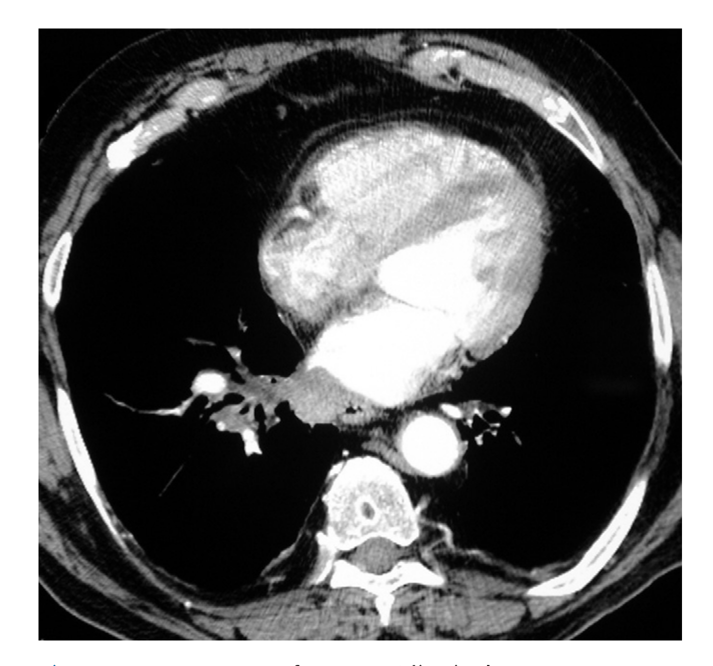


Fig. 6-34 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Déformation de la paroi postéro-latérale droite de l'oreillette gauche avec thrombose de la veine pulmonaire inférieure homolatérale.

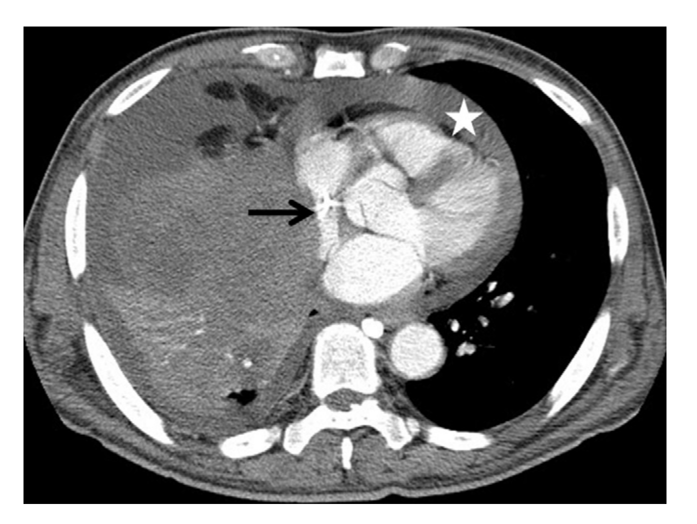


Fig. 6-35 Coupe axiale TDM avec injection de produit de contraste.
Volumineux syndrome tumoral lobaire inférieur droit avec épanchement pleural, envahissement de l'oreillette droite (*flèche noire*) et épanchement péricardique (*astérisque*). Une ponction du liquide péricardique révèle la présence de cellules néoplasiques classant le patient M1a.

La recherche d'une extension vasculaire repose sur la reconnaissance d'une occlusion, d'une sténose circonférentielle ou sur la présence d'un bourgeon endoluminal, ce dernier critère étant le seul permettant d'affirmer avec certitude un stade T4.

Pour des raisons de contre-indication chirurgicale, il est également important de préciser l'extension au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires droite et gauche. En effet, une extension au tronc à l'artère pulmonaire gauche à moins de 1 cm de son origine et à l'artère pulmonaire droite en amont de l'origine de l'artère médiastinale supérieure classe la tumeur T4. Les signes suspects d'envahissement vasculaire sont une occlusion, une sténose circonférentielle ou un bourgeon endoluminal (fig. 6-36). Dans l'appréciation de cette atteinte vasculaire, l'IRM serait supérieure au scanner pour apprécier l'extension tumorale à l'artère pulmonaire gauche, à la veine cave supérieure ou à l'oreillette gauche.

Toutefois, toutes les études antérieures montrent, d'une part, qu'il n'existe pas de différence significative entre TDM et IRM pour apprécier l'extension médiastinale [29] et, d'autre part, les insuffisances du scanner et de l'IRM dans la reconnaissance d'un envahissement tumoral médiastinal avec une sensibilité allant de 28 à 84 % et une spécificité de 84 à 100 % [42]. Si l'on s'intéresse à la valeur prédictive positive, le seul signe qui aurait une valeur de 100 % est le contact sur plus de 180° de la tumeur avec une structure médiastinale [30].

L'étude de Gdeedo et al. [20], comparant les résultats des données de la TDM à ceux des données anatomopathologiques, montre que le T est correctement apprécié dans 54,1 % des cas, surestimé dans 27 % des cas et sous-estimé dans 18,9 % des cas.

Pour pallier ces insuffisances, certains auteurs [74] proposent de coupler l'examen TDM à l'échographie par voie endoscopique avec réalisation de ponction-aspiration pour

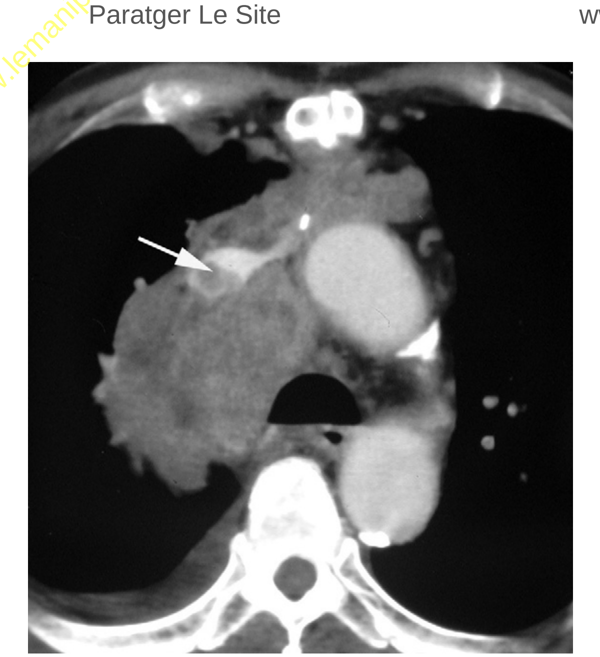


Fig. 6-36 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Envahissement médiastinal direct avec thrombus endoluminal cave supérieur (*flèche*).

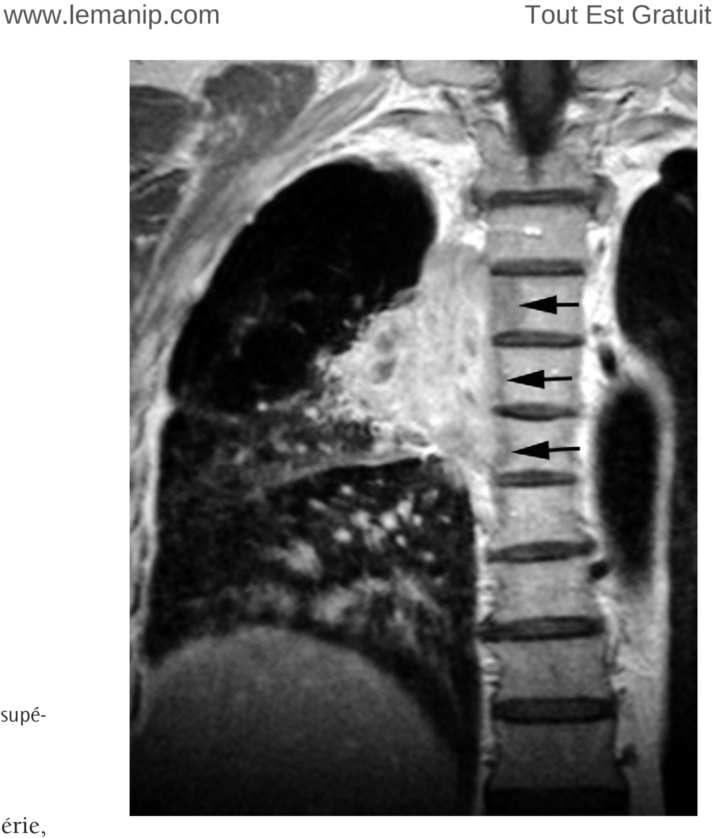


Fig. 6-37 Coupe frontale IRM en pondération T1 avec injection de produit de contraste.
Envahissement médiastinal postérieur avec disparition de la graisse de la gouttière costovertébrale et anomalies de signal des bords droits des corps vertébraux adjacents (*flèches*).

apprécier l'extension tumorale médiastinale. Dans cette série, cette technique permet de mettre en évidence 70 % d'envahissement médiastinal de stade III ou IV et plus du tiers de ces patients explorés présentaient une exploration TDM considérée comme normale.

Compte tenu des possibilités du scanner multicoupes, avec la réalisation de coupes millimétriques et les différents modes de reconstruction, l'IRM n'est pas indispensable dans le cadre de ce bilan mais elle est capable d'apprécier l'existence d'un envahissement médiastinal en s'aidant de la persistance ou de la disparition de la graisse de voisinage, de mettre en évidence une extension vertébrale (fig. 6-37) ou péricardique (fig. 6-38) par contiguïté et d'apprécier de l'extension au niveau de l'artère pulmonaire gauche.

Évaluation du « N »

Le bilan d'extension locorégionale ganglionnaire hilomédiastinale conditionne la prise en charge thérapeutique. Dans la classification TNM, N0 traduit une absence d'atteinte ganglionnaire, N1 traduit l'atteinte des groupes ganglionnaires parenchymateux homolatéraux, N2 l'atteinte des groupes médiastinaux homolatéraux et sous-carénaires (fig. 6-39) et N3 l'atteinte des groupes ganglionnaires sus-claviculaires, médiastinaux ou parenchymateux controlatéraux (fig. 6-40). Le bilan d'extension se doit donc de reconnaître les patients inopérables N3 et de sélectionner les patients N2 dont l'envahissement ganglionnaire reste limité pour permettre un curage ganglionnaire carcinologiquement satisfaisant. Ce bilan d'extension ganglionnaire n'est pas modifié par la nouvelle classification de 2009 et ne tient compte que de la topographie de l'atteinte ganglionnaire, quel que soit le nombre de ganglions atteints [10].

Extension ganglionnaire et TDM

La reconnaissance d'un ganglion suspect repose essentiellement sur son identification tomodensitométrique et sur des critères de taille. La taille des ganglions normaux est variable en fonction du groupe. En région hilaire, les ganglions normaux peuvent atteindre 7 mm alors qu'en région sous-carénaire, ceux-ci peuvent mesurer 15 mm. Si le diagnostic d'adénopathie est défini par une valeur du petit axe du ganglion supérieur à 10 mm, ce critère de taille n'est pas suffisant pour affirmer l'atteinte métastatique. Certains ganglions peuvent être de taille inférieure au centimètre et métastatiques, d'autres de taille augmentée et non métastatiques, sachant que la probabilité de métastase ganglionnaire augmente avec la taille. On estime, dans le cas d'un cancer bronchopulmonaire, que 70 % des ganglions identifiés mesurant entre 1 et 2 cm sont non envahis et que 30 % des ganglions mesurant entre 2 et 3 cm sont également non envahis [49].

Au niveau des axes bronchovasculaire hilaires, il peut être difficile de différencier un coussinet cellulograisseux d'une éventuelle adénopathie. Pour les différencier, il faut analyser le contour externe de ces structures en retenant qu'une

Fig. 6-38 Coupe axiale IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Envahissement péricardique localisé (*flèche*) par une tumeur de l'angle cardiophrénique droit.

possible adénopathie présente un contour externe convexe et le coussinet cellulograisseux un contour concave vers l'extérieur. Ce signe présente une sensibilité de 87,3 % et une spécificité de 88,3 % [58]. Il ne faut pas oublier que l'absence

Fig. 6-40 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Syndrome tumoral lobaire supérieur droit avec extension ganglionnaire médiastinale intéressant le groupe homolatéral 4R latéro-trachéal inférieur droit (*double flèches blanches*), les groupes controlatéraux 4L latéro-trachéal inférieur gauche (*flèche noire*) et 6 para-aortique (*flèche blanche*). Patient classé N3.

d'adénopathies visibles n'exclut pas la possibilité de métastases ganglionnaires et que l'imagerie ne permet pas non plus de différencier une atteinte ganglionnaire avec respect de la capsule d'une atteinte avec rupture capsulaire qui aggrave le pronostic [38].

La différenciation entre certains groupes ganglionnaires peut parfois poser des problèmes de reconnaissance, notamment entre groupe sous-carénaire 7 et groupe hilaire 10 au voisinage du tronc bronchique intermédiaire (fig. 6-41). La confusion entre ces deux groupes risque de classer un patient N2 alors qu'il est N1 et inversement.

Fig. 6-39 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Extension ganglionnaire métastatique atteignant les groupes médiastinal 5 de la fenêtre aortopulmonaire (*tête de flèche*) et pulmonaire 10 hilaire (*flèche*) dans le cadre d'une tumeur culminale. Patient classé N2.

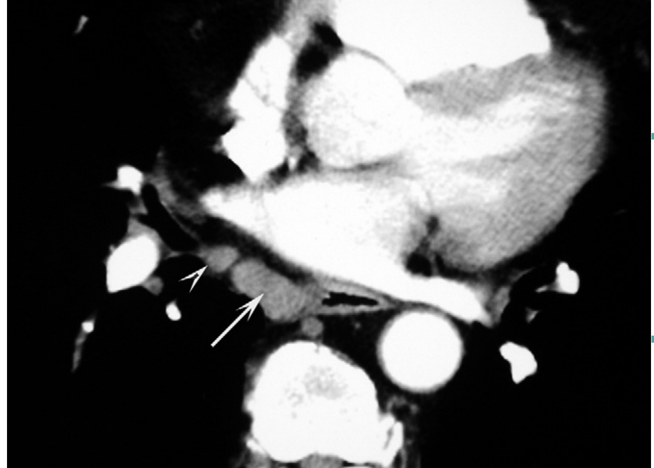


Fig. 6-41 Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Présence de deux formations ganglionnaires en projection sous-carénaire : la plus volumineuse appartient au groupe 7 sous-carénaire (*flèche blanche*) ; la seconde, située sur la face interne du tronc bronchique intermédiaire, appartient au groupe 10 hilaire (*tête de flèche blanche*).

Il semblerait que les tumeurs de type adénocarcinome donneraient plus de métastases dans des ganglions de taille normale et que les carcinomes épidermoïdes s'accompagneraient plus fréquemment d'adénopathies inflammatoires. De même, les atteintes ganglionnaires médiastinales sont plus fréquentes dans les tumeurs centrales (57 à 78 %) que dans les tumeurs périphériques (16 à 32 %).

Dans la mesure où la taille du ganglion n'est pas suffisante pour affirmer ou non son atteinte métastatique, certains auteurs ont proposé une analyse densitométrique des ganglions après injection de produit de contraste : un ganglion est considéré comme métastatique lorsqu'il présente une hypodensité centrale, un anneau périphérique hyperdense fin ou épais, ou lorsqu'il existe des bandes hyperdenses ou une hyperdensité diffuse de la graisse périganglionnaire. Les résultats obtenus montreraient une sensibilité de 97 % et une spécificité de 100 %, comparativement aux 52 % de sensibilité et 93 % de spécificité sur le seul critère morphologique [46]. D'autres auteurs [10, 12] ont comparé les données scanographiques aux données anatomopathologiques. Dans 35 % des cas, le bilan d'extension ganglionnaire était correct, surestimé dans 44,6 % des cas et sous-estimé dans 22,3 % des cas, avec une sensibilité et une spécificité respectives de 48,3 et 53,3 % et des valeurs prédictives positive et négative respectives de 40 et 61,1 %.

Compte tenu de ces insuffisances, la TDM aura pour principal objectif de réaliser une cartographie ganglionnaire permettant au chirurgien de programmer un éventuel geste chirurgical, de guider un geste de thoracoscopie [51] ou de médiastinoscopie en fonction du groupe ganglionnaire atteint, à condition d'utiliser une classification des groupes ganglionnaires (tableau 6-5, fig. 6-42) reconnue de tous qui est celle de l'AJCC et de l'UICC [36, 37]. La médiastinoscopie ne permet d'atteindre que les ganglions des groupes 2R, 2L, 4R, 4L, 1, 3 et 7 avec une sensibilité de 80 % et un taux de faux négatifs de 10 % [11]. Ces résultats sont améliorés en utilisant la vidéomédiastinoscopie avec une sensibilité de 90 %, une spécificité de 100 %, un taux de faux négatifs de 7 % et un taux de faux positifs de 0 %. La médiastinostomie antérieure est essentiellement utilisée pour le prélèvement des ganglions du groupe de la fenêtre aortopulmonaire.

L'utilisation de biopsie-aspiration transbronchique guidée par TDM a également été proposée avec, cependant, une faible sensibilité : 60 % [53, 52].

D'autres auteurs proposent la réalisation d'un examen TDM couplé à une échographie endoscopique par voie œsophagienne. Il est ainsi possible d'obtenir une sensibilité de 70 %, une spécificité de 80 % pour l'échographie contre une sensibilité de 60 % et une sensibilité de 72,6 % pour la TDM. Si l'on tient compte des résultats du couple échographie-TDM, la sensibilité est de 89,9 %.

Extension ganglionnaire et écho-endoscopie

Cette technique utilise soit l'échographie endo-œsophagienne, soit l'échographie endobronchique avec réalisation de prélèvement à visée surtout cytologique [11, 18, 31, 72]. Ces différentes techniques présentent une sensibilité variant de 78 à 97 %, une spécificité de 99 à 100 %, avec des faux négatifs allant de 19 à 28 % et des faux positifs allant de 0 à 0,4 %.

Les groupes ganglionnaires qui seraient les mieux accessibles à cette technique seraient les groupes sous-aortique, sous-carénaire et péri-œsophagien.

Ces différentes techniques permettent dans le même temps une analyse ganglionnaire (taille, contours, échogénicité, analyse du hile, présence de nécrose), pouvant éventuellement permettre de différencier ganglions non envahis et ganglions envahis [17].

Extension ganglionnaire et IRM

L'IRM ne permet pas de différencier adénopathies inflammatoires et adénopathies métastatiques avec des séquences d'acquisition classiques (T1, T2, injection de produit de contraste paramagnétique), même si, pour certains auteurs [6, 8], l'IRM avec injection de produit de contraste permettrait d'obtenir des résultats avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 91 %. Globalement, il n'existe pas de différence significative entre les résultats obtenus par l'IRM et la TDM [26, 29].

L'utilisation de particules de fer super-paramagnétiques par voie intraveineuse a laissé apparaître un espoir dans la reconnaissance de ces adénopathies métastatiques. Ce produit de contraste a la particularité de se fixer dans les ganglions normaux et de diminuer leur T2. Les ganglions apparaissent donc en hyposignal sur les séquences en pondération T2 (fig. 6-43) et en écho de gradient T2*, alors que les ganglions métastatiques ne voient pas de modification de leur signal après injection de ce produit de contraste (fig. 6-44). Mais au niveau du thorax, les artéfacts de mou-

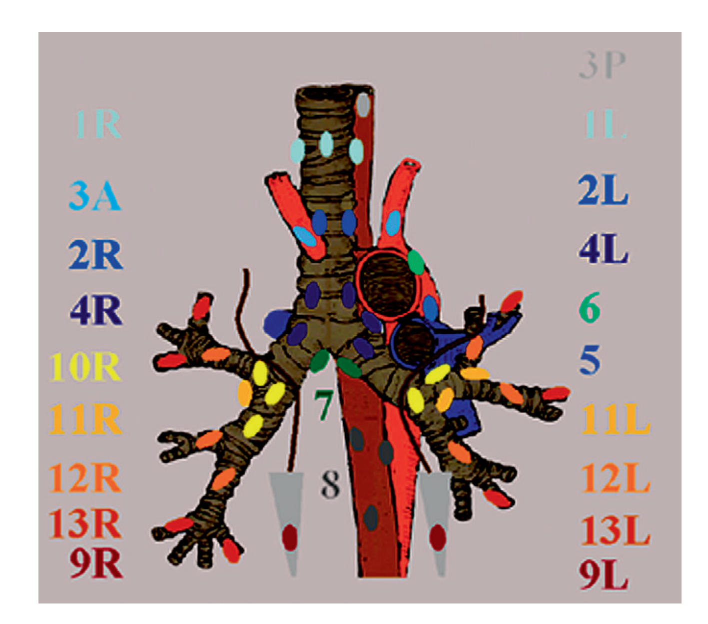


Fig. 6-42 Classification internationale des groupes ganglionnaires selon l'AJCC et l'UICC.

Tableau 6-5
Topographie et dénomination des groupes ganglionaires

Ganglions N2 siégeant du même côté de la ligne médiane, définie par une verticale passant par le milieu de la face antérieure de la trachée, en dedans de la plèvre médiastinale	
Groupes	Topographie
1 Médiastinal supérieur	Ganglions situés au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du tronc veineux innominé au moment où celui-ci croise la face antérieure de la trachée
2 Paratrachéal supérieur	Ganglions situés entre la limite inférieure du groupe 1 et une ligne passant par le bord supérieur de la crosse de l'aorte
3A Prévasculaire	Ganglions situés en avant des structures vasculaires artérielles supra-aortiques et sur les faces antérieure et latérale de la veine cave supérieure, au voisinage du nerf phrénique
3B Rétrotrachéal	Ganglions de topographie rétrotrachéale s'étendant vers le bas jusqu'au niveau de la bifurcation trachéale
4 Paratrachéal inférieur	Ganglions paratrachéaux inférieurs droits : situés à droite de la ligne médiane, ce groupe est limité en haut par la ligne horizontale passant par le bord supérieur de la crosse de l'aorte et en bas par une ligne passant par le bord supérieur de la bronche lobaire et venant croiser la bronche souche droite Ganglions paratrachéaux inférieurs gauches : situés à gauche de la ligne médiane avec une limite supérieure identique au groupe précédent et une limite inférieure passant par le bord supérieur de la bronche lobaire supérieure gauche et venant croiser la bronche souche gauche
5 Sous-aortique	Ganglions contenus dans l'enveloppe pleurale médiastinale et de topographie latérale par rapport au ligament artériel, l'aorte et l'artère pulmonaire gauche, mais médial par rapport à la première branche de division de cette artère pulmonaire
6 Para-aortique	Ganglions situés sur le bord antérieur et latéral de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte ou du tronc artériel brachiocéphalique, en restant limité en haut par la ligne passant par le bord supérieur de la crosse de l'aorte
7 Sous-carénaire	Ganglions de topographie sous-carénaire
8 Para-œsophagien	Ganglions adjacents à la paroi de l'œsophage dans son trajet sous-carénaire, en excluant les ganglions de la région sous-carénaire
9 Ligaments pulmonaires	Ganglions situés dans les ligaments pulmonaires
Ganglions N1 siégeant dans le poumon en aval de la ligne de réflexion pleurale médiastinale et en dedans de la plèvre viscérale	
Groupes	Topographie
10 Hilaires	Ganglions situés au niveau de la partie proximale des bronches lobaires, mais en dehors de la ligne de réflexion de la plèvre médiastinale et donc en dedans de la plèvre viscérale. Les ganglions situés au niveau du tronc bronchique intermédiaire sont inclus dans ce groupe
11 Interlobaires	Ganglions situés entre les bronches lobaires
12 Lobaires	Ganglions satellites de la partie distale des bronches lobaires
13 Segmentaires	Ganglions satellites des bronches segmentaires
14 Sous-segmentaires	Ganglions situés autour des bronches sous-segmentaires

vements respiratoires et vasculaires n'ont pas permis l'obtention de résultats probants, notamment sur les ganglions de petite taille.

L'utilisation d'une séquence de diffusion permettait d'avoir des résultats voisins de ceux de la TEP-TDM [23, 45].

Extension ganglionnaire et TEP-TDM

La tomographie par émission de positons obtient de bien meilleurs résultats que la TDM dans ce bilan d'extension ganglionnaire (fig. 6-45). De nombreuses études ont montré cette supériorité avec des sensibilités de 67 à 96 %, des spécifici-

Fig. 6-43 (**a**) **Coupe axiale IRM en pondération T2 sans injection de produit de contraste.**
Présence d'un ganglion du groupe 4R latéro-trachéal inférieur droit de taille centimétrique en discret hypersignal (*flèche blanche*).
(**b**) **Coupe axiale IRM en pondération T2 après injection de produit de contraste à base de particules de fer superparamagnétiques.**
Diminution du signal du ganglion du groupe 4R (*flèche blanche*) traduisant son non-envahissement confirmé par la chirurgie.

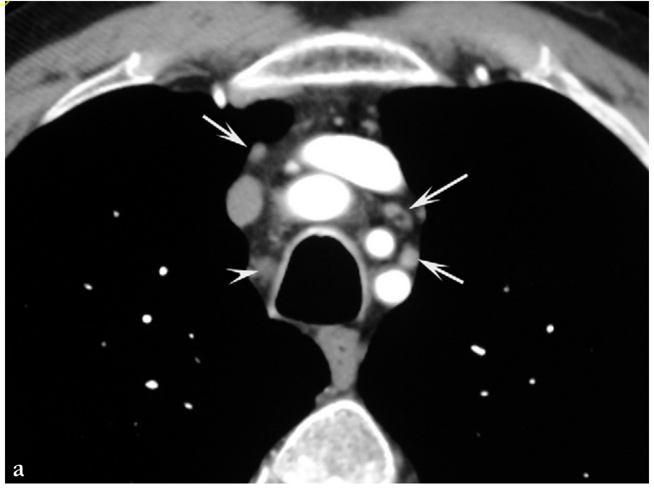
Fig. 6-44 (**a**) **Coupe axiale IRM en pondération T2 sans injection de produit de contraste.**
Présence d'une adénopathie supracentimétrique du groupe 5 de la fenêtre aortopulmonaire en discret hypersignal (*flèche blanche*) avec syndrome tumoral de la région hilaire gauche.
(**a**) **Coupe axiale IRM en pondération T2 après injection de produit de contraste à base de particules de fer superparamagnétiques.**
Augmentation de signal de l'adénopathie du groupe 5 (*flèche blanche*) et de la tumeur hilaire traduisant l'envahissement métastatique.

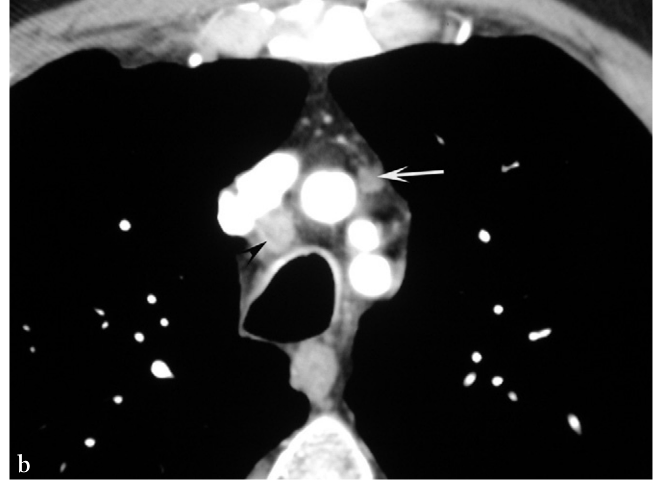
tés de 85 à 97 % et surtout une valeur prédictive négative de 95 à 98 % [1, 2, 12, 16, 27, 39, 56, 68, 71, 40]. Cela signifie que, lorsque la TEP-TDM est négative, il n'est pas utile d'avoir recours aux techniques chirurgicales pour le bilan d'extension ganglionnaire médiastinale. En revanche, le risque de faux positifs, du fait d'une hyperfixation par des adénopathies de type inflammatoire, nécessite un contrôle chirurgical, surtout dans les cas de stade N2 étendus ou de patients suspects de stade N3 en tomodensitométrie [2, 24].

L'association TEP et TDM permet d'améliorer la sensibilité de ces explorations [16, 21] (fig. 6-46) et de mieux préciser l'atteinte des groupes ganglionnaires, notamment en dissociant groupes sous-aortique et hilaire, voire de différencier tumeur paramédiastinale et adénopathies latéro-trachéales.

La TEP-TDM joue également un rôle dans la classification TNM, notamment dans la sélection des patients pouvant bénéficier d'une chirurgie. Dans une série de 156 patients [51], la TEP permet de diminuer le stade dans 29 % des cas et d'augmenter le stade dans 33 % des cas ; 23 % des patients deviennent non opérables et 14 % des patients récusés chirurgicalement deviennent opérables.

Aujourd'hui, tout patient dont l'indication chirurgicale est retenue doit bénéficier d'une exploration par TEP-TDM [24].





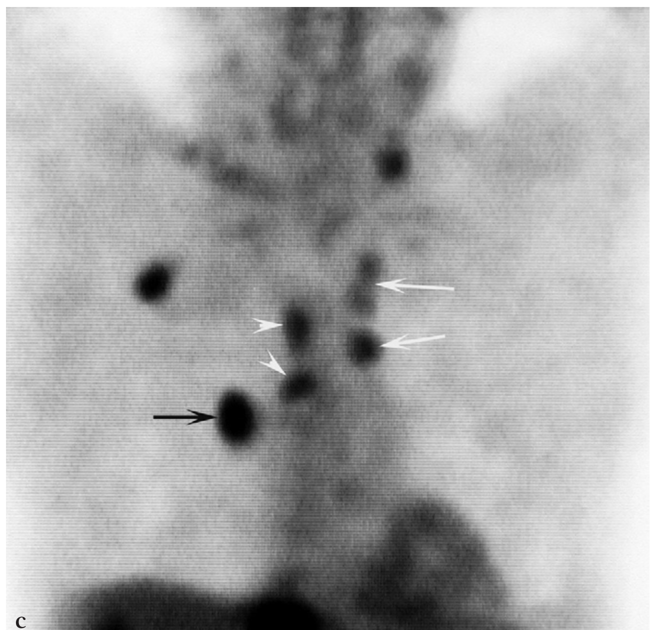


Fig. 6-45 (**a**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Présence de multiples formations ganglionnaires infracentimétriques des groupes 4R latéro-trachéal droit inférieur droit (*tête de flèche blanche*) et 3A prévasculaire (*flèches blanches*).
(**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale.
Présence d'une formation ganglionnaire centimétrique du groupe 4R (*tête de flèche noire*) et d'un ganglion infracentimétrique du groupe 3A (*flèche blanche*).
(**c**) Vue frontale de tomographie par émission de positons.
L'hyperfixation axillaire correspond à la tumeur primitive et l'hyperfixation hilaire à une adénopathie du groupe 10 hilaire (*flèche noire*). Les formations ganglionnaires centimétriques et infracentimétriques des groupes 4R latéro-trachéal inférieur droit (*têtes de flèche blanche*) et 3A prévasculaire (*flèches blanches*) présentent une hyperfixation. Noter également l'hyperfixation d'une adénopathie sus-claviculaire gauche.

Évaluation du « M »

Les métastases peuvent survenir précocement dans l'histoire naturelle des cancers bronchopulmonaires avec près de 13 % de localisations secondaires à distance au moment du diagnostic [32]. Les métastases sont surtout à rechercher aux niveaux pulmonaire, cérébral, hépatique, surrénalien et osseux, sachant qu'aujourd'hui cette recherche n'est pas parfaitement codifiée, mais que la TEP-TDM y occupe une place de choix.

Métastases pulmonaires

Elles peuvent être reconnues sur la radiographie thoracique mais c'est surtout le scanner qui pourra, le plus souvent, les mettre en évidence. L'amélioration de la détection de petits nodules pulmonaires pose le problème de leur étiologie et, surtout, de la conduite à tenir. Ces nodules pulmonaires de petite taille peuvent correspondre à des ganglions intrapulmonaires normaux, de contours bien réguliers et de siège sous-pleural le plus souvent, des granulomes inflammatoires mais aussi des métastases. Dans une série de 5 512 patients présentant une tumeur bronchopulmonaire non à petites cellules, 16 % présentaient des micronodules, dont 30 % se sont révélés être des métastases [33, 34].

La reconnaissance de ces lésions est importante mais également leur topographie car, avec la nouvelle classification, la présence de nodules dans le même lobe que la tumeur classe aujourd'hui le patient T3 (fig. 6-47), et la présence de nodules dans un autre lobe du poumon ipsilatéral classe ce même patient T4 et non plus M1 [10]. Cependant, la présence de nodule(s) dans le poumon controlatéral est classée M1.

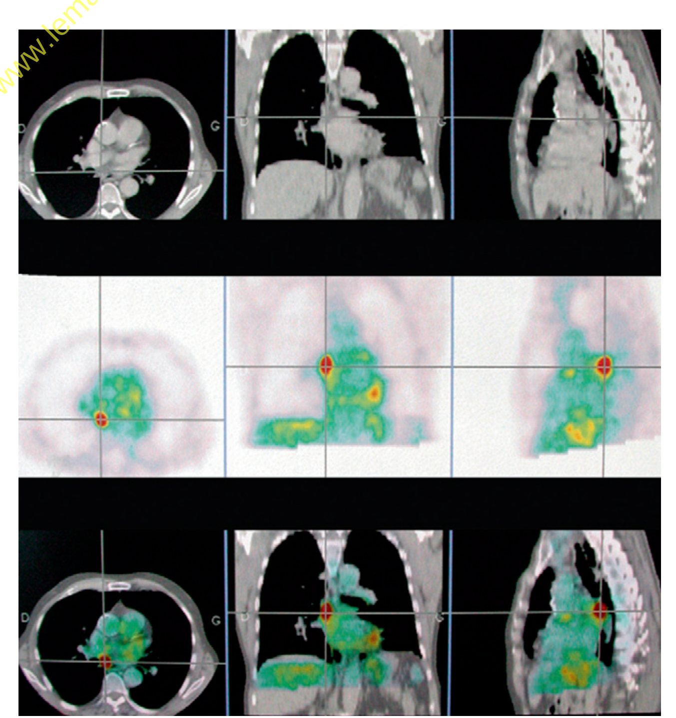


Fig. 6-46 **Coupe axiale TDM avec reconstructions frontale et sagittale avec vues de TEP dans les trois plans de l'espace.**
Ces vues autorisent des images de fusion et améliorent la résolution spatiale de la TEP, permettant de localiser l'adénopathie au niveau du groupe 10 (hilaire), classant ainsi le patient N1, et non du groupe 7 (sous-carénaire) (confirmation chirurgicale).

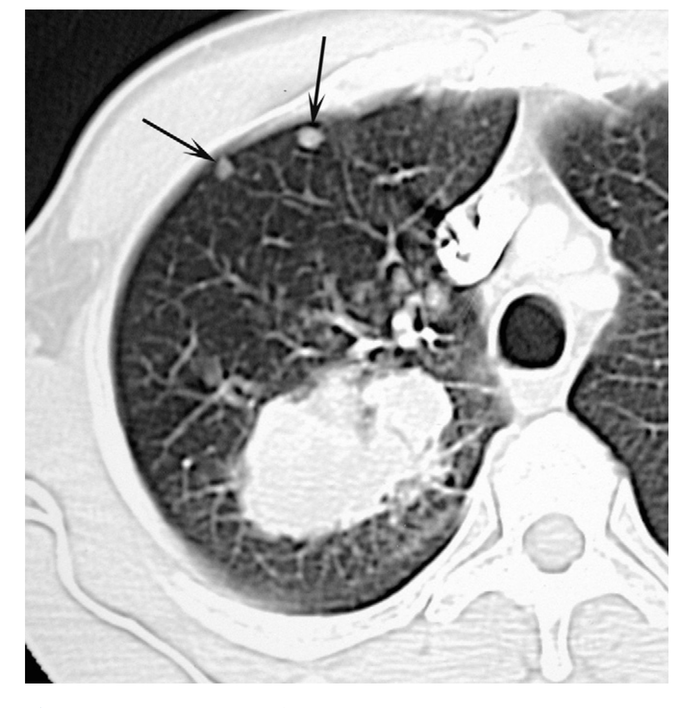


Fig. 6-47 **Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.**
Syndrome tumoral lobaire supérieur droit avec micronodules (*flèches noires*) sous-pleuraux situé dans le même lobe (T3).

Métastases péricardiques

La présence d'un épanchement péricardique contenant des cellules malignes et/ou l'existence de nodules péricardiques malins classent la tumeur M1a.

Métastases cérébrales

La prévalence de métastases cérébrales en l'absence de signes cliniques varie de 0 à 21 % selon les séries [24].

La recherche systématique des métastases cérébrales chez un patient présentant un cancer bronchopulmonaire et asymptomatique sur le plan clinique reste discutée. Dans une étude rétrospective [15], portant sur 184 patients, 16 des 25 métastases cérébrales détectées en TDM ont été découvertes chez des patients asymptomatiques (fig. 6-48). Cela peut justifier la réalisation systématique d'une TDM encéphalique dans un bilan préthérapeutique. Dans une autre étude [73] portant sur 155 patients explorés en TDM cérébrale et 172 patients explorés en IRM, on a mis en évidence respectivement 0,6 et 3,4 % de métastases cérébrales. Il serait en fait préférable de réaliser ce bilan d'extension cérébrale initial en IRM qui présente une supériorité évidente par rapport à la TDM. Si elle n'est pas aujourd'hui utilisée de première intention, c'est essentiellement pour un problème de disponibilité des appareillages. Ses indica-

Fig. 6-48 **Coupe tomodensitométrique encéphalique axiale avec injection de produit de contraste.**
Découverte fortuite de deux localisations secondaires pariéto-occipitales droite et gauche chez un patient présentant un adénocarcinome bronchique.

tions se résument aujourd'hui aux insuffisances de la TDM (fig. 6-49), à l'existence d'une dissociation TDM-clinique, dans les cancers à petites cellules – elle permet de détecter des métastases occultes dans 7 à 20 % des cas – et pour vérifier le caractère unique d'une lésion. En effet, les patients présentant un cancer bronchopulmonaire avec localisation cérébrale isolée, sans autre signe d'extension locorégionale ou à distance, peuvent bénéficier d'un acte chirurgical à ces deux niveaux.

Signalons que la TEP-TDM ne peut être utilisée avec efficacité actuellement dans la recherche de métastases encéphaliques du fait de l'hyperfixation cérébrale physiologique du 18-fluorodésoxyglucose.

Métastases surrénaliennes

La découverte d'une glande surrénale de plus de 5 cm dans un contexte de cancer bronchopulmonaire correspond le plus souvent à une lésion métastastique (fig. 6-50), à l'exception du myélolipome et du kyste surrénalien, dont les caractéristiques de leur contenu, avec la graisse pour le premier et le contenu liquidien pour le second, sont facilement mises en évidence. Le problème concerne surtout les lésions de petite taille, inférieure à 3 cm, et présentant un rehaussement de densité après injection, dont près de 40 % seraient des localisations secondaires [15]. Si nous pouvons disposer d'un examen antérieur de référence de plus de 6 mois, l'absence de modification de taille signe la bénignité. Dans la majorité des cas, dans la mesure où il s'agit d'un bilan initial, aucun examen antérieur n'est disponible.

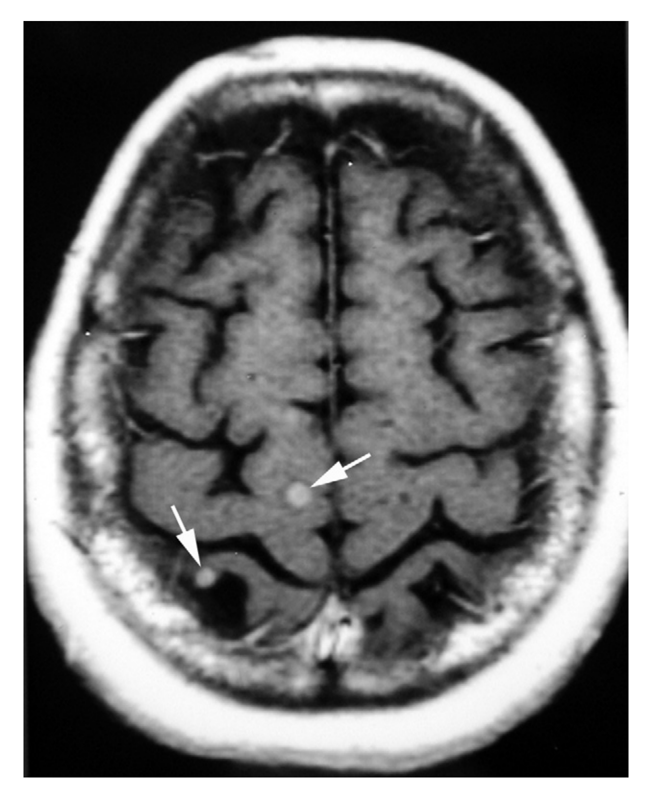


Fig. 6-49 Coupe axiale IRM en pondération T1 après injection de produit de contraste.
Présence de deux métastases méningées frontales droites (*flèches blanches*) non reconnues en TDM.

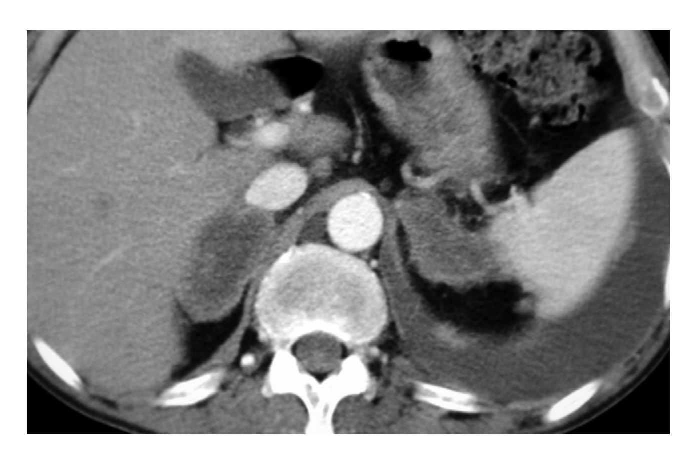


Fig. 6-50 Coupe TDM passant par les loges surrénaliennes.
Présence de deux volumineuses masses tumorales surrénaliennes à centre nécrotique (PM : épanchement pleural gauche et adénopathie de l'espace inframédiastinal postérieur).

Le problème de la découverte de ces lésions surrénaliennes peut être étudié par l'approche structurale en différenciant lésions bénignes et malignes sur la base de la présence ou de l'absence de lipides intracytoplasmiques. Dans les lésions bénignes, les lipides sont respectés, alors que dans les lésions malignes, les cellules les contenant sont détruites. En mesurant la densité d'une zone d'intérêt concernant au moins les deux tiers de la surface de la lésion, la mise en évidence d'une densité de 10 UH ou moins est en faveur de la bénignité, et aucun contrôle n'est nécessaire. Si la mesure de la densité est supérieure à 10 UH, une exploration complémentaire est alors nécessaire. Or, nous l'avons vu, l'examen est le plus souvent réalisé avec injection de produit de contraste et il existe donc un rehaussement de densité des lésions bénignes et malignes entre 50 et 80 UH. Plusieurs auteurs proposent la réalisation de coupes tardives pour apprécier la dynamique de rehaussement. Des coupes réalisées 5 et 10 minutes après l'injection montrent que la densité des lésions bénignes chute plus rapidement que celle des lésions malignes. Une formule de mesure simple est proposée : 1 – (mesure de densité sur le passage tardif sur mesure de densité sur le balayage initial) × 100. Si cette valeur est supérieure à 50 %, les lésions sont presque toujours bénignes [35]. S'il persiste un doute, une exploration IRM peut être proposée en utilisant des séquences en phase et en opposition de phase. Dans le cas d'un contenu lipidique (adénome bénin), le signal de la lésion sur la séquence en opposition de phase diminue.

L'indication d'une éventuelle biopsie est limitée aux insuffisances de la TDM et de l'IRM.

Rappelons que si la TEP-TDM peut être utilisée, elle permet de mettre en évidence une hyperfixation d'une masse surrénalienne en faveur de sa malignité (fig. 6-51) et que, s'il existe une indication opératoire, la vérification histologique par biopsie sera nécessaire.

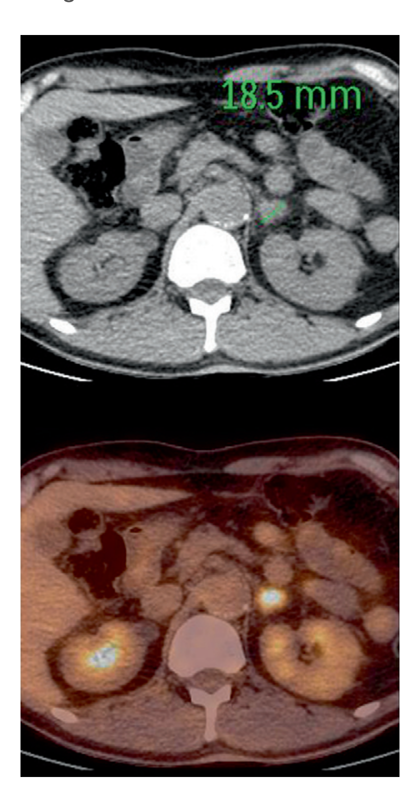


Fig. 6-51 Vue axiale de PET-scan centrée sur la glande surrénale gauche.
Nodule surrénalien gauche de 18,5 mm environ sur la vue TDM avec hyperfixation à la TEP : métastase d'un carcinome épidermoïde bronchique.

Fig. 6-52 Vues frontale de TEP-TDM chez un patient présentant un adénocarcinome de la région hilaire droite.
Formation nodulaire métastatique du segment I du foie (*grande flèche blanche*) avec complexe gangliotumoral hilaire droit (*grande flèche noire*), adénopathies latéro-trachéales droites (*petite flèche noire*) et adénopathie sus-claviculaire homolatérale (*petite flèche blanche*).

Métastases hépatiques

Du fait de la nécessité d'explorer l'ensemble du thorax jusqu'au niveau des surrénales, les coupes TDM inférieures permettent le plus souvent de visualiser le parenchyme hépatique et de reconnaître éventuellement une ou des localisations secondaires. Il faut cependant être prudent devant un aspect homogène du parenchyme hépatique, du fait du risque de possibles métastases isodenses au parenchyme. La recherche de localisations secondaires peut également être du ressort de l'exploration échographique.

En cas de doute, une exploration TDM ciblée ou une exploration IRM peut être proposée (fig. 6-52) avec une place pour la TEP-TDM, cette dernière permettant une précision diagnostique de 92 à 100 % des cas avec de rares faux négatifs [60].

Métastases osseuses

Elles sont le plus souvent symptomatiques et peuvent être reconnues lors du bilan thoracique initial sur l'examen TDM. Leur recherche initiale reste du domaine de la scintigraphie (fig. 6-53), l'imagerie, notamment l'IRM, n'intervenant que pour préciser les lésions et rechercher des signes de complication (fractures pathologiques, retentissement sur le canal rachidien) (fig. 6-54).

Toutefois, la scintigraphie osseuse reste la technique de référence pour la recherche de métastases avec une valeur pré-

Fig. 6-53 Scintigraphie osseuse en vue postérieure.
Hyperfixation localisée de Th5 et Th9 (*flèches noires*).

Fig. 6-54 Coupe sagittale IRM en pondération T1 après injection de produit de contraste.
Métastases vertébrales dorsolombaires étagées avec tassements de Th3 et Th5 (*flèches noires*) responsables d'une compression médullaire et d'une épidurite (*flèche blanche*) en regard de Th9.

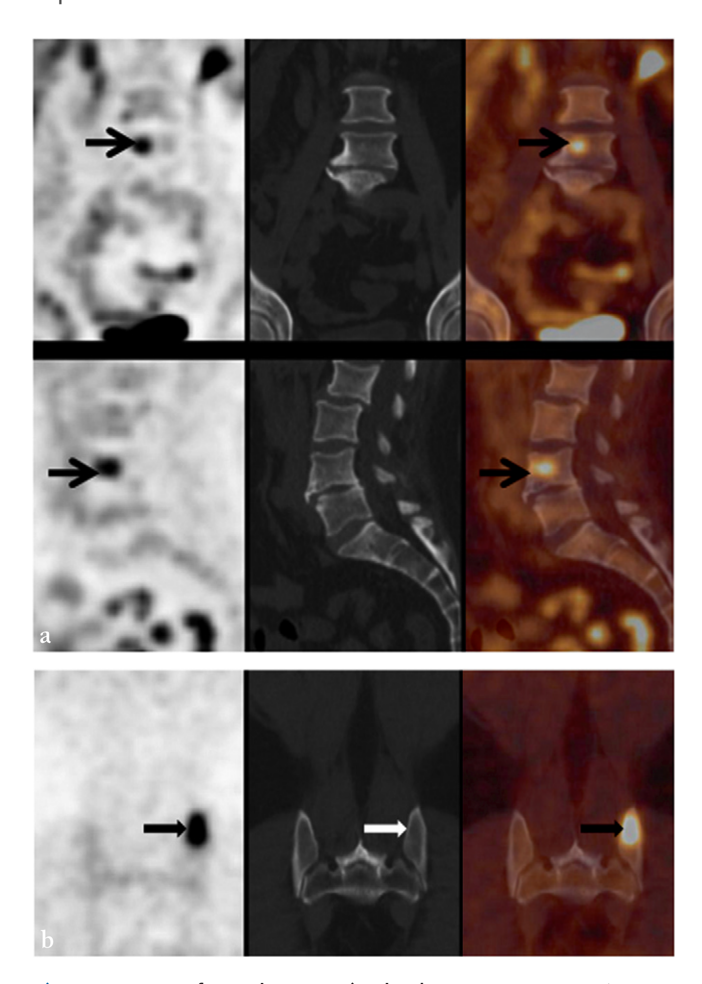


Fig. 6-55 Vues frontale et sagittale de TEP-TDM centrées sur le rachis et le bassin : métastases d'un adénocarcinome bronchique (même patient).
(**a**) Hyperfixation localisée du corps vertébral de L4 sans lésion identifiable sur la vue scanographique. (**b**) Hyperfixation localisée au niveau de l'aile iliaque gauche sans anomalie visible sur la vue scanographique.

dictive négative de 90 %, avec cependant un certain nombre de faux négatifs.

La TEP-TDM apparaît comme une technique fiable avec une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive négative et une valeur prédictive positive de près de 90 % [16] (fig. 6-55).

Compte tenu de ses performances, la TEP-TDM est aujourd'hui indiquée chez tous les patients présentant un cancer bronchique non à petites cellules classé de IB à IIIB [24, 39, 60], permettant de faire un bilan exhaustif (fig. 6-56).

CONCLUSION

En dépit du développement des différentes techniques d'imagerie, TDM et IRM en particulier, celles-ci ne donnent qu'un aperçu macroscopique d'éléments normaux et anormaux. L'imagerie aura donc essentiellement un rôle d'évaluation du volume tumoral, de son extension locale, locorégionale et à distance, avec pour finalité principale de rechercher une contre-indication chirurgicale.

Les techniques précitées sont cependant insuffisantes aujourd'hui pour réaliser un bilan d'extension satisfaisant

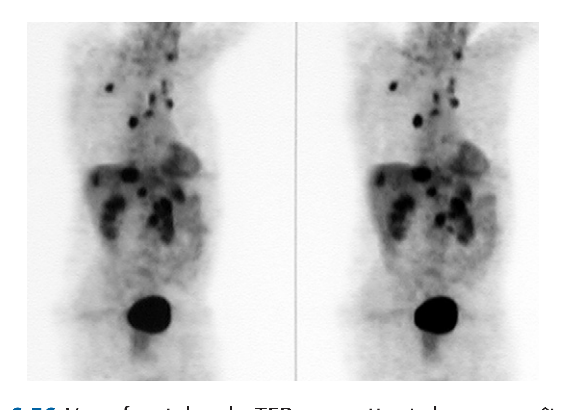


Fig. 6-56 Vues frontales de TEP permettant de reconnaître la tumeur du lobe supérieure droit, l'extension ganglionnaire médiastinale (homo- et controlatérale), sus-claviculaire gauche, l'extension sous-diaphragmatique surrénalienne gauche, hépatique et rachidienne.

et la TEP-TDM est devenue une technique incontournable pour réaliser un bilan d'extension plus fiable avec, pour conséquence, une meilleure sélection des patients pouvant bénéficier de la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Albes JM, Dohmen BM, Schott U. Value of positron emission tomography for lung cancer staging. *Eur J Surg Oncol* 2002 ; 28 : 55-62.

[2] Al-Sarraf N, Gately K, Lucey J. Lymph node staging by means of positron emission tomography is less accurate in non-small cell lung cancer patients with enlarged lymph nodes analysis of 1145 lymph nodes. *Lung Cancer* 2008, 60 : 62-68.

[3] Arenas-Jimenez J, Alonso-Charteriona S, Sanchez-Paya J, et al. Evaluation of CT findings for diagnosis of pleual effusions. *Eur Radiol* 2000, 10 : 681-690.

[4] Baldini EH. Women and lung cancer. Waiting to exhale. *Chest* 1997 ; 112 : 229S-234S.

[5] Beigelman C, Attili V, Bonomo L, et al. Lung cancer staging : the role of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 1996 ; 23 : 35-45.

[6] Bonomo L, Ciccotosto C, Guidotti A, et al. Lung cancer staging : the role of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* 1996 ; 23 : 35-45.

[7] Brambilla E. The histologic reclassification of adenocarcinoma of the lung : implications for diagnosis and therapy. *Am Society Clin Oncol* 2011 ; 279-284.

[8] Crisci R, Di Cesare E, Lupatelli, et al. MR study of N2 disease in lung cancer : contrast enhanced method using gadolinium – DTPA. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 11 : 214-217.

[9] Cristiano LM. Public health concerns about lung cancer. *Chest* 1997 ; 112 : 214S-215S.

[10] Detterbeck FC, Boofa DJ, Tanoue TT. The new lung cancer staging system. *Chest* 2009 ; 136 : 260-271.

[11] Detterbeck FC, Jantz MA, Wallace M, et al. Invasive mediastinal staging of lung cancer. *Chest* 2007 ; 132 : 202S-220S.

[12] Dwabena BA, Sonnad SS, Andobaldo JO, et al. Metastases from non small cell lung cancer : mediastinal staging in the 1990s meta analytic comparaison of PET and CT. *Radiology* 1999 ; 213 : 530-536.

[13] Erasmus JJ, McAdams HP, Rossi SE, et al. FDG-PET of pleural effusions in patients with non small cell lung cancer. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 245-249.

[14] Ettinghausen SE, Burt ME. Prospective evaluation of unilateral adrenal masses in patients with operable non small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1991 ; 9 : 1562-1566.

[15] Ferrigno D, Buccheri G. Cranial computed tomography as a part of the initial staging procedures for patients with non small cell lung cancer. *Chest* 1994 ; 106 : 1025-1029.

[16] Fisher B, Lassen U, Mortensen D, et al. Preoperative staging of lung cancer with combined PET-CT. *N Engl J Med* 2009 ; 361 : 32-39.

[17] Fujiwara T, Yasufuku K, Nakajima T, et al. The utility of sonographics features during endobronchial ultrasound guided transbronchial needle aspiration for lymph node staging in patients with lung cancer. A standard endobronchial ultrasound classification system. *Chest* 2010 ; 138 : 641-647.

[18] Garpestad E, Goldberg E, Herth F. CT fluoroscopy guidance for transbronchial needle aspiration an experience in 35 patients. *Chest* 2001 ; 119 : 329-332.

[19] Gdeedo A, Van Schill P, Corthouts B, et al. Comparison of imaging TNM and pathological TNM in staging of bronchogenic carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 12 : 224-227.

[20] Gdeedo A, Van Schil P, Corthouts B. Prospective evaluation of computed tomography and mediastinoscopy in mediastinal lymph node staging. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 1547-1551.

[21] Giraud P, Grahek D, Montravers F, et al. CT and (18) F-deoxyglucose (FDG) image fusion for optimization of conformal radiotherapy of lung cancers. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001 ; 49 : 1249-1257.

[22] Glazer HS, Duncan-Meyer J, Aronberg DJ. Pleural and chest wall invasion in bronchogenic carcinoma : CT evaluation. *Radiology* 1985 ; 157 : 191-194.

[23] Glazer HS, Kaiser LR, Anderson DJ. Indeterminate mediastinal invasion in bronchogenic carcinoma : CT evaluation. *Radiology* 1989 ; 173 : 37-42.

[24] Gounant V, Vaylet F. Modalités actuelles du bilan d'un cancer bronchique. Oncologie 2008 ; 10 : 520-524.

[25] Grillo HC, Greenberg JJ, Wilkins EW. Resection of bronchogenic carcinoma involving thoracic wall. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966 ; 51 : 417-421.

[26] Grover FL. The role of CT and MRI in staging of the mediastinum. *Chest* 1994 ; 106 (Suppl.) : 391S-396S.

[27] Gupta NC, Graeber GM, Bishop HA. Comparative efficacity of positron emission tomography with fluorodeoxyglucose in evaluation of small (< 1 cm), intermediaire (1 to 3 cm), and large (> 3 cm) lymph node lesions. *Chest* 2000 ; 117 : 773-778.

[28] Haggar HM, Pearlberg JL, Frorlich JW. Chest wall invasion by bronchogenic carcinoma : detection par MR imaging. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 1075-1078.

[29] Haramati LB, White CS. MR imaging of lung cancer. *MRI Clin N Am* 2000 ; 178 : 43-57.

[30] Herman SJ, Winton TL, Weisbrod GL, et al. Mediastinal invasion by bronchogenic carcinoma : CT signs. *Radiology* 1994 ; 190 : 841-846.

[31] Herth FJ, Eberhardt R, Vilman P. Real time endobronchial ultrasound guided transbronchial needle aspiration for sampling mediastinal lymph nodes. *Thorax* 2006 ; 61 : 795-798.

[32] Jung KG, Lee KS, Kwon OJ, et al. T1 lung cancer on CT : frequency of extrathoracic metastases. *J Comput Assist Tomogr* 2000 ; 24 : 711-718.

[33] Keogan MT, Tung KT, Kaplan DK, et al. The significance of pulmonary nodules detected on CT staging for lung cancer. *Clin Radiol* 1993 ; 48 : 94-96.

[34] Klein JS, Salomon G, Stewart EA. Transthoracic needle biopsy with a coaxial placed 20-gauge automated cutting needle : results in 122 patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 715-720.

[35] Klein JS, Zarka MA. Thoracic needle biopsy : an overview. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 232-249.

[36] Kuriyama K, Tateishi R, Doi O, et al. Prevalence of air bronchograms in smell peripheral carcinomas of the lung on thin section CT : comparison with benign tumors. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 921-924.

[37] Lababede O, Meziane M, Rice T. Seventh edition of cancer staging manual and stage grouping of lung cancer. Quick reference chart and diagrams. *Chest* 2011 ; 139 : 183-189.

[38] Laudanski J, Koslowski M, Niklinski J. The preoperative study of mediastinal lymph nodes metastasis in lung cancer by endoscopic ultrasonoggraphiy (EUS) and helical computed tomography (CT). *Lung Cancer* 2001 ; 34 : S123-S126.

[39] Lim E, Baldwin D, Beckles M, et al. Guinelines on the radical management of patients with lung cancer. *Thorax* 2010 ; 65 (Suppl. III) : iii3-iii27.

[40] Marom EM, McAdams HP, Erasmus JJ, et al. Staging of non small cell lung cancer with whole body PET. *Radiology* 1999 ; 212 : 803-809.
[41] Martini N, Heelan R, Westcott J. Comparative merits of conventional computed tomography and magnetic resonance imaging in assessing mediastinal involvement in surgically confirm lung carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 90 : 639-648.
[42] Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997 ; 111 : 1718-1723.
[43] Nestle U, Walter K, Schmidt S, et al. 18F-deoxyglucose positron emission tomography (FDG-PET) for the planning of radiotherapy in lung cancer : high impact in patients with atelectasis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999 ; 44 : 593-597.
[44] Noguchi M, Morikawa A, Kawasaki M, et al. Small adenocarcinoma of the lung. Histologic characteristics and prognosis. *Cancer* 1995 ; 75 : 2844-2852.
[45] Nomori H, Mori T, Ikeda K. Diffusion weighted magnetic resonance imaging can be used in, place of positron emission tomography for N staging in non-small cell lung cancer with fewer false positive results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 135 : 816-822.
[46] Padovani C, Mouroux J, Seksik L, et al. Chest wall invasion by bronchogenic carcinoma : evaluation by MR imaging. *Radiology* 1993 ; 187 : 33-38.
[47] Pennes DR, Glazer GM, WimbishKG, et al. Chest wall invasion by lung cancer : limitations of CT evaluation. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 507-511.
[48] Pieterman RM, Van Putten JW, Meuzelaar JJ. Preoperative staging of non small lung cancer with positron emission tomography. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 254-261.
[49] Pirronti T, Macis G, Sallustion LM. Evaluation of the « N » factor in non small cell lung cancer. Correlation between computerized tomography and pathologic anatomy. *Radiol Med* 2000 ; 99 : 340-346.
[50] Quint LE, Francis IR. Radiologic staging of lung cancer. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 235-246.
[51] Roberts JR, Blum MG, Arildsen R, et al. Prospective comparaison of radiologic, thoracoscopic and pathologic staging in patients with early non small cell lung cancer. Ann Thorac Surg 1999 ; 68 : 1154-1158.
[52] Rong F, Cui B. CT scan directed transbronchial needle aspiration biopsy for mediastinal nodes. *Chest* 1998 ; 114 : 36-39.
[53] Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, et al. The IASLC lung cancer staging project : a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. J Thorac Oncol 2009 ; 4 : 568-577.
[54] Sakai S, Murayama S, MurakamiJ, et al. Bronchogenic carcinoma invasion of the chest wall : evaluation with dynamic cine MRI during breathing. *J Comput Assist Tomogr* 1997 ; 21 : 595-560.
[55] Schaeffer GJ, Wolf G, Schoellnast H, et al. Non small cell lung cancer : evaluation of pleural abnormalities on CT scan with F18-FDG-PET. *Radiology* 2004 ; 231 : 858-865.
[56] Schrevens L, Lorent N, Dooms C, Vansteenkiste J. The role of PET scan in diagnosis, staging and management of non small cell lung cancer. *Oncologist* 2004 ; 9 : 633-643.
[57] Shim HS, Lee DH, Park EJ, Kim SH. Histopathologic charateristics of lung adenocarcinomas with epidermal growth factor receptor mutations in the International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society Lung Adenocarcinoma Classification. *Arch Pathol Lab Med* 2011 ; 135 : 1329-1334.
[58] Shimoyama K, Murata K, Takahashi M. Pulmonary lymph node metastases from lung cancer : evaluation based on morphology at thin section, incremental, dynamic CT. *Radiology* 1997 ; 203 : 187-195.
[59] Shirakawa T, Fukuda K, MiyamotoY, et al. Parietal pleural invasion of lung masses : evaluation with CT performed during deep inspiration and expiration. *Radiology* 1994 ; 192 : 808-811.
[60] Silvestri GA, Gould MK, Maergolis ML, et al. Non invasive staging of non small cell lung cancer. *Chest* 2007 ; 132 : 178S-201S.
[61] Suzuki N, Saitoh T, Kitamara S. Tumor invasion of the chest wall in lung cancer : diagnosis with US. *Radiology* 1993 ; 187 : 39-42.
[62] Tomiyama N, Mihara N, Maeda M, et al. CT-guided biopsy of small pulmonary nodules : value of respiratory gating. *Radiology* 2000 ; 217 : 907-910.
[63] Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC (Eds). World Health Organization. Classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of the lung, pleura, thymus and heart. Lyon : IARC Press ; 2004.
[64] Travis WD, Brambilla E, Noguchi M, et al. International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. *J Thorac Oncol* 2011 ; 6 : 244-285.
[65] Travis WD, Giroux DJ, Chansky K, et al. The IASLC lung cancer staging project : a proposal for the inclusion of broncho-pulmonary carcinoid tumors in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2008, 3 : 1213-1223.
[66] Uhrmeister P, Allman KH, Wertzel H, et al. Chest wall infiltration by lung cancer : value of thin sectional CT with different reconstruction algorithms. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1304-1309.
[67] UyBico SJ, Wu CC, Suh RD, et al. Lung cancer staging essentials : the new TNM staging system and potential imaging pitfalls. *RadioGraphics* 2010 ; 30 : 1163-1181.
[68] Von Haag DW, Follette DM, Robert PF. Advantages of positron emission tomography over computed tomography in mediastinal staging of non small cell lung cancer. *J Surg Resp* 2002 ; 103 : 160-164.
[69] Wallace MB, Silvestri GA, Sahai AV, et al. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration for staging patients with carcinoma of the lung. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 1861-1867.
[70] Webb WR, Gatsonis C, Zerhouni EA, et al. CT and MR imaging in staging of non small bronchogenic carcinoma : report of the radiologic oncology group. *Radiology* 1991 ; 178 : 707-710.
[71] Weng E, Tran L, Rege S, et al. Accuracy and clinical impact of mediastinal lymph node staging with FDG-PET imaging in potentially respectable lung cancer. *Am J Clin Oncol* 2000 ; 23 : 47-52.
[72] Yasufuku K, Chiyo M, Koh E. Endobronchial ultrasound guided transbronchial needle aspiration for staging of lung cancer. *Lung Cancer* 2005 ; 50 : 347-354.
[73] Yokoi K, Kamyia N, Matsuguma H, et al. Detection of brain metastasis in potentially operable non small cell lung cancer : a comparaison of CT and MRI. *Chest* 1999 ; 115 : 714-719.
[74] Yokoi K, Mori K, Miyazawa, et al. Tumor invasion of the chest wall and mediastinum in lung cancer : evaluation with pneumothorax CT. *Radiology* 1991 ; 181 : 147-152.
[75] Zaric B, Becker HD, Perin B, et al. Narrow band imaging videobronchoscopy improves assessment of lung cancer extension and influences therapeutic startegy. *Jpn J Clin Oncol* 2009 ; 39 : 657-663.

6.3

SUIVI ÉVOLUTIF DU CANCER BRONCHIQUE

B. Padovani, P. Viau, B. Moreau, S. Bayoumi, J. Mouroux

La surveillance des patients traités pour cancer bronchique par chirurgie, radiothérapie et/ou chimiothérapie a pour but d'évaluer l'efficacité du traitement et de déceler de façon précoce une récidive tumorale. Elle repose sur des données cliniques, biologiques, endoscopiques et radiologiques. Les différentes méthodes d'imagerie (radiographie thoracique, scanner et imagerie par résonance magnétique) doivent donc s'intégrer dans une stratégie globale de surveillance. Depuis plusieurs années, la tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose (TEP-FDG), qui permet de réaliser une imagerie métabolique, est venue compléter les techniques d'imagerie plus traditionnelles. La surveillance par imagerie des cancers bronchiques soulève des problèmes différents en fonction du type de traitement réalisé et nécessite une connaissance des modifications radio-anatomiques induites par les différents traitements.

SURVEILLANCE APRÈS TRAITEMENT CHIRURGICAL

Principe des exérèses pulmonaires

L'étendue de l'exérèse parenchymateuse est conditionnée par le siège du cancer, son extension locorégionale et la fonction respiratoire du patient. Une exérèse carcinologique doit être anatomique, passer à distance des lésions et emporter la totalité des ganglions susceptibles d'être atteints. La lobectomie est l'exérèse minimale carcinologiquement satisfaisante. L'atteinte scissurale ou hilaire par la tumeur ou ses ganglions conduit à une pneumonectomie. Des exérèses plus limitées (segmentectomie) ne sont envisagées que pour des raisons fonctionnelles respiratoires.

Le curage ganglionnaire des sites 10, 11, 12, 13 et 14 est réalisé lors des pneumonectomies. En cas de lobectomie, le curage doit porter sur les ganglions tributaires du lobe réséqué et sur les ganglions accessibles des lobes résiduels (sites 10 et 11). Ces ganglions doivent être étudiés en extemporané, leur atteinte conduisant à une pneumonectomie. Quel que soit le type d'exérèse, un curage médiastinal systématique est recommandé. Ce curage porte sur les sites ganglionnaires homolatéraux.

Certaines tumeurs, par leur extension locorégionale, imposent un élargissement à certaines structures de voisinage. Ces élargissements peuvent intéresser l'axe trachéobronchique (carène), la paroi ostéomusculaire, le diaphragme, les structures cardiovasculaires (veine cave, oreillette gauche, vaisseaux sous-claviers), la musculeuse œsophagienne et les structures nerveuses (phrénique, pneumogastrique, récurrent).

La thoracotomie reste la voie d'abord la plus couramment utilisée. Les tumeurs de l'apex peuvent nécessiter un double abord cervical et thoracique. Quelques équipes réalisent des exérèses réglées par des mini-thoracotomies vidéo-assistées.

Imagerie dans la surveillance après chirurgie

Aspects post-chirurgicaux normaux

Pneumonectomies

En postopératoire immédiat, la cavité de pneumonectomie est remplie d'air. Les radiographies thoraciques successives réalisées de façon quotidienne jusqu'à la sortie du patient permettent de surveiller l'évolution de cette cavité [7, 23, 27]. Au lendemain de l'intervention, la cavité est occupée par de l'air et une faible quantité de liquide. La trachée et le médiastin sont en position médiane. Il existe un emphysème pariétal et parfois un emphysème médiastinal en dehors de toute complication. Durant les premiers jours, on note une ascension progressive du niveau hydroaérique dans la cavité en rapport avec la sécrétion séro-fibrineuse d'origine pleurale. La vitesse d'accumulation du liquide dans l'hémithorax vacant est très variable, en moyenne de deux espaces intercostaux par jour ; dans les 4 à 7 premiers jours postopératoires, le niveau hydroaérique atteint la moitié ou les deux tiers supérieurs de l'hémithorax (fig. 6-57). Le remplissage complet de la cavité par du liquide et la résorption totale de l'air sont observés dans un délai pouvant varier de quelques semaines à plusieurs mois. Parallèlement, la trachée et le médiastin ont tendance à se déplacer progressivement vers le côté opéré. Cette rétraction se fait par un mouvement de pivot du médiastin autour du rachis et de l'aorte descendante, amenant les gros vaisseaux et le cœur vers l'hémithorax opéré. Cette rotation du médiastin est favorisée par une expansion compensatrice du poumon restant qui vient faire hernie dans l'hémithorax opéré en avant du médiastin, pouvant atteindre la région axillaire opposée. Lorsque la hernie est importante, elle peut donner sur le cliché de face une transparence pulmonaire du côté opéré (fig. 6-58) pouvant être source d'erreur d'interprétation lorsque les antécédents opératoires ne sont pas précisés. Au cours de ce

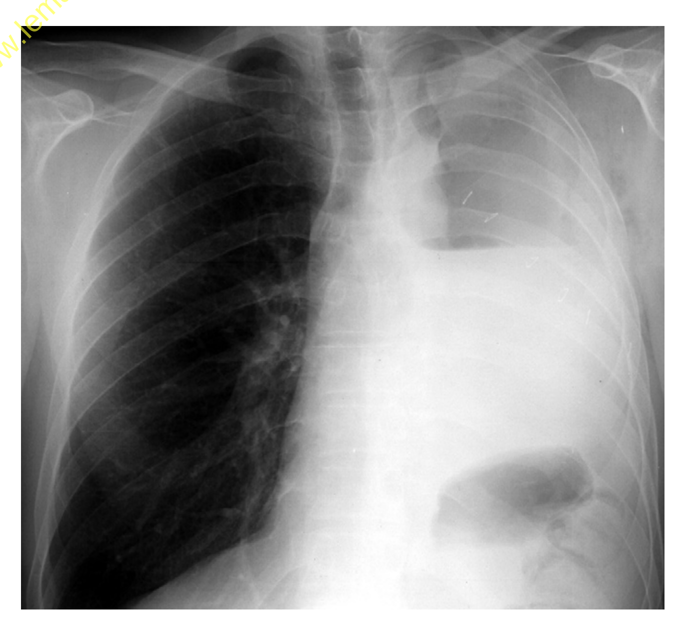


Fig. 6-57 **Radiographie du thorax au 10e jour postopératoire après pneumonectomie gauche.**
Aspect normal. Niveau hydroaérique au tiers supérieur de l'hémithorax.

phénomène de rétraction apparaissent également un pincement des espaces intercostaux du côté opéré et une ascension de la coupole diaphragmatique. Ainsi, le comblement de la cavité de pneumonectomie est le résultat de l'accumulation de liquide et sa rétraction est liée au déplacement progressif du médiastin associé à l'hyperexpansion compensatrice du poumon controlatéral et à la surélévation de l'hémidiaphragme.

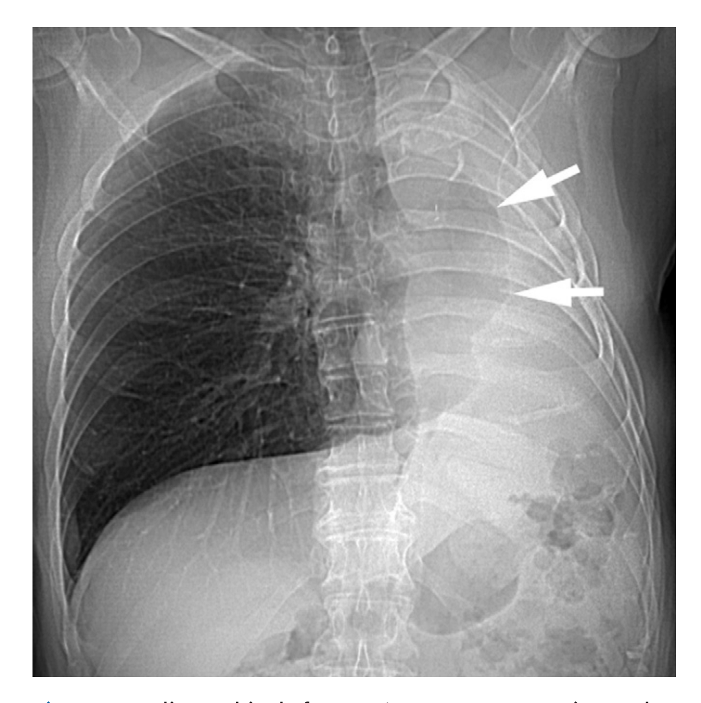


Fig. 6-58 **Radiographie de face après pneumonectomie gauche.**
Hernie du poumon droit dans l'hémithorax gauche (*flèches*).

En fin d'évolution, la cavité de pneumonectomie est réduite à une petite loge postérieure indissociable de l'opacité cardiomédiastinale. Certaines variantes sont importantes à connaître :

– en période précoce, une accumulation trop rapide du liquide dans l'hémithorax vacant peut s'accompagner d'une accentuation de l'emphysème pariétal liée au passage forcé de l'air dans les parties molles et ne doit pas être interprétée comme la manifestation d'une fistule bronchopleurale qui est une complication très rare en période postopératoire immédiate ;
– l'accumulation de liquide peut être plus rapide en cas de pneumonectomie extrapleurale emportant la plèvre pariétale ;
– on peut parfois noter la présence de niveaux hydroaériques surajoutés au niveau liquide principal, pouvant être expliqués par des cloisonnements ;
– en cas de pneumonectomie gauche, la hernie du poumon controlatéral peut se faire par voie postérieure préachidienne et rétrocardiaque et créer sur la radiographie de profil un bord prévertébral correspondant au silhouettage par le poumon du bord antérieur du rachis dorsal et de l'aorte (fig. 6-59) ;
– lorsqu'un lambeau graisseux ou musculaire a été utilisé pour protéger une suture bronchique, celui-ci peut être responsable d'une modification des images radiologiques à type d'élargissement du médiastin, de la silhouette cardiaque ou d'opacités déformant les contours du médiastin ou du hile.

La connaissance des données opératoires est donc importante pour éviter les erreurs d'interprétation.

Le scanner n'a pas d'intérêt dans la surveillance postopératoire précoce sauf en cas de complication. En scanner, la loge de pneumonectomie est hypodense, liquidienne, avec parfois un niveau hydroaérique. Ses limites épousent les contours du médiastin et de la paroi thoracique [5, 70]. Le bord médiastinal de la loge est toujours rectiligne ou concave en dedans (fig. 6-60). La plèvre pariétale restante est spontanément hyperdense, soulignée par le liquide de la cavité en dedans et par la graisse extrapleurale en dehors. Cette ligne pleurale d'épaisseur variable se rehausse après injection de produit de contraste et peut être tardivement le siège de calcifications. Le déplacement médiastinal et l'expansion compensatrice du poumon controlatéral sont parfaitement analysés par le scanner, de même que les structures bronchiques et vasculaires. Le moignon bronchique apparaît sous forme d'une clarté en cul-de-sac parfois entourée de zones de densité tissulaire correspondant à de la fibrose cicatricielle. Une accumulation de sécrétions à son niveau peut parfois simuler une récidive tumorale (fig. 6-61). Le moignon artériel pulmonaire peut être étudié après injection de produit de contraste et apparaît plus long après pneumonectomie droite et plus difficile à visualiser car plus court après pneumonectomie gauche. Celui-ci peut être le siège d'un thrombus endoluminal, sans valeur pathologique [38]. L'œsophage, également bien étudié par la TDM, suit la rotation du médiastin vers le côté opéré et se trouve donc en situation latérovertébrale droite après pneumonectomie droite. La rotation du médiastin et du cœur est parfois responsable de modifications ne devant pas être confondues avec des images pathologiques : il en est ainsi

Fig. 6-59 Pneumonectomie gauche.
(**a**) Radiographie de profil. Le bord antérieur de l'aorte et du rachis (*flèches*) est silhouetté par la hernie du poumon droit. (**b**) Scanner : hernie du poumon droit en avant du rachis et de l'aorte (*têtes de flèche*).

Fig. 6-60 Scanner 2 ans après pneumonectomie gauche.
(**a**) Le bord médiastinal de la loge de pneumonectomie est concave en dedans (*flèches*). (**b**) Reconstruction frontale montrant la rétraction de la loge et l'ascension du diaphragme.

après pneumonectomie droite de la crosse de la veine grande azygos, qui peut simuler une masse au contact du moignon bronchique (fig. 6-62), et après pneumonectomie gauche de l'auricule gauche, qui peut également simuler en l'absence d'injection une récidive tumorale. Les lésions pariétales liées à la thoracotomie sont également bien analysées : épaississement et cal osseux en rapport avec les fractures peropératoires, hernie de graisse pariétale dans le thorax en regard de la pariétectomie, atrophie de certains plans musculaires. Le curage lymphatique réalisé pendant l'intervention au niveau du médiastin se traduit par la présence de clips chirurgicaux. Le scanner permet de reconnaître facilement par leur densité négative d'éventuels lambeaux graisseux recouvrant les sutures (fig. 6-63 et 6-64) [4].

Les aspects de la loge de pneumonectomie en IRM sont comparables à ceux observés en tomodensitométrie [40, 41].

Fig. 6-61 Pneumonectomie gauche.
Sécrétions au niveau du moignon bronchique simulant une récidive tumorale (*flèche*). La fibroscopie bronchique est négative.

Fig. 6-62 Pneumonectomie droite.
La crosse de la veine azygos (*flèche*) ne doit pas être confondue avec un épaississement tumoral.

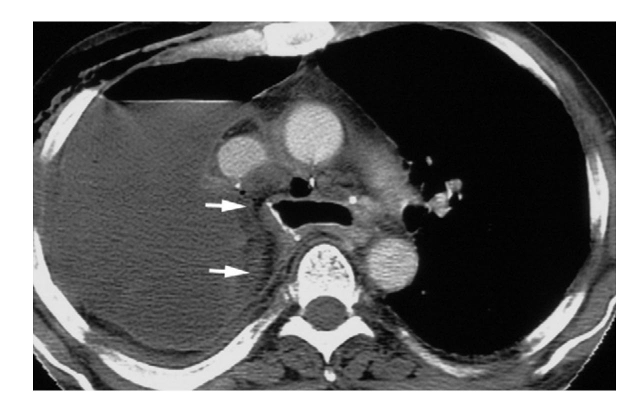


Fig. 6-63 Scanner 10 jours après pneumonectomie droite.
Lambeau musculograisseux (*flèches*) recouvrant la suture bronchique.

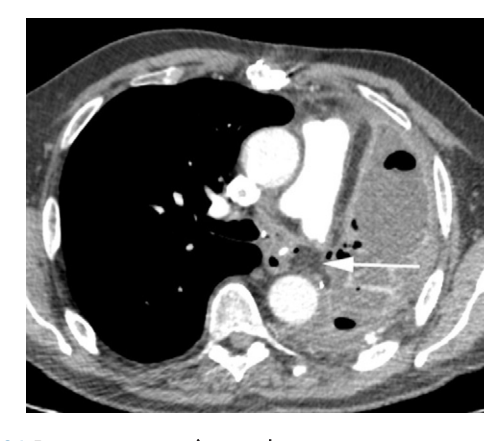


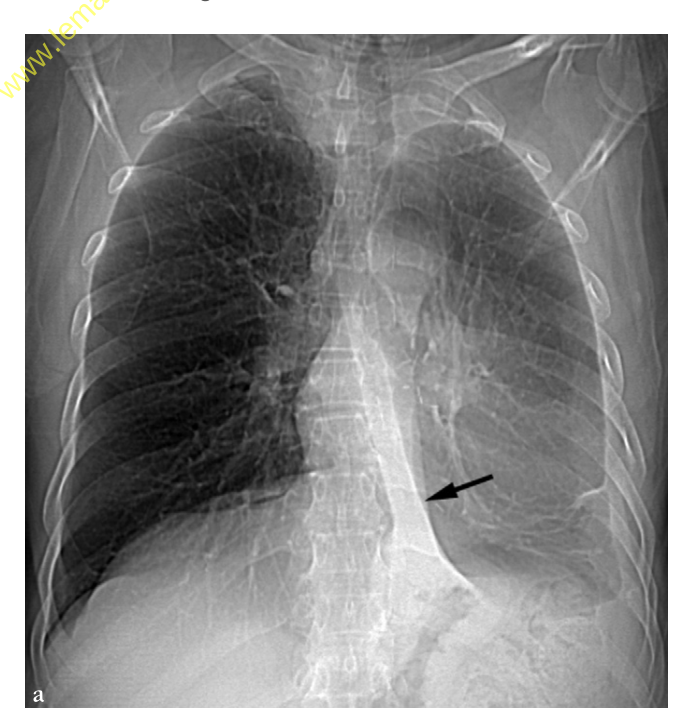
Fig. 6-64 Pneumonectomie gauche.
Lambeau graisseux protégeant le moignon bronchique (*flèche*).

Le médiastin et les moignons vasculaires sont bien étudiés en l'absence d'injection de produit de contraste. Deux caractéristiques sont notées en IRM : l'hétérogénéité de signal de la loge de pneumonectomie sur les séquences en T1et en T2 pouvant être expliquée par l'association de zones de fibrose et de zones liquidiennes, et la présence de zones d'intensité intermédiaire autour du moignon bronchique et vasculaire. Les clips mis en place lors de l'intervention n'artéfactent pas l'examen.

Lobectomies [34, 70]

L'exérèse d'un lobe s'accompagne d'une expansion rapide et d'un réarrangement du lobe restant associée à un déplacement médiastinal, permettant de combler l'hémithorax opéré. Les aspects sémiologiques après lobectomie sont comparables à ceux décrits dans les collapsus lobaires. En effet, le déplacement des structures médiastinales vers la loge de lobectomie et, dans certains cas, la présence d'un épanchement pleural ou d'un fibrothorax postopératoire comblant la loge de lobectomie peuvent simuler de façon remarquable un collapsus lobaire (fig. 6-65). La recherche de séquelles costales de thoracotomie et de clips chirurgicaux doit permettre d'éviter les erreurs d'interprétation. Dans certains cas, ces séquelles costales peuvent être minimes et les zones de suture chirurgicale non visibles, rendant difficile la différenciation entre séquelles de lobectomie et collapsus.

La surveillance postopératoire immédiate relève de la radiographie thoracique quotidienne. Immédiatement après l'exérèse, il existe souvent un petit pneumothorax ou un hydropneumothorax associé à un emphysème pariétal et à une rétraction de l'hémithorax, surtout importante au début quand la réexpansion n'est pas complète. Dans les jours et les semaines qui suivent, les signes de rétraction diminuent parallèlement à l'expansion du ou des lobes restants. Les signes classiques retrouvés après lobectomie (fig. 6-66) sont une discrète rétraction de l'hémithorax opéré en rapport avec l'attraction cardiomédiastinale, le comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique, la surélévation d'une coupole diaphragmatique, l'hypertransparence pulmonaire liée à la raréfaction et au redéploiement de la trame vasculaire, la diminution de volume du hile qui est souvent déplacé vers le haut ou vers le bas, les séquelles pariétales de la thoracotomie et parfois la visibilité des clips ou des agrafes parenchymateuses (image de chaînette). Le signe du « pic juxtaphrénique » (fig. 6-67 et 6-68) correspondant à une image linéaire verticale des bases venant au contact du diaphragme est décrit dans 70 % des cas après lobectomie supérieure droite et 50 % des cas après lobectomie supérieure gauche [39]. Ce signe serait le plus souvent lié à la présence d'une scissure accessoire inférieure qui deviendrait visible après lobectomie supérieure. Il est plus fréquent sur les clichés réalisés en position debout et à distance de l'intervention (après 1 mois). Le type de lobectomie est cependant toujours difficile à préciser par radiographie thoracique. En l'absence de complication ou d'adhérence pleurale, le réarrangement des lobes s'effectue selon un schéma constant tenant compte du fait que les lobes en situation antérieure (lobe moyen, lingula) sont plus



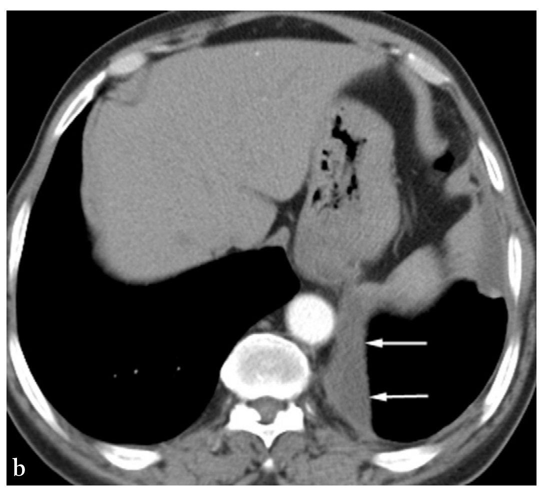


Fig. 6-65 Lobectomie inférieure gauche.
(**a**) Radiographie du thorax : l'aspect simule un collapsus lobaire inférieur gauche (*flèche*). (**b**) Scanner : comblement liquidien de l'interface pleuromédiastinale (*flèche*).

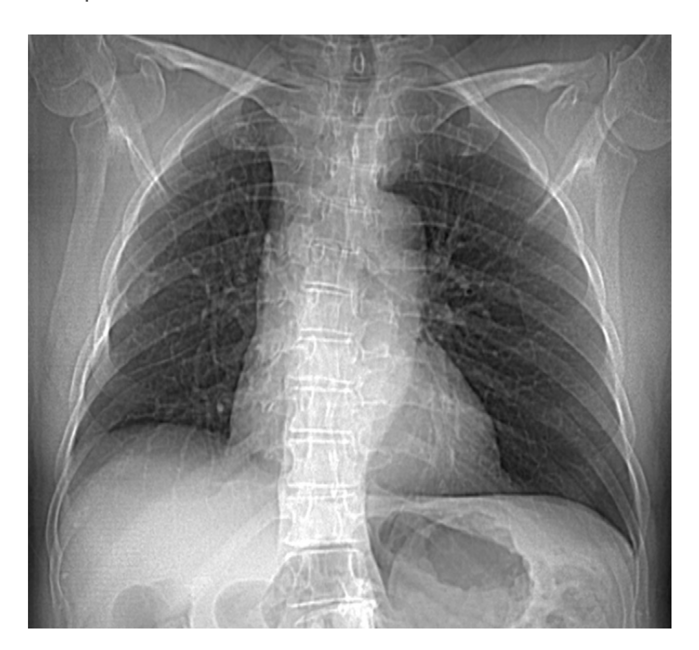


Fig. 6-66 Lobectomie supérieure droite.
Rétraction de l'hémithorax droit avec ascension de la coupole diaphragmatique.

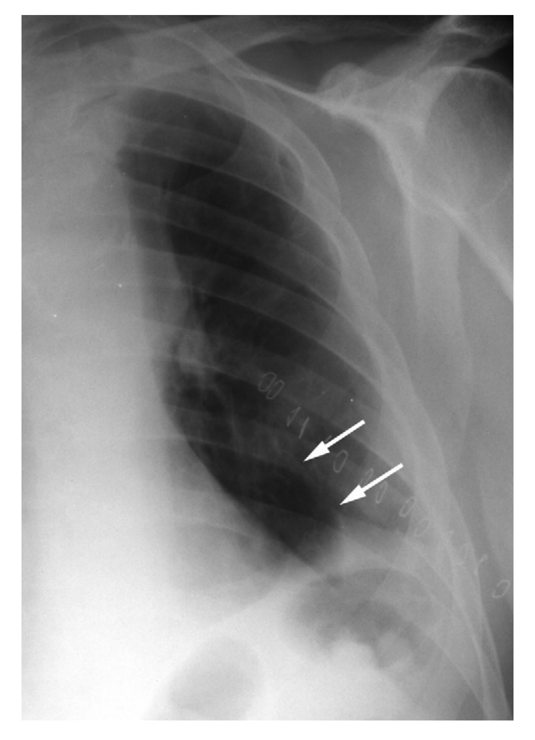


Fig. 6-67 Radiographie du thorax après lobectomie supérieure gauche.
Petite opacité linéaire au contact du diaphragme : signe du pic juxtaphrénique (*flèches*).

mobiles que les lobes en situation postérieure. Ainsi, lors de la résection du lobe moyen et de la lingula, le déplacement du lobe supérieur et du lobe inférieur vers la loge de lobectomie est moins important et il existe souvent un comblement des espaces pleuraux adjacents. Cette réaction pleurale sera plus importante s'il existe des adhérences pleurales ou une lésion du lobe restant qui s'oppose à sa réexpansion.

Les aspects en scanner vont dépendre du type de lobectomie. En cas de *lobectomie supérieure gauche*, l'expansion du lobe inférieur se fait par sa face scissurale qui vient se plaquer contre le médiastin antérieur et supérieur (interface pleuromédiastinale). Cet adossement est souvent le siège en période postopératoire précoce d'une collection liquidienne bien analysée par le scanner (fig. 6-69). Le réarrangement du lobe inférieur se fait de telle façon que le segment apical occupe le sommet du thorax et B6

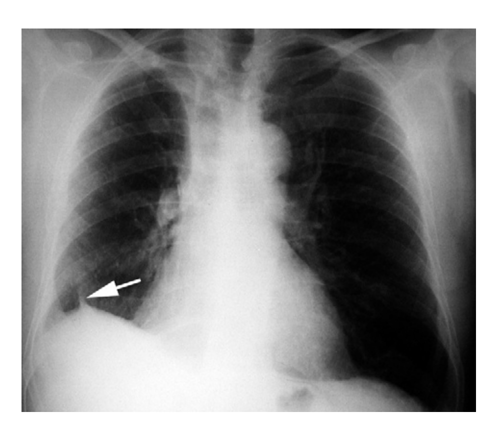
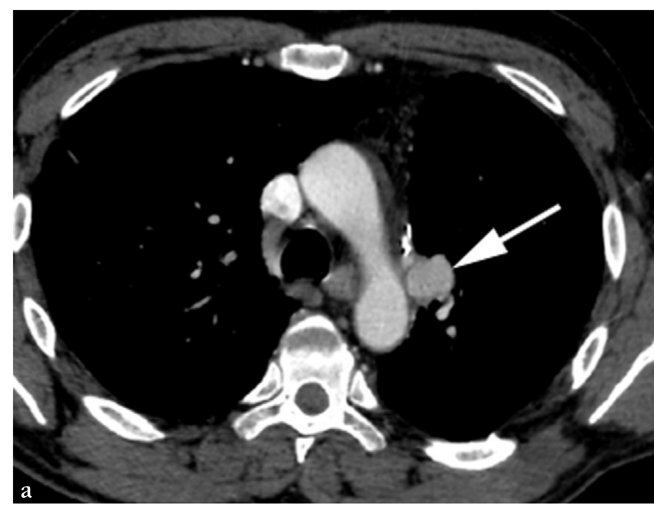


Fig. 6-68 **Lobectomie supérieure droite.**
Rétraction de l'hémithorax droit. Ascension de la coupole avec signe du pic juxtaphrénique (*flèche*).



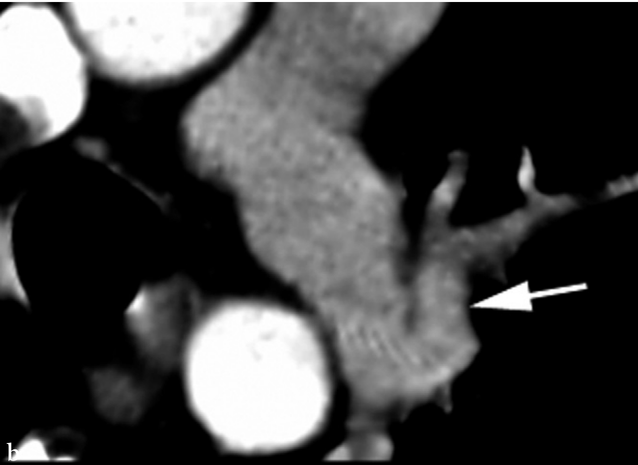


Fig. 6-70 **Lobectomie supérieure gauche.**
(**a**) L'orientation de l'artère pulmonaire du lobe inférieur gauche simule un nodule tumoral (*flèche*). (**b**) La reconstruction dans un plan oblique montre qu'il s'agit de l'artère pulmonaire gauche (*flèche*).

Fig. 6-69 Scanner.
Épanchement de l'interface pleuromédiastinale (*flèche*) après lobectomie supérieure gauche.

prend une orientation verticale ascendante. La réorientation de l'artère pulmonaire peut parfois simuler un nodule tumoral (fig. 6-70). En cas de *lobectomie inférieure gauche*, l'expansion du lobe supérieur se fait par un déplacement de la lingula vers le bas et vers l'arrière. Il s'y associe un déplacement et une rotation cardiomédiastinale vers la gauche. La bronche souche gauche et l'artère pulmonaire gauche sont déplacées vers l'arrière.

Après *lobectomies droites*, un des signes essentiels de la perte de volume pulmonaire est le déplacement des scissures interlobaires et des lobes restants qui viennent en contact en créant une néo-scissure parfois visible sur la radiographie thoracique et presque toujours analysable en scanner [45]. L'orientation de cette néo-scissure dépend du type de lobectomie. En cas de *lobectomie supérieure droite*, le lobe moyen et le segment apical du lobe inférieur se déplacent vers le haut. Ainsi, la néo-scissure créée par l'adossement du lobe moyen en avant et du lobe inférieur en arrière présente une orientation frontale (fig. 6-71). Le médiastin antéro-supérieur et la trachée sont déplacés vers la droite et le tronc intermédiaire est déplacé vers l'avant et vers le haut. La bronche lobaire moyenne a un trajet ascendant (fig. 6-72). La bronche lobaire inférieure et le tronc des pyramides basales ont une orientation horizontale. Après *lobectomie moyenne*, la perte de volume pulmonaire est peu importante et la néo-scissure créée par l'adossement du lobe supérieur et du lobe inférieur présente une orientation oblique vers le bas et vers l'avant. La graisse de l'angle cardiophrénique antérieur participe au comblement de la loge de lobectomie. Après *lobectomie inférieure droite*, la perte de volume pulmonaire est très importante et va être comblée par le déplacement du lobe moyen vers l'arrière et du segment dorsal du lobe supérieur vers le bas. Cette réorientation s'accompagne de la formation d'une néo-scissure qui continue vers l'arrière la petite scissure restante. Le plus souvent, le lobe moyen seul occupe la partie inférieure du thorax. Parfois, le segment dorsal du lobe supérieur s'étend de façon plus importante jusqu'au diaphragme et la partie inférieure du thorax est occupée par ce segment dorsal

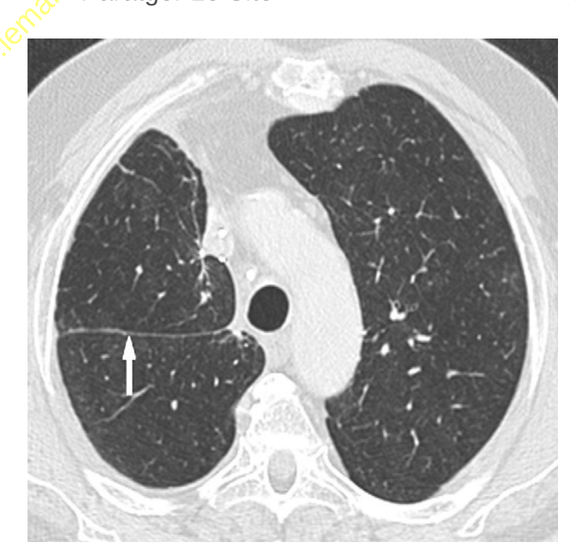


Fig. 6-71 Scanner.
Néo-scissure (*flèche*) après lobectomie supérieure droite.

Fig. 6-72 Scanner (reconstruction sagittale oblique) après lobectomie supérieure droite.
La bronche lobaire moyenne (*flèche*) s'est verticalisée et a un trajet ascendant.

en arrière et par le lobe moyen en avant. Le médiastin antérieur et supérieur est déplacé de façon importante vers la droite. Il existe souvent une opacité d'origine fibreuse paravertébrale droite inférieure permettant de combler la loge de lobectomie et pouvant simuler un collapsus du lobe inférieur.

En cas de *bilobectomie*, la perte de volume pulmonaire est beaucoup plus importante et est compensée par un déplacement du médiastin du côté opéré et par une ascension diaphragmatique (fig. 6-73).

Fig. 6-73 Bilobectomie moyenne et inférieure. Scanner en reconstruction frontale.
La rétraction est majeure et l'ascension de la coupole vient compenser la perte de volume.

Segmentectomies et exérèses atypiques

Ce type d'exérèse est plus rarement réalisé en cancérologie. Dans les jours qui suivent la résection, la surveillance radiologique est la même que pour une lobectomie et doit s'assurer de la bonne réexpansion du poumon. Il existe souvent en période postopératoire précoce une opacité en bande dans la zone opératoire correspondant à l'hémorragie et à la contusion peropératoire. Cette opacité se résorbe en quelques semaines et peut laisser en place une cicatrice linéaire ou parfois une opacité nodulaire pseudo-tumorale (fig. 6-74) pouvant poser des problèmes diagnostiques lors de la surveillance à long terme. Lors de ces segmentectomies, la perte de volume pulmonaire est discrète et il n'y a pas, en principe, de déplacement du médiastin ni d'ascension du diaphragme. Leur présence doit donc faire évoquer une atélectasie postopératoire.

Complications des exérèses pulmonaires

Œdème pulmonaire

Il survient dans 2,5 à 5 % des cas, en particulier après pneumonectomie droite, et est grevé d'un lourd taux de mortalité [63].

Ses mécanismes, probablement multiples, associant hyperpression hydrostatique et hyperperméabilité capillaire, sont mal connus. Il survient dans les 2 à 3 jours postopératoires et se manifeste par un tableau de détresse respiratoire aiguë avec un tableau radiologique d'opacités alvéolo-interstitielles peu spécifiques faisant discuter un œdème par insuffisance cardiaque, une infection du poumon restant ou une pneumopathie par inhalation [8].

Épanchements postopératoires

De petites collections pleurales aériques ou hydroaériques sont fréquentes dans les premiers jours suivant l'intervention, notamment à la suite des lobectomies et des segmentectomies. Elles sont prévenues de façon systématique par la mise en place d'un drain en fin d'intervention. L'air se collecte dans la majorité des cas dans la zone pulmonaire réséquée et est

Fig. 6-74 Résection atypique d'une lésion du lobe supérieur gauche.
(**a**) Cicatrice épaissie pseudo-nodulaire. (**b**) Agrafes métalliques au sein de la cicatrice (*flèches*).

facilement mis en évidence par la radiographie de contrôle postopératoire. Ces épanchements, dans la plupart des cas, ont une évolution bénigne et vont régresser dans les semaines suivantes. Dans certains cas, de petites fuites aériennes provenant de la périphérie du parenchyme peuvent persister plus longtemps, imposant un drainage plus prolongé. Un faible pourcentage de ces collections postopératoires peut évoluer vers la surinfection, s'accompagnant alors de fièvre et de leucocytose et devant faire redouter la présence d'une fistule bronchopleurale.

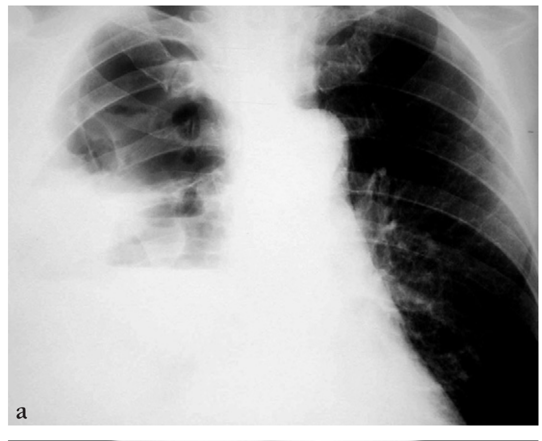
Empyèmes pleuraux

Ils surviennent dans environ 5 % des cas après pneumonectomie et beaucoup plus rarement après exérèse partielle. La plupart d'entre eux apparaissent dans les semaines suivant l'intervention mais certains cas ont été décrits plusieurs mois, voire plusieurs années, après une pneumonectomie. Ces empyèmes tardifs doivent faire évoquer la présence d'une fistule bronchopleurale ou œsopleurale. La symptomatologie clinique est souvent sévère, associant une altération importante de l'état général et une fièvre. La sémiologie radiologique de ces empyèmes dépend en grande partie du délai entre l'exérèse et l'infection. En radiographie thoracique, les signes les plus évocateurs sont un remplissage liquidien rapide de l'hémithorax opéré, un refoulement médiastinal et de la clarté trachéale vers le côté sain, l'apparition d'un niveau hydroaérique ou de bulles d'air au sein d'un hémithorax jusque-là opaque, devant faire évoquer la présence d'une fistule bronchopleurale associée (fig. 6-75). Lorsqu'il s'agit d'une exérèse partielle, ces images peuvent faire discuter le diagnostic d'un abcès pulmonaire dans le poumon restant (fig. 6-76). Le scanner présente un intérêt tout particulier dans le diagnostic de ces empyèmes après pneumonectomie en montrant une inversion de la concavité interne du bord médiastinal de la poche qui devient convexe, une augmentation d'épaisseur de la plèvre et un épaississement du tissu graisseux extrapleural [29]. Dans le cadre du drainage de ces empyèmes, il est utile pour repérer les différentes collections, et ce d'autant plus que le patient a subi une exérèse partielle.

Fistules bronchopleurales

Ce sont des complications rares, surtout rencontrées à la suite de pneumonectomies, droites notamment [15].

Elles peuvent apparaître en période postopératoire précoce, traduisant un défaut de fermeture de la suture bronchique, ou



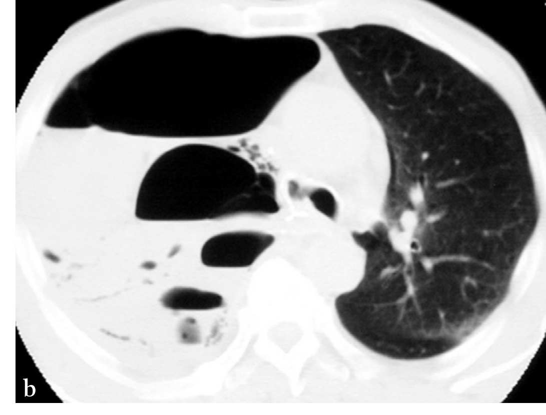


Fig. 6-75 Radiographie (**a**) et scanner (**b**) d'un empyème secondaire à une fistule bronchopleurale.
Apparition de niveaux hydroaériques au sein d'une cavité de pneumonectomie droite avec refoulement du médiastin.

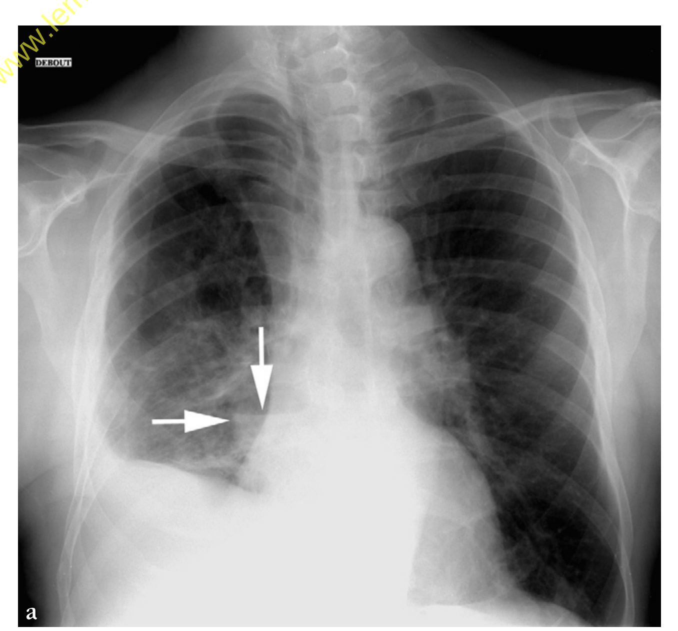


Fig. 6-76 Lobectomie inférieure droite. Fièvre à J12.
(**a**) Radiographie du thorax : apparition d'une collection avec niveau hydroaérique (*flèches*). (**b**) Scanner confirmant la collection pleurale et montrant une condensation d'origine infectieuse du poumon adjacent. La fibroscopie bronchique a mis en évidence une fistule bronchopleurale.

se révéler plus tardivement en rapport avec une infection de la suture ou avec une récidive tumorale à ce niveau. Certains facteurs peuvent favoriser l'apparition de ces fistules, comme la réalisation d'une ventilation postopératoire prolongée ou une irradiation post-chirurgicale. Les aspects sémiologiques dépendent du délai entre l'exérèse et la fistule.

Sur la radiographie thoracique, les signes les plus évocateurs sont un pneumothorax persistant malgré le drainage, une aggravation de l'emphysème pariétal ou médiastinal qui existe souvent de façon normale en période postopératoire initiale, une baisse rapide et importante du niveau liquide associée à un refoulement du médiastin vers le côté sain. Dans certains cas, l'apparition d'une atteinte alvéolaire au niveau du poumon sain traduit une infection controlatérale à partir de la communication bronchopleurale. La fibroscopie bronchique est l'examen essentiel pour confirmer la présence de cette fistule. Le scanner peut être intéressant dans les fistules tardives pour rechercher une récidive tumorale sur le moignon bronchique.

Hémorragies postopératoires

Elles sont rares et surviennent dans les premiers jours postopératoires. Elles se voient le plus souvent après une exérèse difficile et sont dues à une suffusion hémorragique médiastinale ou pariétale. Leur diagnostic est facile lorsque le drainage est encore en place. Lorsque le drain thoracique a été enlevé, elles se manifestent sur la radiographie thoracique par une ascension rapide du niveau liquidien dans la poche de pneumonectomie pouvant faire discuter la survenue d'un chylothorax en rapport avec une plaie du canal thoracique. Ces hémorragies peuvent survenir après lobectomie et se manifestent par un épanchement hyperdense au scanner (fig. 6-77).

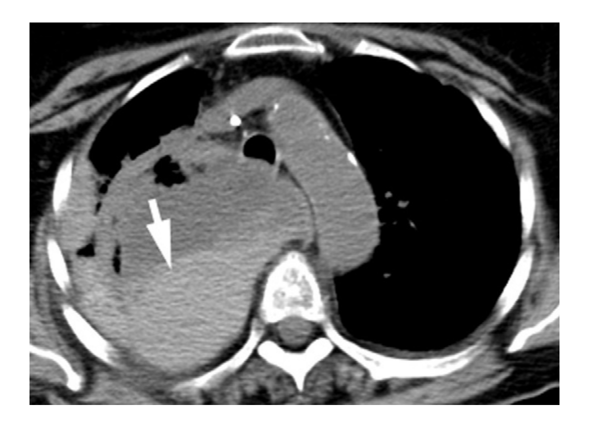


Fig. 6-77 Scanner.
Épanchement pleural hémorragique (*flèche*) après lobectomie inférieure droite.

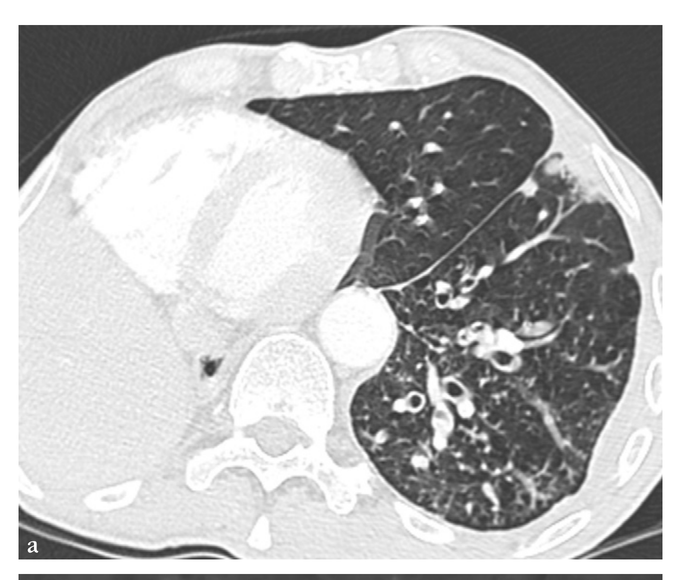
Fistules œsopleurales

Elles sont beaucoup plus rares que les fistules bronchopleurales et sont des complications graves pouvant survenir de façon précoce, en rapport avec une plaie ou une ischémie œsophagienne, ou de façon tardive, en rapport avec une infection ou une reprise tumorale au contact de l'œsophage. Le tableau clinique et radiologique est identique à celui d'une fistule bronchopleurale, d'un empyème ou d'une récidive tumorale. La présence de troubles de la déglutition doit attirer l'attention et faire pratiquer un transit œsophagien permettant d'opacifier la fistule qui siège, dans la majorité des cas, au tiers moyen de l'œsophage. Le scanner peut être intéressant pour le diagnostic. Il doit être réalisé après ingestion de produit de contraste et peut parfois montrer le trajet fistuleux opacifié ou souligné par son contenu aérique et surtout la présence de produit de contraste au sein de l'épanchement hydroaérique créé par la fistule. Il permet également de préciser l'état du médiastin à la recherche d'une médiastinite qui peut se manifester soit par un abcès, soit par un épaississement de la graisse médiastinale.

Syndrome post-pneumonectomie

Syndrome rare mais souvent sévère, il résulte des déformations anatomiques induites par la pneumonectomie qui, dans un délai variant de quelques mois à quelques années, peut entraîner une déviation des structures médiastinales responsable d'une compression bronchique contre l'aorte descendante ou le rachis. Ce syndrome est plus fréquent chez le sujet jeune et après pneumonectomie droite [8, 35, 60].

Devant un tableau de dyspnée chronique ou d'infections à répétition, le diagnostic repose sur la fibroscopie bronchique et le scanner thoracique montrant directement la compression bronchique (fig. 6-78) et, parfois, un piégeage expiratoire.



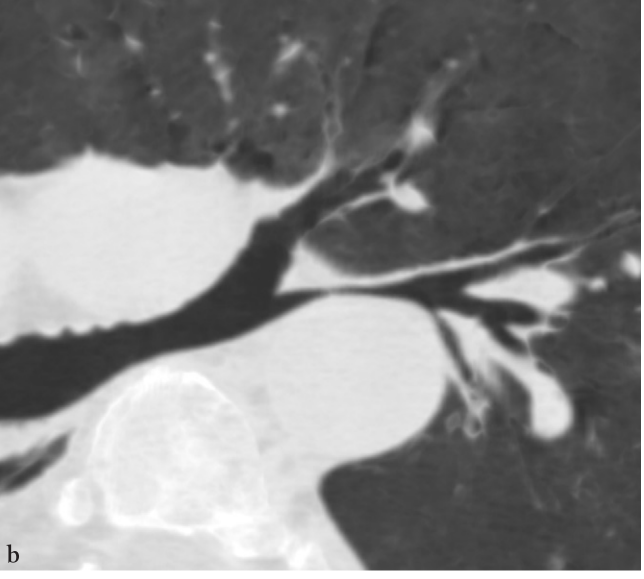


Fig. 6-78 Syndrome post-pneumonectomie. Infections à répétition après pneumonectomie droite.
(**a**) Multiples micronodules du lobe inférieur gauche témoins de la rétention.
(**b**) Reconstruction oblique montrant la compression de la bronche lobaire inférieure gauche contre l'aorte descendante.

Torsions lobaires

Ce sont des complications exceptionnelles qui surviennent après lobectomie et sont liées à la rotation d'un lobe adjacent avec son pédicule bronchovasculaire, provoquant une ischémie aiguë et une gangrène du parenchyme. La torsion concerne essentiellement le lobe moyen après lobectomie supérieure droite. Le diagnostic est difficile. Le tableau clinique est bruyant, et la radiographie thoracique montre une opacité rétractile du lobe moyen qui se déplace en situation anormale, faisant discuter une atélectasie [20, 36].

Le scanner peut être utile pour confirmer le diagnostic en montrant l'absence de rehaussement de la condensation après injection [9].

L'examen endoscopique confirme le diagnostic et impose une intervention chirurgicale urgente.

Pneumopathies infectieuses

Fréquentes, elles sont favorisées par une ventilation mécanique prolongée. Leur diagnostic repose sur les prélèvements endoscopiques et l'isolement de germes. La radiographie est peu spécifique dans le contexte postopératoire, montrant des nodules flous uni- ou bilatéraux ou, plus rarement, une condensation systématisée [21].

Hernies cardiaques

Elles correspondent à une luxation du cœur à travers une brèche péricardique réalisée lors de l'intervention et surviennent dans la période postopératoire immédiate. Elles se manifestent souvent par des signes suraigus. À droite, ces signes traduisent la torsion de l'axe cave et, à gauche, l'étranglement des ventricules. En radiographie thoracique, l'aspect caractéristique est le déplacement prononcé de la silhouette cardiaque dans la cavité de pneumonectomie. La réintervention chirurgicale doit être immédiate.

Complications bronchiques

Les atélectasies sont des complications habituelles. Parmi les territoires le plus souvent atteints, citons le collapsus lobaire moyen après lobectomie supérieure lié à la nouvelle situation du lobe moyen et à l'orientation de la bronche lobaire moyenne dont le drainage est difficile. Les sténoses bronchiques sont également une complication classique, notamment après lobectomie élargie et associée à une réimplantation bronchique. Ces sténoses vont se manifester par des troubles ventilatoires et des infections par rétention de sécrétion. Leur diagnostic repose essentiellement sur l'endoscopie bronchique.

Textilome

Il s'agit de l'oubli d'une compresse opératoire de localisation le plus souvent pleurale ou médiastinale. Son aspect radiographique dépend de sa topographie et de son âge au moment de sa découverte. L'utilisation de compresses radiomarquées a réduit cette complication et facilité son diagnostic radiologique.

Le scanner est l'examen clé ; il montre de façon typique une masse contenant des bandes hyperdenses, des bulles d'air, le marqueur radio-opaque et parfois un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste. À un âge plus avancé, l'air se résorbe et l'aspect en l'absence de marqueur radio-opaque fait discuter une masse tumorale [37, 61].

Le PET-scan montre parfois une hyperfixation intense liée à la présence de phénomènes inflammatoires au sein de la lésion [48] (fig. 6-79).

Récidives tumorales

Stratégie de surveillance

Un des principaux challenges de la surveillance postopératoire est la détection précoce des récidives tumorales afin d'envisager un traitement efficace chirurgical ou non chirurgical (radiothérapie, chimiothérapie). Les récidives sont d'autant plus fréquentes que le patient est à un stade avancé de la maladie néoplasique au moment du traitement. Après résection complète d'un cancer bronchique, le taux de récidive à 5 ans est de 20 à 30 % pour les tumeurs de stade I, de 50 % pour les tumeurs de stade II, de 70 à 80 % pour les tumeurs de stade III [46]. Le risque de récidive est maximal pendant les 2 premières années après l'intervention chirurgicale. La stratégie de surveillance à adopter doit intégrer les méthodes d'imagerie au même titre que les examens clinique, biologique et endoscopique.

La radiographie thoracique a une place dans la surveillance systématique. Il est recommandé de réaliser cet examen de façon régulière tous les 3 à 4 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans. Elle doit toujours être interprétée par comparaison au cliché précédent afin de détecter la moindre modification. À ce titre, il semble important de réaliser une radiographie de face et profil de référence 10 à 15 jours après l'intervention chirurgicale.

La discussion concernant la réalisation systématique d'un scanner lors de la surveillance postopératoire repose sur deux problématiques : le faible taux de récidive asymptomatique et le coût d'une surveillance systématique intensive par rapport à l'impact très faible de la détection précoce d'une récidive sur la survie des patients. Dans l'étude de Walch et al. [68] incluant uniquement des patients ayant bénéficié d'une résection tumorale complète, 76 % des patients en rechute tumorale se sont présentés avec des symptômes. Dans le groupe de rechute sans symptôme, 79 % des récidives ont été détectées par la radiographie thoracique.

Certains auteurs ont proposé la réalisation systématique d'un scanner « *low-dose* » tous les 3 mois pendant 2 ans [10].

D'autres ont discuté l'intérêt du scanner chez des patients asymptomatiques [66, 68], et proposent cet examen seulement lorsqu'il existe une modification de la radiographie ou devant l'apparition de signes cliniques évoquant une récidive tumorale.

Une étude randomisée est en cours, dont le but est d'évaluer la stratégie de surveillance et de savoir si une surveillance « lourde » permet d'augmenter la survie des patients [71]. Cette étude compare un suivi minimal clinique associé à des radiographies thoraciques et un suivi par scanner thoracique et fibroscopie bronchique. Dans l'attente de ses résultats, il est actuellement recommandé de réaliser un examen clinique et un scanner thoracique tous les 6 mois pendant les 2 premières années, puis annuellement après le traitement chirurgical d'un cancer du poumon non à petites cellules [13, 57].

Sur le plan technique, le scanner doit être réalisé avec injection de produit de contraste et inclure l'étude du foie et des surrénales. Une opacification œsophagienne peut parfois être utile lorsqu'il existe une récidive médiastinale au contact de l'œsophage.

L'intérêt de l'échographie abdominale à titre systématique est également discuté. Certains proposent de la réaliser tous les 6 mois à la recherche de métastases hépatiques. D'autres ne l'utilisent qu'en cas de modifications du bilan biologique ou de signes cliniques évoquant une dissémination métastatique.

L'imagerie par résonance magnétique a été proposée pour le diagnostic de récidive tumorale après chirurgie. Cette méthode diagnostique ne doit être réalisée qu'en complément des autres techniques d'imagerie lorsqu'il existe un doute entre une récidive et une fibrose postopératoire [31, 40]. Elle pourrait en effet permettre de les différencier par l'intensité du signal sur les séquences pondérées en T2.

L'utilisation de la TEP-FDG dans la surveillance des patients opérés de cancer bronchique reste à définir. Plusieurs études ont montré qu'elle pouvait être utilisée à titre systématique avec de bons résultats sans préciser pour autant son impact sur la survie du patient [11, 62].

Elle peut être proposée actuellement en complément du scanner quand il existe une récidive avérée, si un traitement curatif peut à nouveau être envisagé (afin de réaliser un bilan d'extension complet), ou en cas de doute sur une rechute tumorale locorégionale ou métastatique.

Récidives locorégionales

Il s'agit des récidives siégeant soit dans l'hémithorax opéré (récidive locale), soit dans le médiastin (récidive régionale). Ces récidives posent des problèmes diagnostiques importants en raison des modifications radio-anatomiques induites par la chirurgie. Cela souligne encore l'intérêt d'une imagerie de référence afin de détecter la moindre modification.

La valeur de la radiographie thoracique standard est très controversée. Deux études ont montré une sensibilité de 80 % dans la détection des récidives locorégionales [28, 68]. Elle apparaît surtout insuffisante chez les patients ayant eu une pneumonectomie car les récidives sont masquées par l'opacité de l'hémithorax opéré et l'étude du médiastin homolatéral est rendue difficile du fait de l'absence d'interface. Le signe le plus sensible sur la radiographie thoracique de face est le refoulement du médiastin et de la trachée au-delà de la ligne médiane. Ce signe est parfois très discret, pouvant se traduire uniquement par un léger rétrécissement de la clarté trachéale, devant être interprété par comparaison avec les clichés de référence. Ce refoulement médiastinal n'est pas spécifique et peut traduire une autre com-

Fig. 6-79 Antécédent de lobectomie inférieure gauche.
(**a**) Scanner : masse basithoracique gauche intrapleurale avec discrète prise de contraste périphérique (*flèche*). (**b**) PET-scan : hyperfixation intense de la masse. Une biopsie transpariétale a permis le diagnostic de textilome confirmé par l'intervention chirurgicale.

plication (empyème, fistule). Après lobectomie, le diagnostic de récidive locale est plus simple, pouvant se traduire par l'apparition d'un nodule ou d'une masse pulmonaire, un bombement paradoxal de l'interface pleuropulmonaire ou de la néo-scissure ou par une accentuation de l'attraction du médiastin évoquant une éventuelle atélectasie du ou des lobes restants.

Plusieurs études ont montré la supériorité du scanner sur la radiographie dans la détection des récidives locorégionales, en particulier après pneumonectomie [24, 28, 52]. Il permet souvent d'affirmer la récidive mais également d'en faire le bilan d'extension exacte, jouant un rôle essentiel dans la décision thérapeutique. Le scanner reconnaît facilement les récidives ganglionnaires médiastinales et hilaires. Le problème de leur spécificité en rapport avec leur diamètre est le même qu'avant la chirurgie. Il peut s'agir d'adénomégalies d'apparition récente ou d'une augmentation de taille d'un ganglion entre deux examens successifs.

Après pneumonectomie, la récidive peut se faire au niveau du moignon bronchique ou au sein de la poche. Les récidives au moignon bronchique se manifestent sous la forme d'une masse tumorale (fig. 6-80) pouvant parfois s'étendre dans la bronche, permettant alors un diagnostic histologique par fibroscopie. Le diagnostic pose en principe peu de problèmes avec une fibrose postopératoire qui se manifeste rarement sous la forme d'une masse. Dans les cas difficiles sans extension endobronchique, la comparaison avec le scanner précédent permet dans la majorité des cas le diagnostic. Lorsque la récidive siège au sein de la loge de pneumonectomie, elle peut se manifester soit par une masse pleurale pouvant s'étendre dans le médiastin ou dans la paroi thoracique (fig. 6-81 et 6-82), soit par une mise en tension de la poche responsable d'un refoulement du médiastin et d'un aspect convexe du bord médiastinal de la poche (fig. 6-83). Ainsi, toute augmentation de volume de l'épanchement au sein d'une poche de pneumonectomie est un signe devant faire évoquer une récidive locale. Soulignons une forme particulière d'épanchement pleural : le sérome malin qui correspond à l'extériorisation à la paroi d'une collection néoplasique sous tension au niveau d'une zone de pariétectomie.

Après lobectomie ou segmentectomie, le diagnostic de récidive dans l'hémithorax opéré pose moins de problème et peut se manifester par une récidive endobronchique, une lésion nodulaire du parenchyme restant ou une adénomégalie (fig. 6-84). En cas de récidive endobronchique (fig. 6-85), le rôle du scanner est essentiel pour préciser l'étendue exacte de la lésion endobronchique et son extension extrabronchique. Ces éléments seront déterminants pour décider de la thérapeutique ultérieure (chirurgie, curiethérapie endobronchique). L'apparition de nodules sur le parenchyme restant, du côté opéré, ne pose pas de problème spécifique sauf lorsqu'il existe une cicatrice chirurgicale pseudo-nodulaire ou lorsque le patient a été traité par radiothérapie postopératoire. La ponction sous scanner peut être indiquée pour confirmer la rechute tumorale et préciser le type histologique parfois différent de l'histologie initiale.

La TEP-FDG permet le diagnostic de rechute tumorale au sein des tissus cicatriciels post-chirurgicaux ou post-radiques

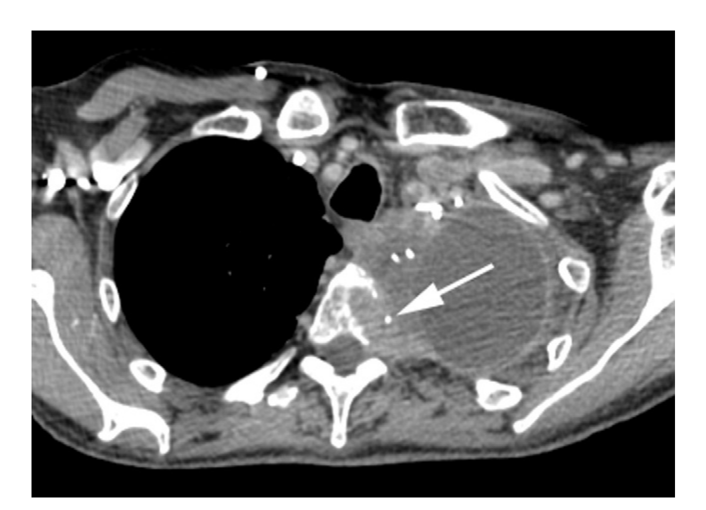


Fig. 6-81 Pneumonectomie gauche.
Récidive pleurale avec extension vertébrale (*flèche*).

Fig. 6-82 Pneumonectomie droite.
Récidive dans la loge avec extension médiastinale (*flèche*) et pariétale (*tête de flèche*).

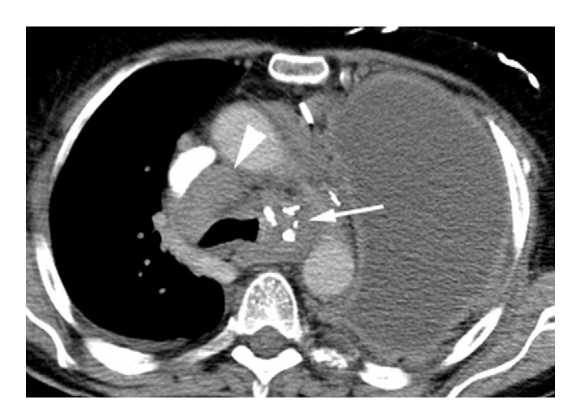


Fig. 6-80 Récidive au niveau du moignon bronchique (*flèche*) 6 mois après pneumonectomie.
Noter l'adénopathie paratrachéale inférieure droite associée (*tête de flèche*).

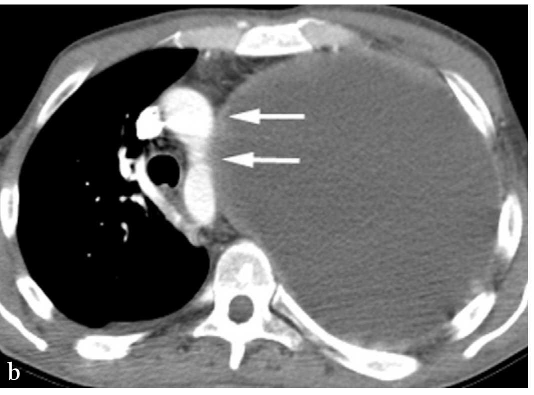


Fig. 6-83 Récidive après pneumonectomie gauche.
La radiographie (**a**) et le scanner (**b**) montrent une mise en tension de la poche de pneumonectomie avec refoulement du médiastin. Le bord médiastinal de la loge est convexe en dedans (*flèches*).

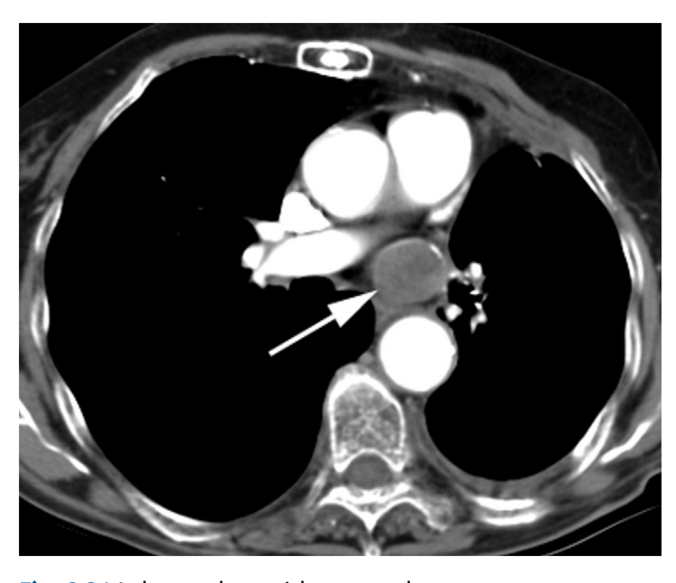


Fig. 6-84 Lobectomie supérieure gauche.
Récidive ganglionnaire (*flèche*).

Fig. 6-85 Récidive endobronchique (*flèche*) après lobectomie supérieure droite.

(fig. 6-86 et 6-87) avec une sensibilité variant de 97 à 100 %, une spécificité de 62 à 100 % et une valeur prédictive positive de 98 %.

Une équipe japonaise [50, 62] a réalisé le suivi sur 12 mois de deux séries de 92 et 121 patients ayant bénéficié d'une résection chirurgicale complète pour carcinome bronchique non à petites cellules. Une TEP-FDG et un bilan d'imagerie standard (IRM cérébrale, scanner injecté du corps entier et scintigraphie osseuse) avaient été réalisés 6 mois après la chirurgie avec un 1 mois d'écart au maximum. La précision diagnostique de la récidive postopératoire intra- ou extrathoracique par la TEP-FDG semble égale, voire supérieure, au bilan d'imagerie standard sur les plans qualitatif (sensibilité, spécificité et précision diagnostique) et quantitatif (nombre de lésions observées).

En cas de suspicion de récidive précoce, il semble nécessaire d'attendre au moins 2 mois après l'intervention pour réaliser la TEP-FDG en raison des phénomènes inflammatoires postopératoires pouvant fausser les résultats.

Récidives à distance

Il s'agit de métastases pouvant siéger soit sur le poumon controlatéral, soit en dehors de la cage thoracique. Ces métastases sont plus fréquentes dans les 2 premières années que les récidives locorégionales. Les récidives sur le poumon controlatéral se manifestent sous forme de nodules ou de masses. Le scanner est très supérieur à la radiographie standard pour détecter ces lésions (fig. 6-88) et en faire le bilan d'extension exact. Les lésions métastatiques sont le plus souvent de contours réguliers et prédominent en périphérie du poumon. En cas de lésion unique, le problème diagnostique peut se poser avec un deuxième cancer primitif bronchique (cancer métachrone).

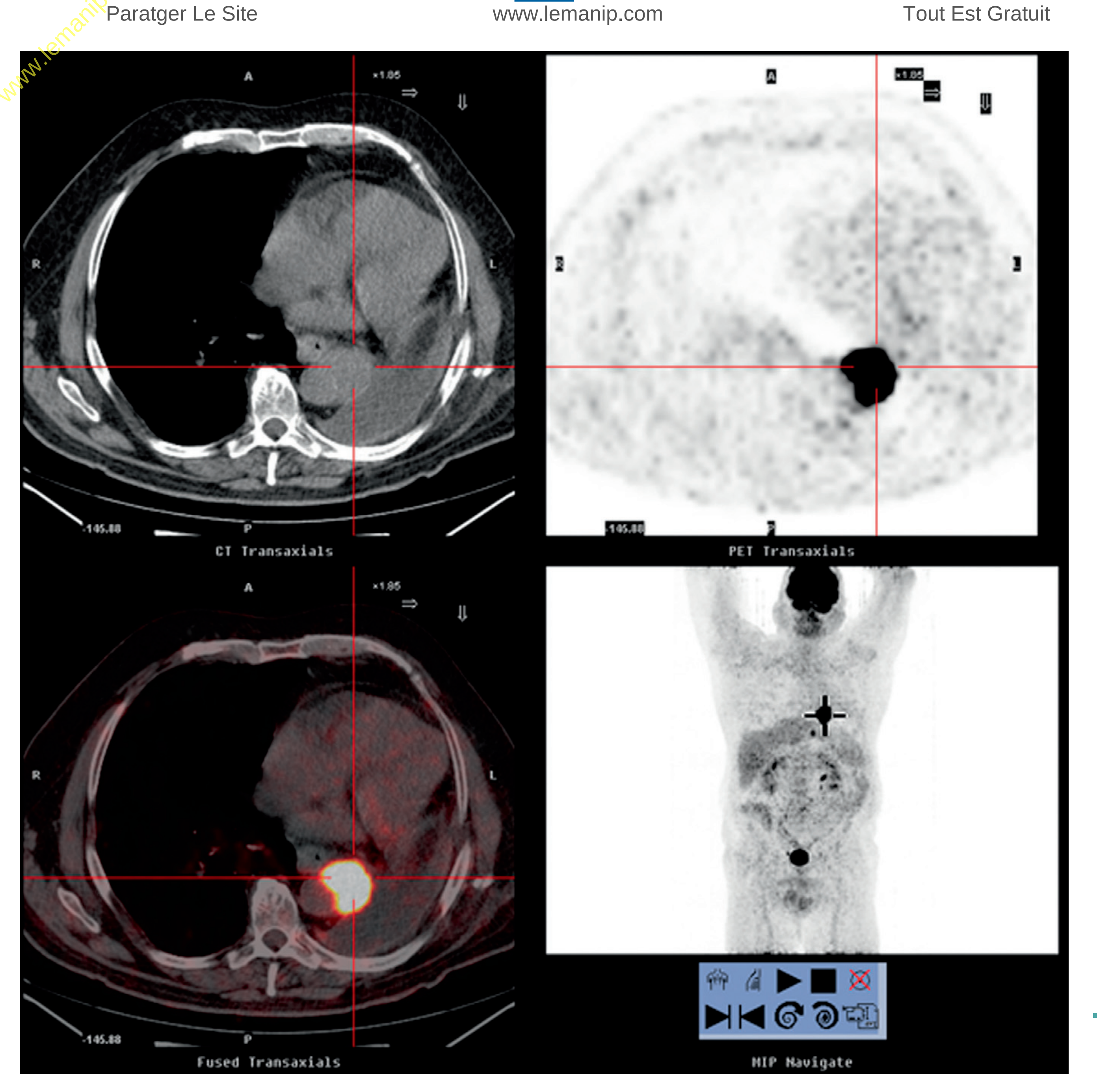


Fig. 6-86 TEP-FDG.
Masse tissulaire hypermétabolique au sein d'une cavité de pneumonectomie gauche et après radio-chimiothérapie (SUV_{max} = 23). Récidive tumorale.

Les récidives extrathoraciques peuvent siéger par ordre de fréquence au niveau du cerveau, des os, du foie et des surrénales. En ce qui concerne le cerveau, il n'est pas actuellement justifié pour les cancers non à petites cellules de réaliser un scanner de surveillance systématique. Une exploration par scanner ou, mieux, par IRM devra être réalisée en cas de signes cliniques neurologiques d'apparition récente ou dans le cadre du bilan d'extension d'une récidive dans un autre territoire. En cas de lésion cérébrale unique sur le scanner, une IRM est impérative avant toute décision thérapeutique. De même, la scintigraphie osseuse ne fait pas actuellement partie du bilan de surveillance systématique mais doit être demandée en cas de signe clinique, en particulier en cas d'apparition récente de douleurs osseuses. Les métastases surrénaliennes sont le plus souvent asymptomatiques et doivent être détectées lors

Fig. 6-87 TEP-FDG.
Carcinome épidermoïde traité 2 ans auparavant par lobectomie supérieure gauche et radio-chimiothérapie. Récidive tumorale hypermétabolique à proximité des clips chirurgicaux (SUV_{max} = 7).

du bilan scanographique thoracique au même titre que les métastases hépatiques. La présence d'un nodule surrénalien d'apparition récente signe son caractère métastatique. Il importe donc lors de l'interprétation de comparer l'examen avec le scanner préopératoire ou avec le scanner de référence. Les métastases hépatiques sont bien détectées par l'échographie abdominale. Celle-ci sera réalisée soit lors du bilan de surveillance systématique, soit à l'occasion de signes cliniques ou de modifications du bilan biologique hépatique.

Les avantages du PET-scan par rapport aux autres techniques d'imagerie sont sa sensibilité (à l'exclusion du cerveau), sa capacité à détecter plusieurs sites métastatiques intra- ou extrathoraciques en cas de récidives multiples, et sa spécificité, notamment pour les métastases surrénaliennes [33].

Fig. 6-88 Scanner.
Multiples petites métastases pulmonaires droites chez un patient opéré 18 mois auparavant d'une pneumonectomie gauche.

Cancers métachrones

L'apparition d'une nouvelle lésion dans le poumon homo- ou controlatéral après résection curative d'un cancer primitif du poumon peut être en rapport soit avec une récidive tumorale, soit avec un second cancer primitif. La moitié des récidives tumorales apparaît dans les 2 premières années après chirurgie et 90 % dans les 5 ans. Le risque de second cancer primitif après chirurgie est de 1 à 3 % par an [46]. Le diagnostic de cancer métachrone est d'autant plus probable que la lésion siège dans le poumon controlatéral et présente une histologie différente du premier cancer. Cela souligne l'intérêt d'obtenir une preuve histologique devant l'apparition de toute nouvelle lésion pulmonaire chez un patient ayant eu une exérèse *a priori* curative d'un premier cancer bronchique.

SURVEILLANCE APRÈS CHIMIOTHÉRAPIE

L'imagerie présente deux objectifs majeurs dans la surveillance des patients traités par chimiothérapie : elle permet d'évaluer l'efficacité thérapeutique par la mesure de la régression tumorale et elle participe à la détection des complications pulmonaires de la chimiothérapie. Nous traiterons uniquement de l'intérêt de l'imagerie pour évaluer l'efficacité de la chimiothérapie. La toxicité pulmonaire envisagée dans un autre chapitre ne sera pas abordée ici. Plusieurs critères cliniques et biologiques sont actuellement en cours d'évaluation pour apprécier l'efficacité d'une chimiothérapie. La *réponse tumorale* évaluée par l'imagerie est probablement actuellement le critère le plus important de cette efficacité.

Quoix et al. [55] ont souligné les problèmes d'estimation de la réponse tumorale par la radiographie du thorax dans les cancers à petites cellules traités par chimiothérapie seule ou associée à une radiothérapie. Cette équipe retrouve une variabilité interobservateurs très importante dans les possibilités de mesure des lésions avant traitement et une variabilité interobservateurs encore plus importante après traitement et dans l'évaluation de la réponse tumorale. Plusieurs facteurs rentrent en jeu dans ces problèmes d'estimation de la réponse tumorale, comme le siège de la tumeur (difficulté de mesurer les lésions en continuité avec le médiastin) ou la présence d'une obstruction bronchique responsable d'une atélectasie gênant l'analyse de la lésion.

Plusieurs études ont comparé la valeur de la radiographie thoracique et du scanner dans l'appréciation de la réponse tumorale après chimiothérapie [14, 53, 72]. L'étude de Pujol et al. [53] montre que le scanner est supérieur à la radiographie du thorax dans l'évaluation des possibilités de mesure de la tumeur : 70 patients sur 80 (87,5 %) ont une tumeur mesurable par scanner, tandis que seulement 34 patients sur 80 ont une tumeur mesurable en radiographie thoracique (42,5 %) [53]. Les facteurs affectant les possibilités de mesure en radiographie standard sont le stade tumoral (stade T3 et T4), le siège de la tumeur (tumeur hilaire) et enfin la présence d'un épanchement pleural ou d'une atélectasie associée. Il n'y a pas de différence selon le type histologique. De même, il n'y a pas de différence statistique entre le scanner et la radiographie thoracique dans un sous-groupe ayant une tumeur périphérique en l'absence d'épanchement pleural ou d'atélectasie. Dans l'appréciation de la réponse tumorale, il existe également une discordance importante entre le scanner et la radiographie thoracique chez 22,5 % des patients pour lesquels la radiographie était responsable d'une mauvaise information. Pujol et son équipe concluent à l'intérêt du scanner dans l'évaluation de la réponse tumorale après chimiothérapie, en particulier pour les tumeurs centrales, les tumeurs de stade T3 et T4 et les tumeurs associées a un épanchement pleural ou à une atélectasie [53]. L'étude de Wiatr et al. [72] portant sur l'évaluation de la réponse thérapeutique chez les patients traités pour un cancer à petites cellules confirme la supériorité du scanner sur la radiographie thoracique, en particulier chez les patients traités par l'association chimiothérapie et radiothérapie. En effet, la réalisation d'une radiothérapie associée est un facteur supplémentaire de difficultés d'évaluation par la radiographie thoracique.

Les méthodes de mesure les plus utilisées actuellement sont celles qui ont servi à la conception des critères RECIST (*response evaluation criteria in solid tumors*) pour les études thérapeutiques, qui permettent ainsi une harmonisation des mesures en imagerie cancérologique et des définitions évolutives qui en découlent. Ainsi, selon la dernière version de ces critères [18], sont définies comme mesurables les lésions tumorales de grand axe supérieur à 10 mm en scanner (ou deux fois l'épaisseur de coupe si celle-ci est supérieure à 5 mm) et 20 mm en radiographie standard. Les ganglions lymphatiques sont considérés comme pathologiques et mesurables à partir de 15 mm de petit axe. L'évaluation de la réponse thérapeutique se fera comparativement à une imagerie de référence préthérapeutique, par la mesure répétée d'une ou plusieurs lésions sélectionnées comme « cibles »

(cinq au maximum, représentatives de l'envahissement tumoral, les plus volumineuses dans leur grand axe si l'on choisit des lésions tumorales, ou dans leur petit axe si l'on choisit des adénopathies métastatiques). On pourra déterminer pour chaque examen de suivi une somme des diamètres des lésions cibles (plus grand axe des lésions tumorales et petit axe des adénopathies). Les critères de réponse ont été définis comme suit : réponse complète si disparition de toutes les lésions cibles ; réponse partielle si diminution d'au moins 30 % de la somme des diamètres par rapport à l'examen de référence ; maladie stable s'il y a réduction de moins de 30 % ou augmentation de moins de 20 % des diamètres ; maladie évolutive s'il y a augmentation des diamètres d'au moins 20 % par rapport à la plus petite somme des diamètres obtenue lors du suivi ou s'il y a apparition d'une nouvelle lésion.

Lors de l'évaluation préthérapeutique, Wang et al. [69] ont étudié l'utilité du scanner de perfusion dans la prédiction de la réponse tumorale à la chimiothérapie. Une cartographie fonctionnelle des lésions tumorales semble réalisable par un scanner injecté, permettant ainsi de détecter les cancers non à petites cellules ayant une plus grande perfusion et semblant significativement liés à une réponse thérapeutique plus précoce et une meilleure survie globale.

Il n'y a pas de consensus sur la *stratégie de surveillance* des patients traités par chimiothérapie. Les recommandations adoptées par l'*American Society of Clinical Oncology* [1] font part de l'utilité des techniques d'imagerie réalisées à intervalles réguliers pendant la période de traitement pour apprécier la réponse tumorale, sans consensus sur le nombre de contrôles ni la durée des intervalles. On peut proposer pour les cancers non à petites cellules un contrôle tous les trois cycles, c'est-à-dire toutes les 10 à 12 semaines, et pour les cancers à petites cellules un contrôle tous les deux cycles, c'est-à-dire toutes les 6 à 8 semaines. En cas de réponse complète dans les cancers à petites cellules, une imagerie cérébrale peut être justifiée si on envisage une radiothérapie cérébrale à titre prophylactique. En fin de traitement, un contrôle par imagerie doit être réalisé afin de servir de référence pour les contrôles ultérieurs qui seront réalisés en fonction des données cliniques.

Dans le cas particulier de la *chimiothérapie néo-adjuvante*, c'est-à-dire précédant un geste chirurgical, il est important d'apprécier la tumeur résiduelle et l'activité tumorale avant la chirurgie. Les critères usuels de réponse tumorale en scanner tendent à sous-estimer la réponse thérapeutique [58]. Seto et al. [58] propose trois critères de réponse complète : une réduction de plus de 50 % de la taille tumorale, une modification des contours de la tumeur qui deviennent irréguliers et une absence de prise de contraste après injection iodée.

La place de la TEP-FDG n'est pas définitivement établie mais les nombreuses publications de ces dernières années laissent entrevoir une évolution des pratiques avec une place plus prépondérante de cet examen [51, 64, 74]. En perspective, l'identification précoce des patients répondeurs et non répondeurs permettrait de réduire la durée des études de phase II évaluant de nouvelles thérapies, d'identifier précocement les patients non répondeurs pour limiter le coût et la toxicité, et de réaliser une adaptation thérapeutique précoce et personnalisée.

La diminution de la fixation du FDG en cours de traitement ou en fin de traitement reflète de manière précoce la diminution de l'hyperactivité métabolique des lésions en rapport avec l'efficacité thérapeutique pouvant être identifiée bien avant la régression complète de la masse tumorale (fig. 6-89).

Les critères de réponse métabolique, comme les critères PERCIST (*PET-response criteria in solid tumors*), sont encore en cours d'évaluation : une TEP-FDG de référence avant traitement est nécessaire, l'analyse visuelle semble plus sensible, mais l'analyse semi-quantitative apparaît plus spécifique (il n'existe pas encore de seuil validé de pourcentage de baisse du SUV) [67].

La négativation de la fixation du FDG après induction est de très bon pronostic (réponse macroscopique complète), mais ne permet pas d'affirmer l'éradication histologique.

Après chimiothérapie néo-adjuvante des stades IIIA-N2, la TEP-FDG est moins performante que lors du bilan initial et que la médiastinoscopie, mais reste supérieure à l'imagerie morphologique seule [17].

Les recommandations de l'ESTS (*European Society of Thoracic Surgery*) rappellent que les faibles sensibilité et spécificité de la TEP-FDG pour la re-stadification ganglionnaire après induction (respectivement 85-90 % et 50-60 %) ne permettent pas de se passer d'une exploration cyto-/histologique avant chirurgie. La TEP-FDG reste très utile pour guider les biopsies et pour la découverte d'une progression ou de métastases inattendues après induction [56].

Les performances de la TEP-FDG pour la re-stadification sont meilleures dans les études les plus récentes utilisant systématiquement des machines hybrides TEP-TDM (meilleure localisation, meilleure qualité d'image par correction d'atténuation, meilleure caractérisation étiologique des lésions) avec une sensibilité de 62-77 % et une spécificité de 88-92 % [65].

Pour limiter les faux positifs (inflammation post-thérapeutique) et les faux négatifs (sidération cellulaire transitoire), il est recommandé de respecter un délai de 2 à 4 semaines après la chimiothérapie (ou juste avant la cure suivante en cas d'évaluation en cours de traitement), de 3 mois après la radiothérapie et de 1 mois après la dernière séance de radiothérapie en cas de radiochimiothérapie [6]. Ces délais semblent moins nécessaires pour évaluer les nouvelles thérapies ciblées [2].

SURVEILLANCE APRÈS RADIOTHÉRAPIE

La radiothérapie fait partie de l'arsenal thérapeutique des cancers bronchiques et peut être utilisée de façon exclusive ou associée à une chirurgie et/ou une chimiothérapie. La très forte radiosensibilité du poumon explique la fréquence des

complications pulmonaires de la radiothérapie. Ces complications ont été abordées dans un autre chapitre. Nous traiterons donc ici de la stratégie de surveillance et des problèmes diagnostiques posés par la surveillance des patients présentant un cancer bronchique traité par radiothérapie.

En ce qui concerne l'évaluation de l'efficacité thérapeutique, c'est-à-dire l'*appréciation de la réponse tumorale* après radiothérapie, le seul critère radiologique à retenir est la mesure de la taille de la tumeur avant et après traitement. Après radiothérapie, la mesure de la lésion est beaucoup plus difficile à obtenir en raison de la fibrose pulmonaire radio-induite. Dans l'étude de Quoix et al. [55] portant sur les cancers à petites cellules, le groupe de patients ayant eu une radiothérapie avait une proportion de tumeurs non mesurables plus importante que le groupe de patients n'ayant pas eu de radiothérapie. De même, le coefficient de varia-

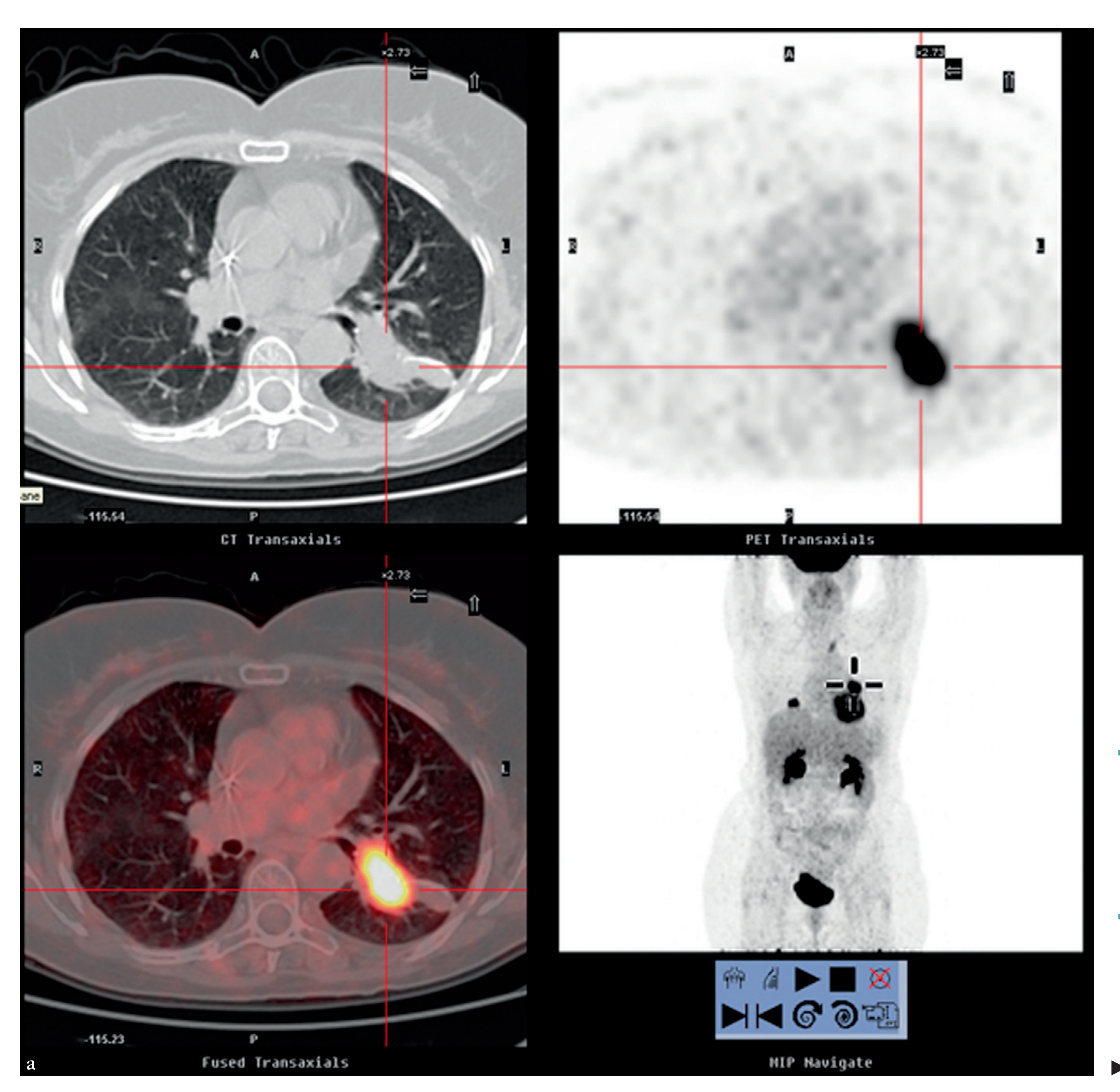


Fig. 6-89 TEP-FDG. Bilan initial (P1) et après chimiothérapie (P2).
(**a**) Hypermétabolisme intense de la tumeur située au contact de la scissure (SUV_{max} = 16).

Fig. 6-89 TEP-FDG. Bilan initial (P1) et après chimiothérapie (P2). (*suite*)
(**b**) Diminution de taille et d'intensité de fixation de la tumeur (SUV_{max} = 4).

tion interobservateurs pour apprécier la mesure de la tumeur était plus important dans le groupe de patients ayant eu une radiothérapie. Ces données sont confirmées par l'étude de Herschorn et al. [32] à propos des cancers non à petites cellules. Dans ces deux études, seule la radiographie thoracique a été utilisée pour apprécier la mesure de la tumeur avant et après traitement.

Le scanner apparaît supérieur à la radiographie thoracique dans l'appréciation de la réponse tumorale après radiothérapie [42, 72]. Il n'existe cependant aucun argument formel permettant de préciser en fin de radiothérapie s'il persiste ou non un résidu tumoral au sein des lésions d'origine radique. Seule la surveillance sous scanner permet de montrer la stabilité ou l'évolutivité des lésions. Une étude sur l'intérêt de

l'IRM réalisée par Yankelevitz et al. [73] a permis de préciser l'évolution du signal des tumeurs répondant à la radiothérapie. Cet auteur montre que les tumeurs sensibles ont une augmentation de leur signal et de leur hétérogénéité sur l'écho tardif des séquences pondérées en T2, suivie après plusieurs semaines d'une diminution de signal. L'IRM est cependant peu utilisée pour apprécier l'efficacité thérapeutique de la radiothérapie.

Le principal problème posé par la surveillance des patients après radiothérapie est la différenciation entre une *récidive tumorale* et une *lésion post-radique*. Dans ce but, l'examen clinique et la connaissance des antécédents thérapeutiques sont essentiels. Il conviendra en particulier de connaître la dose administrée, la topographie et le volume de poumon irradié, le moment d'irradiation et l'existence d'une chirurgie ou d'une chimiothérapie associée. Il convient également d'apprécier la topographie des lésions et leur chronologie d'apparition sur les examens d'imagerie successifs. Le scanner a un intérêt important dans cette démarche diagnostique, les arguments en faveur d'une récidive étant l'apparition d'une masse focalisée au sein d'un territoire irradié, la présence de métastases dans d'autres territoires ou l'extension des lésions en dehors du champ d'irradiation [49]. Dans les cas difficiles, c'est la progression des anomalies radiologiques lors des contrôles successifs qui doit permettre d'affirmer la présence d'une récidive tumorale (fig. 6-90). Une étude a montré que le remplissage de bronchectasies déjà présentes au sein d'un territoire irradié était un signe qui devait évoquer une récidive locale [44]. L'IRM peut jouer un rôle important pour différencier une fibrose post-radique d'une récidive tumorale [25]. Sur les séquences pondérées en T2, la fibrose présente un signal de même intensité ou d'intensité inférieure à celui du muscle, tandis qu'une récidive tumorale présente un signal d'intensité supérieure à celui du muscle. Dans certains cas cependant, une fibrose post-radique peut avoir un signal hyperintense sur les séquences pondérées en T2 en rapport avec la persistance d'une composante inflammatoire ou avec une infection, voire une hémorragie. La persistance d'une composante inflammatoire peut également se traduire par une prise de contraste après injection de gadolinium au sein de la fibrose post-radique.

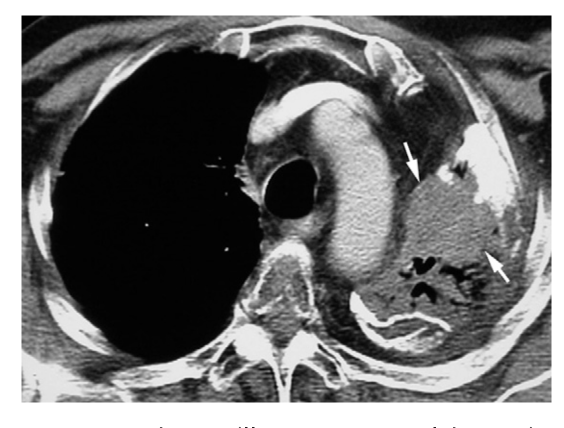


Fig. 6-90 Scanner de surveillance 3 ans après lobectomie supérieure gauche suivie de radiothérapie.
Modification du territoire irradié avec apparition d'un nodule tumoral (*flèches*).

La plupart des études concernant la TEP-FDG montrent d'excellents résultats pour évaluer l'efficacité d'une radiothérapie, différencier une masse résiduelle post-thérapeutique d'un tissu tumoral actif et détecter une rechute tumorale (fig. 6-91 et 6-92). L'absence de fixation du FDG au sein du tissu irradié témoigne d'une bonne réponse à la radiothérapie quelles que soient les modifications radiologiques [12, 19, 30, 51]. Déjà en 1995, l'étude de Frank et al. [22] portant sur 20 patients traités par radiothérapie et surveillés de façon systématique par scanner et TEP-FDG montrait que la TEP-FDG était supérieure au scanner pour détecter une récidive asymptomatique (sensibilité 100 % *versus* 67 %, spécificité 89 % *versus* 85 %, valeur prédictive positive de 92 % *versus* 82 %).

Les faux positifs de la TEP sont liés dans la majorité des cas à des remaniements inflammatoires post-radiques difficiles à différencier d'une rechute tumorale [59].

La présence d'une fixation modérée (SUV < 2,5), diffuse, intéressant à la fois le poumon et la plèvre dans le champ de la radiothérapie et diminuant progressivement au cours du temps, est en faveur d'un aspect inflammatoire post-radique bénin. Le risque de faux positif décroît cependant avec le temps pour devenir très faible un an après la radiothérapie. D'une manière générale, il est recommandé d'attendre 3 à 6 mois après la fin du traitement pour réaliser l'examen.

La place de la TEP-FDG pour la planification, la valeur pronostique et la surveillance des tumeurs inopérables traitées par radiothérapie stéréotaxique (« *cyberknife* ») demeure en cours d'évaluation. Après traitement, la fixation du FDG reste élevée et bien délimitée dans les 6 premiers mois, puis devient plus faible et moins bien délimitée tardivement. Les hyperfixations modérées ou élevées observées précocement après traitement ne correspondent donc pas toujours à des lésions résiduelles ou récurrentes [47].

SURVEILLANCE APRÈS RADIOFRÉQUENCE

La thermo-ablation par radiofréquence des cancers bronchiques non à petites cellules est une alternative thérapeutique pour les petites tumeurs inopérables, dont la place est encore à préciser. Le suivi évolutif après radiofréquence repose en première intention sur le scanner. Immédiatement après la procédure, il existe une zone d'hyperdensité en verre dépoli périnodulaire puis une condensation plus volumineuse que le nodule traité (fig. 6-93). Des images cavitaires se voient dans près de 30 % des cas. La surveillance habituelle se fait par scanner avec injection à 1 mois puis tous les 3 mois pendant au moins 2 ans. Sur les scanners successifs, la zone de thermo-ablation décroît progressivement de taille ou reste

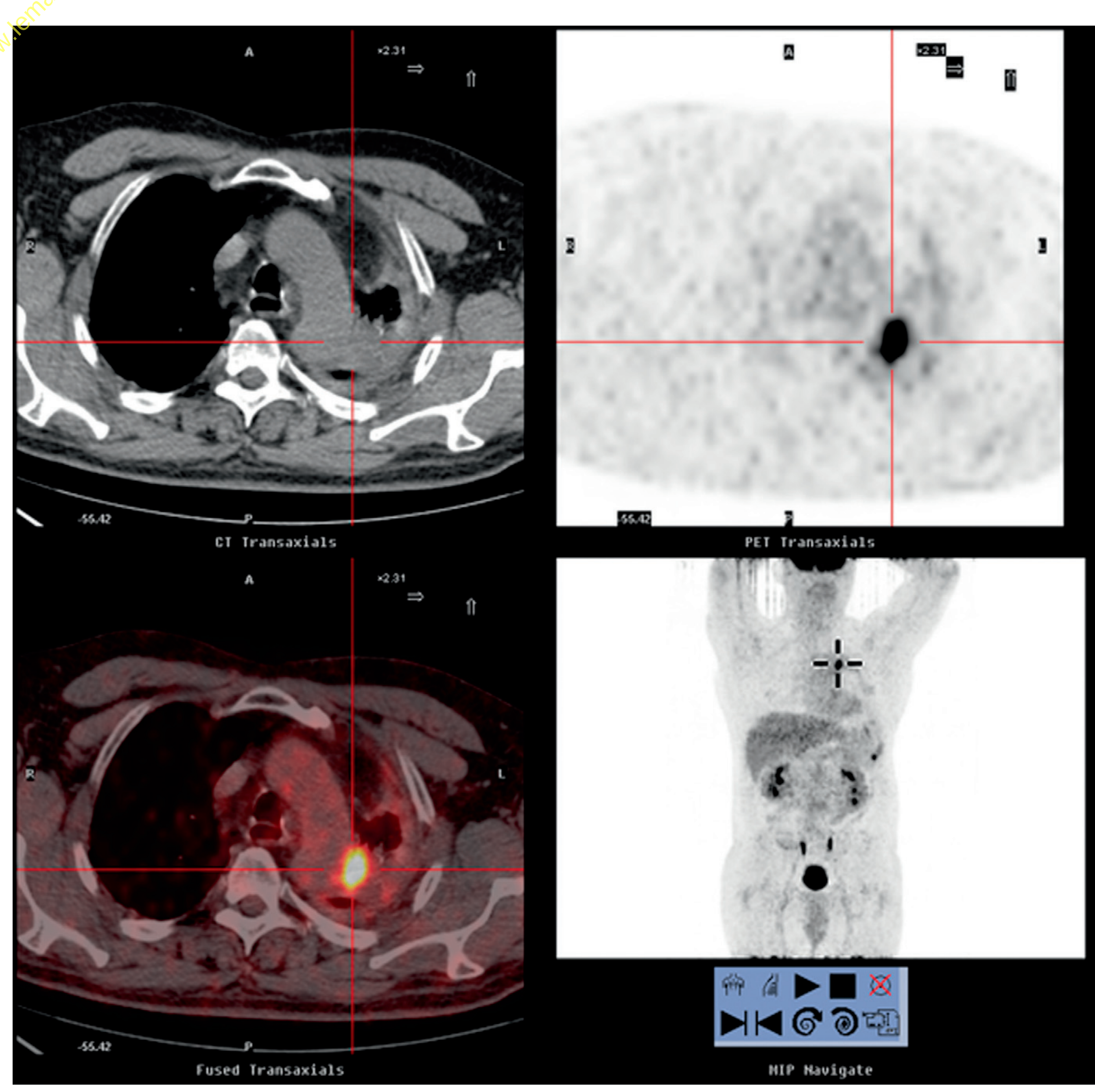


Fig. 6-91 TEP-FDG.
Hyperfixation d'une récidive tumorale au contact de la crosse aortique 5 mois après la fin d'un traitement par radio-chimiothérapie (SUV_{max} = 14).

stable. On considère que l'absence d'augmentation de taille de cette zone est un signe de réponse complète [16].

Dans une étude multicentrique [43], une réponse complète était définie par une régression d'au moins 30 % du plus grand diamètre de la zone de thermo-ablation mesurée à un mois, l'absence de croissance périphérique de la tumeur et l'absence de rehaussement après injection.

La TEP-FDG paraît plus sensible et spécifique que le scanner pour détecter une tumeur résiduelle (traitement incomplet) à condition qu'il soit réalisé 6 à 8 semaines après la procédure car la réaction inflammatoire précoce peut fausser les résultats [3, 26].

Les lésions initialement hyperfixantes en TEP-FDG et devenant photopéniques après la radiofréquence sont le témoin du caractère complet de l'ablation.

Les modifications tissulaires inflammatoires réactionnelles se traduisent généralement par une faible fixation homogène du FDG en périphérie de la lésion traitée contrairement aux hyperfixations focalisées au sein de la zone traitée, suggérant la présence de maladie résiduelle.

L'utilisation de la TEP-FDG pour détecter précocement la maladie résiduelle après radiofréquence permettrait de répéter l'ablation, si nécessaire, pour obtenir un effet thérapeutique maximal [54].

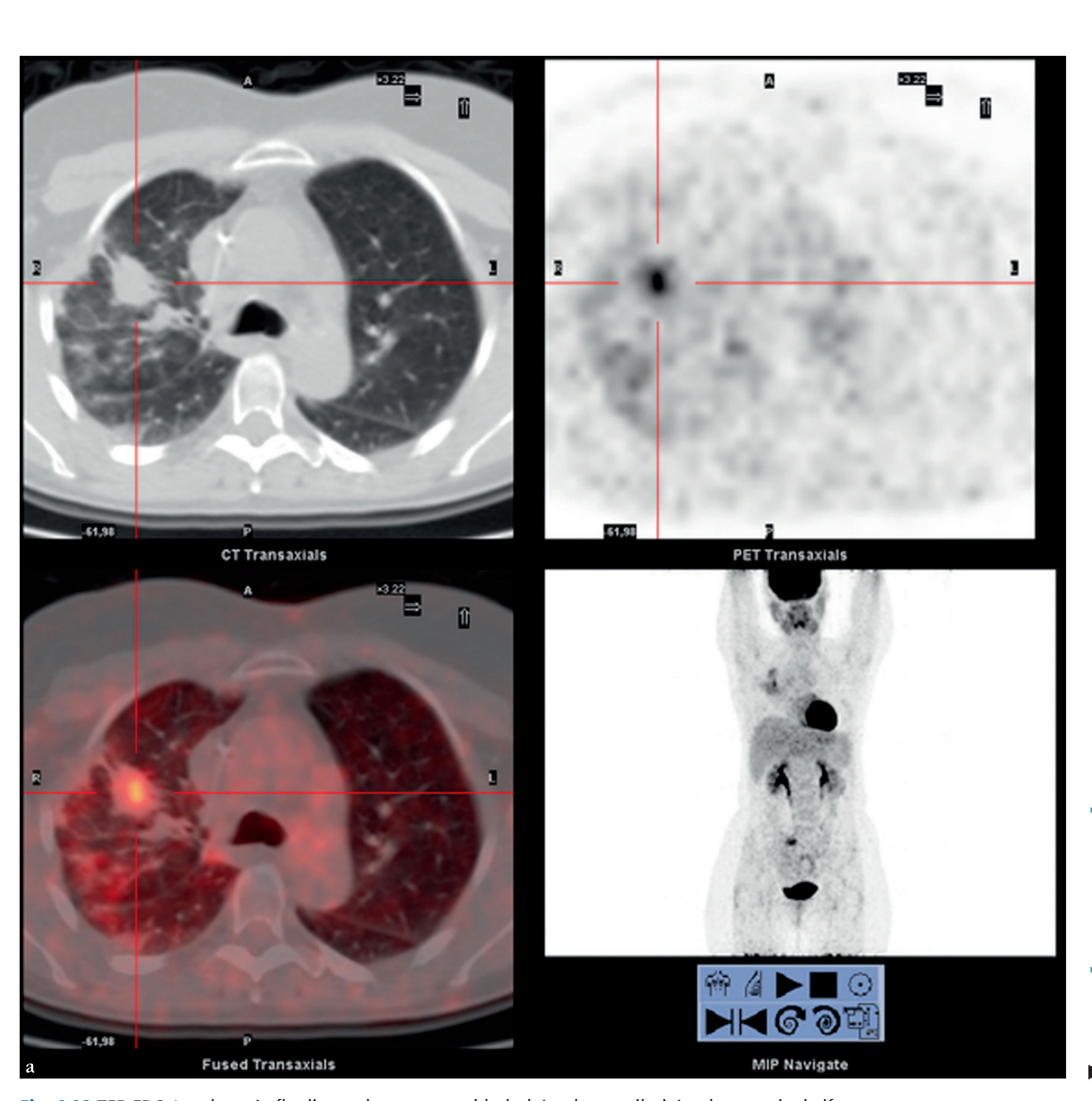


Fig. 6-92 TEP-FDG 4 mois après fin d'un traitement par chimiothérapie et radiothérapie par *cyberknife*.
(**a**) Hypermétabolisme résiduel suspect d'un nodule du lobe supérieur droit.

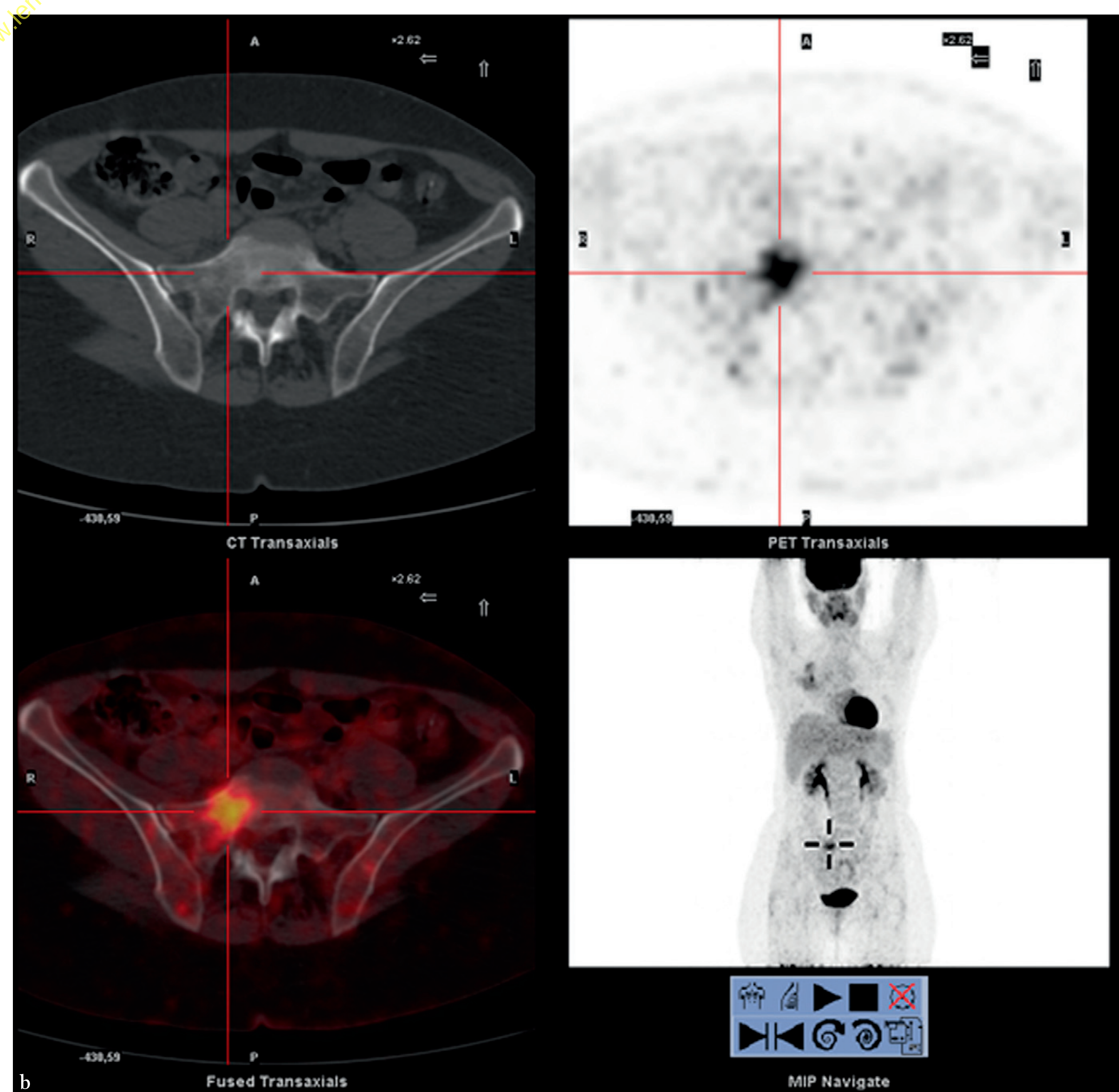


Fig. 6-92 TEP-FDG 4 mois après fin d'un traitement par chimiothérapie et radiothérapie par *cyberknife*. (*suite*)
(**b**) Métastase osseuse asymptomatique hyperfixante de l'aileron sacré droit.

CONCLUSION

La radiographie du thorax et le scanner ont une place importante dans la surveillance des patients traités pour cancer bronchique. Dans l'attente des résultats d'études randomisées ayant démontré de façon formelle l'impact d'une surveillance systématique par scanner sur la survie des patients, celui-ci fait désormais partie, pour la majorité des équipes en France, des examens indispensables pour vérifier l'efficacité des traitements et détecter une récidive précoce, participant ainsi à la stratégie thérapeutique. Les études concernant la TEP-FDG sont encourageantes mais sa place dans la surveillance doit être encore précisée. Le faible nombre de machines et son coût sont encore des facteurs limitant son utilisation. Elle

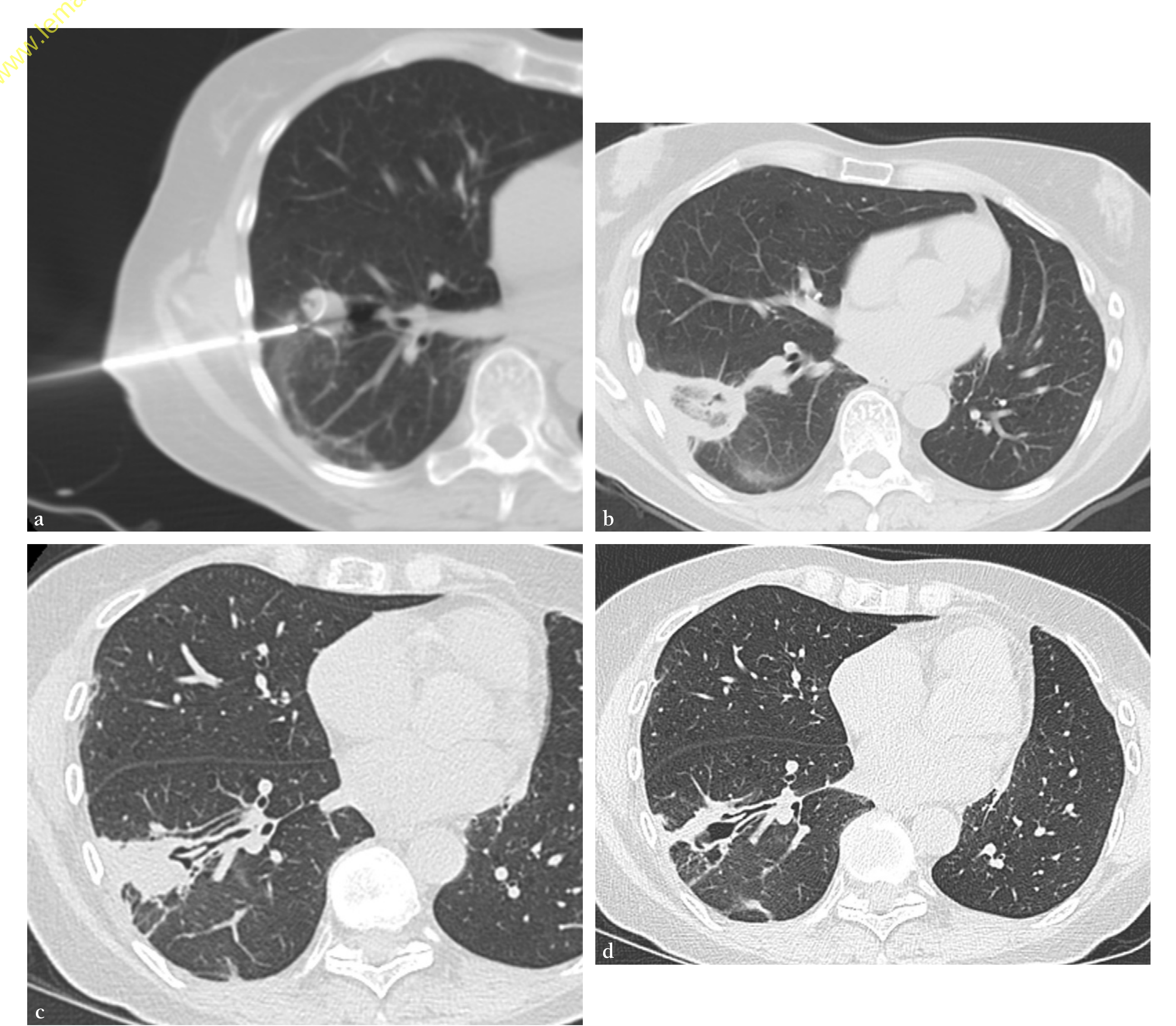


Fig. 6-93 Scanner après thermo-ablation par radiofréquence.
(**a**) Aiguille de radiofréquence en place dans le nodule tumoral. (**b**) Contrôle à un mois. Condensation correspondant à la zone de thermo-ablation. (**c**) Contrôle à 3 mois. Diminution de la zone de thermo-ablation qui contient une petite excavation. (**d**) Contrôle à 6 mois. La condensation continue à décroître. Persistance d'une excavation. Sur un contrôle effectué 2 ans plus tard, la lésion est restée stable.

est actuellement indiquée lorsqu'elle est accessible, en complément du scanner pour confirmer ou infirmer une récidive tumorale. Elle ne permet cependant pas toujours de se passer d'une preuve histologique. Il est probable, dans les années à venir, que la TEP-FDG modifiera radicalement la stratégie de surveillance des cancers bronchiques.

BIBLIOGRAPHIE

[1] American Society of Clinical Oncology. Clinical practice guidelines for the treatment of unresectable non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1997 ; 15 : 2996-3018.

[2] Aukema TS, Kappers I, Olmos RA, et al. Is 18F-FDG PET/CT useful for the early prediction of histopathologic response to neoadjuvant erlotinib in patients with non-small cell lung cancer ? *J Nucl Med* 2010 ; 51 : 1344-1348.

[3] Beland MD, Wasser EJ, Mayo-Smith WW, Dupuy DE. Primary nonsmall cell lung cancer : review of frequency, location, and time of recurrence after radiofrequency ablation. *Radiology* 2010 ; 254 : 301-307.

[4] Bhalla M, Wain JC, Shepard JAO, McLoud TC. Surgical flaps in the chest : anatomic considerations, applications, and radiologic appearance. *Radiology* 1994 ; 192 : 825-830.

[5] Biondetti PR, Fiore D, Sartori F, et al. Evaluation of the post-pneumonectomy space by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1982 ; 6 : 238-242.

[6] Boellaard R. Standards for PET image acquisition and quantitative data analysis. *J Nucl Med* 2009 ; 50 : 11S-20S.
[7] Boyer B, Le Vot J, Solacroup JC, et al. Aspects radiologiques des pneumonectomies. *Ann Radiol* 1989 ; 32 : 201-207.
[8] Chae EJ, Seo JB, Kim SY, et al. Radiographic and CT findings of thoracic complications after pneumonectomy. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 1449-1468.
[9] Chen CH, Hung TT, Chen TY, Liu HC. Torsion of right middle lobe after a right upper lobectomy. *J Cardiothorac Surg* 2009 ; 4 : 16.
[10] Chiu CH, Chern MS, Wu MH, et al. Usefulness of low-dose spiral CT of the chest in regular follow-up of postoperative non-small cell lung cancer patients : preliminary report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 125 : 1300-1305.
[11] Cho S, Lee B. A follow-up of integrated positron emission tomography/computed tomography after curative resection of non-small-lung cancer in asymptomatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010 ; 139 : 1447-1451.
[12] Coleman RE. PET in lung cancer. *J Nucl Med* 1999 ; 40 : 814-820.
[13] Crino L, Weder W, van Meerbeeck J, Felip E. Early stage and locally advanced (non-metastatic) non-small-cell lung cancer : ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2010 ; 21 (Suppl. 5) : v103-v115.
[14] Dajezman E, Hanley J, Lisbona A, et al. Comparison of response evaluation in small cell lung cancer using computerized tomography and chest radiography. *Lung Cancer* 1994 ; 11 : 51-60.
[15] Darling GE, Abdurahman A, Yi Q, et al. Risk of a right pneumonectomy : role of bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 433-437.
[16] De Baère T. Lung tumor radiofrequency ablation : where do we stand ? *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011 ; 34 : 241-251.
[17] De Leyn P, Lardinois D, Van Schil PE, et al. ESTS guidelines for preoperative lymph node staging for non-small cell lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007 ; 32 : 1-8.
[18] Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, et al. New response evaluation criteria in solid tumours : revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer* 2009 ; 45 : 228-247.
[19] Erasmus JJ, McAdams HP, Patz EF. Non-small cell lung cancer : FDG-PET imaging. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 247-256.
[20] Felson B. Lung torsion : radiographic findings in nine cases. *Radiology* 1987 ; 162 : 631-638.
[21] Ferretti G, Brichon PY, Jankowski A, Coulomb M. Imagerie des complications survenant après chirurgie de résection pulmonaire. *J Radiol* 2009 ; 90 : 1001-1012.
[22] Frank A, Lefkowitz D, Jaeger S, et al. Decision logic for retreatment of asymptomatic lung cancer recurrence based on positron emission tomography findings. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995 ; 32 : 1495-1512.
[23] Frija G, Lacombe P, Bismuth V. Modifications du cliché thoracique après chirurgie cardiopulmonaire : revue générale. *Feuillets de Radiologie* 1983 ; 23 : 69-86.
[24] Glazer HS, Aronberg DJ, Sagel SS, Emani B. Utility of CT in detecting postpneumonectomy carcinoma recurrence. *Am J Roentgenol* 1984 ; 142 : 487-494.
[25] Glazer HS, Lee JK, Levitt RG, et al. Radiation fibrosis : differentiation fron recurrent tumor by MR imaging. *Radiology* 1985 ; 156 : 721-726.
[26] Gómez FM, Palussière J, Santos E, et al. Radiofrequency thermocoagulation of lung tumours. Where we are, where we are headed. *Clin Transl Oncol* 2009 ; 11 : 28-34.
[27] Goodman LR. Postoperative chest radiograph : II. Alterations after major intrathoracic surgery. *Am J Roentgenol* 1980 ; 134 : 803-813.
[28] Gorich J, Beyer-Enke SA, Flentje M, et al. Evaluation of recurrent bronchogenic carcinoma by computed tomography. *Clin Imaging* 1990 ; 14 : 131-137.
[29] Heater K, Revzani L, Rubin JM. CT evaluation of empyema in the postpneumonectomy space. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 39-40.
[30] Hebert ME, Lowe VJ, Hoffman JM, et al. Positron emission tomography in the pretreatment evaluation and follow-up of non-small cell lung cancer patients treated with radiotherapy : preliminary findings. *Am J Clin Oncol* 1996 ; 19 : 416-421.
[31] Heelan RT, Panicek DM, Burt ME, et al. Magnetic resonance imaging of the postpneumonectomy chest : normal and abnormal findings. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 200-208.
[32] Herschorn S, Hanley J, Wolkove N, et al. Measurability of non-small-cell lung cancer on chest radiographs. *J Clin Oncol* 1986 ; 4 : 1184-1190.
[33] Hicks RJ, Kalff V, MacManus MP, et al. The utility of (18) F-FDG-PET for suspected recurrent non-small cell lung cancer after potentially curative therapy : impact on management and prognostic stratification. *J Nucl Med* 2001 ; 42 : 1605-1613.
[34] Holbert JM, Libshitz HI, Chasen MH, Mountain CF. The postlobectomy chest : anatomic considerations. *RadioGraphics* 1987 ; 7 : 889-911.
[35] Kalluri M, Sahn SA, Highland KB. Chronic dyspnea and severe obstruction after pneumonectomy : postpneumonectomy syndrome. *Am J Med* 2008 ; 336 : 530-531.
[36] Kanemitsu S, Tanaka K, Suzuki H, et al. Pulmonary torsion following right upper lobectomy. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 12 : 417-419.
[37] Karabulut N, Herek D, Kiroglu Y. CT features of intrathoracic gossypiboma (textiloma). *Diagn Interv Radiol* 2011 ; 17 : 122-124.
[38] Kim SY, Seo JB, Chae EJ, et al. Filling defect in a pulmonary arterial stump on CT after pneumonectomy : radiologic and clinical significance. *Am J Roentgenol* 2005 ; 185 : 985-988.
[39] Konen E, Rozenman J, Simansky DA, et al. Prevalence of the juxtaphrenic peak after upper lobectomy. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 869-873.
[40] Laissy JP, Rebibo G, Iba-Zizen MT, et al. MR appearance of the normal chest after pneumonectomy. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 248-252.
[41] Laissy JP, Rebibo G, Trotot PM, et al. Post-pneumonectomy evaluation of the chest : a prospective comparative study of MRI with CT. *Magnetic Resonance Imaging* 1989 ; 7 : 55-60.
[42] Langendijk HA, Lamers RJS, Ten Velde GPM, et al. Is the chest radiograph a reliable tool in the assessment of tumor response after radiotherapy in nonsmall cell lung carcinoma ? *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 1998 ; 41 : 1037-1065.
[43] Lencioni R, Crocetti L, Cioni R, et al. Response to radiofrequency ablation of pulmonary tumors : a prospective, inten-

tion to treat, multicentre clinical trial (the RAPTURE study). *Lancet Oncol* 2008 ; 9 : 621-628.

[44] Libshitz HI, Sheppart DG. Filling in of radiation therapy-induced bronchiectatic : change a reliable sign of locally recurrent lung cancer. *Radiology* 1999 ; 210 : 25-27.

[45] Mahoney MC, Shipley RT. Neofissure after right upper lobectomy : radiographic evaluation. *Radiology* 1988 ; 166 : 721-723.

[46] Martini N. Surgical treatment of non-small cell lung cancer by stage. *Semin Surg Oncol* 1990 ; 6 : 248-254.

[47] Matsuo Y, Nakamoto Y, Nagata Y, et al. Characterization of FDG-PET images after stereotactic body radiation therapy for lung cancer. *Radiother Oncol* 2010 ; 97 : 200-204.

[48] Mouroux J, Venissac N, Pop D, et al. 18-FDG PET-scan of intrathoracic gossypiboma during the monitoring of lung cancer. *Rev Pneumol Clin* 2011 ; 67 : 154-157.

[49] Movsas B, Raffin TA, Epstein AH, Link CJ. Pulmonary radiation injury. *Chest* 1997 ; 111 : 1061-1076.

[50] Onishi Y, Ohno Y, Koyama H, et al. Non-small cell carcinoma : comparison of postoperative intra- and extrathoracic recurrence assessment capability of qualitatively and/or quantitatively assessed FDG-PET/CT and standard radiological examinations. *Eur J Radiol* 2011 ; 79 : 473-479.

[51] Patz EF, Connolly J, Herndon J. Prognostic value of thoracic FDG-PET imaging after treatment for small cell lung cancer. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 769-774.

[52] Peters JC, Desai KK. CT demonstrations of postpneumonectomy tumor recurrence. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 259-262.

[53] Pujol JL, Demoly P, Daures JP, et al. Chest tumor response measurementduring lung cancer chemotherapy. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 1149-1154.

[54] Purandare NC, Rangarajan V, Shah SA, et al. Therapeutic response to radiofrequency ablation of neoplastic lesions : FDG PET/CT findings. *RadioGraphics*. 2011 ; 31 : 201-213.

[55] Quoix E, Wolkove N, Hanley J, Kreisman H. Problems in radiographic estimation of response to chemotherapy and radiotherapy in small cell lung cancer. *Cancer* 1988 ; 62 : 489-493.

[56] Rebollo-Aguirre AC, Ramos-Font C, Villegas Portero R, et al. Is FDG-PET suitable for evaluating neoadjuvant therapy in non- small cell lung cancer ? Evidence with systematic review of the literature. *J Surg Oncol* 2010 ; 101 : 486-494.

[57] Rubins J, Unger M, Colice GL. Follow-up and surveillance of the Lung cancer patient following curative intent therapy : ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guideline (2nd Edition). *Chest* 2007 ; 132 : 355S-367S.

[58] Seto M, Kuriyama K, Kasugai T, et al. Comparison of computed tomography and pathologic examination for evaluation of response of primary lung cancer to neoadjuvant therapy. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 69-73.

[59] Shankar LK, Hoffman JM, Bacharach S, et al. Consensus recommendations for the use of 18F-FDG PET as an indicator of therapeutic response in patients in National Cancer Institute Trials. *J Nucl Med* 2006 ; 47 : 1059-1066.

[60] Soll C, Hahnloser D, Frauenfelder T, et al. The postpneumonectomy syndrome : clinical presentation and treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 ; 35 : 319-324.

[61] Suwatanapongched T, Boonkasem S, Sathianpitayakul E, Leelachaikul P. Intrathoracic gossypiboma : radiographic and CT findings. *Br J Radiol* 2005 ; 78 : 851-853.

[62] Takenaka D, Ohno Y, Koyama H, et al. Integrated FDG-PET/CT vs. standard radiological examinations : comparison of capability for assessment of postoperative recurrence in non-small cell lung cancer patients. *Eur J Radiol* 2010 ; 74 : 458-464.

[63] Turnage WS, Lunn JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema : a retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993 ; 103 : 1646-1650.

[64] Vansteenkiste JF. Imaging in lung cancer : positron emission tomography scan. *Eur Respir J* 2002 ; S35 : 49-60.

[65] Vansteenkiste J, Dooms C, De Leyn P. The multidisciplinarity of stage III non-small cell lung cancer. *Eur J Cancer* 2009 ; 45 : 92-105.

[66] Virgo KS, McKirgan LW, Caputo MC, et al. Post-treatment management options for patients with lung cancer. *Ann Surg* 1995 ; 222 : 700-710.

[67] Wahl RL, Jacene H, Kasamon Y, Lodge MA. From RECIST to PERCIST : evolving considerations for PET response criteria in solid tumors. *J Nucl Med* 2009 ; 50 : 122S-150S.

[68] Walsh GL, O'Connor M, Willis KM, et al. Is follow-up of lung cancer patients after resection medically indicated and cost-effective ? *Ann Thorac Surg* 1995 ; 60 : 1563-1570.

[69] Wang J, Wu N, Cham MD, Song Y. Tumor response in patients with advanced non-small cell lung cancer : perfusion CT evaluation of chemotherapy and radiation therapy. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : 1090-1096.

[70] Wannebroucq J, Petyt L, Rémy-Jardin M, Rémy J. Aspects tomodensitométriques du thorax normal après exérèses pulmonaires. *Feuillets de Radiologie* 1994 ; 34 : 465-481.

[71] Westeel V, Lebitasy MP, Mercier M, et al. Protocole IFCT-0302 : essai randomisé de deux schémas de surveillance dans les cancers bronchiques non à petites cellules complètement réséqués. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 645-652.

[72] Wiatr E, Wiechecka A, Pawlicka L, et al. Comparison of conventional chest radiography and computed tomography for evaluation of the degree of regression in neoplasms of patients treated for small cell lung. *Pneumonol Alergol Pol* 1996 ; 64 : 32-39.

[73] Yankelevitz DF, Henschke CI, Batata M, et al. Lung cancer : evaluation with MR imaging during and after irradiation. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 41-46.

[74] Zhao DS, Valdivia AY, Li Y, Blaufox MD. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in small-cell lung cancer. *Semin Nucl Med* 2002 ; 32 : 272-275.

6.4

MÉTASTASES PULMONAIRES

J. Giron, N. Sans, P. Fajadet, S. Drematcheff, J.-P. Sénac, G. Durand, J. Berjaud

La fréquence globalement élevée des métastases pulmonaires s'explique par la fonction de filtre que joue le réseau vasculaire pulmonaire, artériel et lymphatique.

Les mécanismes physiopathologiques de la migration des cellules néoplasiques et de leur drainage et fixation restent à préciser (au-delà de la migration vasculaire bien connue) pour comprendre les différents aspects des métastases pulmonaires (au-delà de l'aspect en « lâcher de ballons » bien connu). Aussi les lymphangites carcinomateuses, les métastases bronchiques et les disséminations aériques sont-elles à connaître et reconnaître.

Le rôle de l'imagerie en matière de métastases pulmonaires est tout d'abord de les reconnaître en précisant les variantes sémiologiques, en réalisant des ponctions-biopsies au besoin, ou en préparant leur diagnostic chirurgical [15].

La fréquence des métastases pulmonaires est élevée. Elle varie selon le type de tumeur primitive et l'avancée de la maladie. Sur les séries autopsiques, les origines les plus fréquemment retrouvées sont les cancers du sein, du côlon, du rein, de l'utérus, de la prostate et les cancers ORL [14, 29]. Les métastases pulmonaires peuvent aussi provenir d'un cancer bronchique lui-même ou encore de tumeurs primitives très métastasiantes aux poumons, mais de moindre prévalence dans la population, comme les choriocarcinomes, les sarcomes (ostéosarcome, sarcome d'Ewing, etc.), les tumeurs testiculaires, les mélanomes et les carcinomes thyroïdiens [12, 13, 24].

La TDM multicoupes est reconnue par tous les auteurs comme la technique actuelle la plus performante [50]. Elle est donc requise quand le diagnostic de métastases est utile pour l'adaptation thérapeutique dans l'intérêt du patient. En effet la survenue de métastases n'est plus synonyme de renoncement thérapeutique : des stabilisations avec allongement de la durée de survie, voire des guérisons, sont possibles sous chimiothérapie combinée parfois avec des résections chirurgicales dans les formes limitées et « lentes ». Ainsi, le rôle de l'imagerie s'étend au suivi sous traitement [23]. Cela impose au « radiologue imagier » d'être averti en matière d'oncologie et, au mieux, d'être intégré dans une équipe multidisciplinaire. Il pourra être amené à réaliser une radiofréquence ou thermo-ablation de métastase « lente ».

MÉCANISMES DE DISSÉMINATION

La *voie hématogène* passe de la tumeur initiale aux veines systémiques et au cœur droit. Cela se fait soit directement, soit indirectement en cas de drainage initial lymphatique, *via* le canal thoracique puis la veine cave crâniale. L'embole néoplasique est de petite taille – 100 à 200 microns – et se bloque dans l'artère centrolobulaire ou une de ses branches plus périphériques dans le lobule de Miller. Cet embole envahit et détruit la paroi artériolaire, ce qui peut provoquer une hémorragie intra-alvéolaire transitoire. Puis il se développe dans la périphérie et/ou le centre du lobule et peut davantage concerner le versant alvéolaire ou le versant interstitiel. Dans le premier cas, elle prend l'aspect d'un micronodule puis d'un nodule plus ou moins « angiocentré » (fig. 6-94). Dans le second cas, les cellules néoplasiques colonisent les lymphatiques axiaux péribronchiolaires et périphériques intraseptaux. La métastase hématogène est devenue alors une lymphangite carcinomateuse [9].

Une autre voie de dissémination aux poumons est donc la voie lymphatique. Elle peut provenir de la voie hématogène et se fait alors de façon antérograde par rapport aux lymphatiques (fig. 6-95). Cependant, elle peut provenir de l'atteinte initiale de ganglions

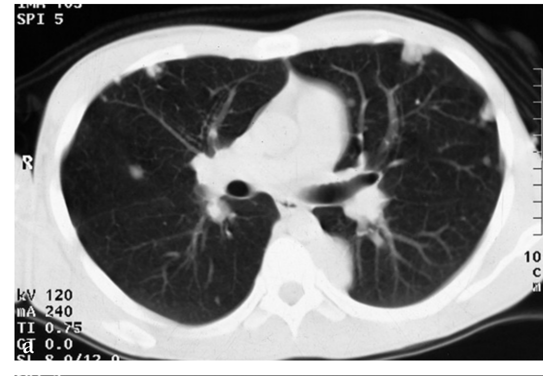


Fig. 6-94 Radiographie thoracique et TDM.
« Lâcher de ballons » métastatique hématogène (**a**), provenant d'un cancer rénal (**b**). Découverte et bilan effectués lors du même examen TDM (thoraco-abdominal).

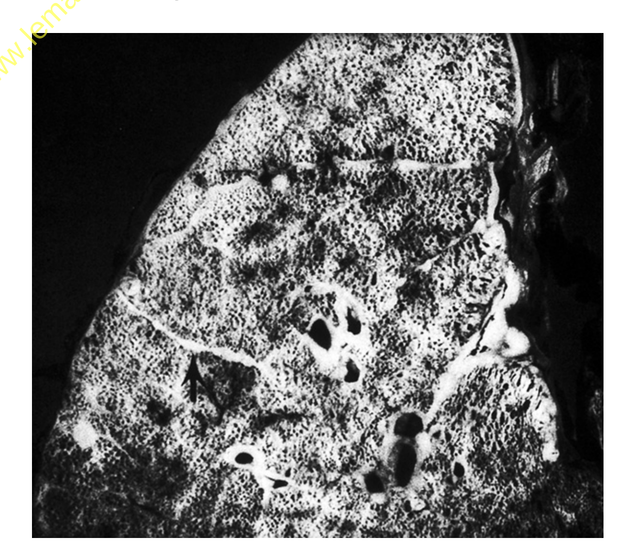


Fig. 6-95 Lymphangite carcinomateuse, pièce anatomique.

Fig. 6-96 Dissémination par voie aérienne d'un cancer bronchiolo-alvéolaire récidivant après pneumonectomie controlatérale.

médiastinaux non constamment hypertrophiés d'ailleurs. Dans ce cas, l'atteinte est rétrograde à partir du blocage hilaire puis de l'envahissement rétrograde des voies lymphatiques depuis le hile vers le poumon profond. L'extension par voie lymphatique peut se faire aussi *via* les lymphatiques pleuraux, notamment lors des envahissements pleuropariétaux des cancers bronchiques, mais aussi lors des disséminations pleurales d'adénocarcinomes dont le primitif est connu ou non-connu.

L'espace pleural peut être lui-même une voie de propagation métastatique. La plèvre peut être atteinte par dissémination hématogène ou lymphatique ou encore localement par une métastase ou un primitif sous- ou extrapleural transfixiant la plèvre. Le liquide pleural physiologique peut véhiculer les cellules néoplasiques et étendre l'atteinte pleurale dans tout ou partie de l'espace pleural. C'est notamment le cas des métastases pleurales déclives connues dans les thymomes invasifs.

Il faut mentionner la voie aérienne comme voie de dissémination très particulière. C'est par celle-ci que s'explique l'atteinte multifocale bilatérale et tardive dans les cancers bronchiolo-alvéolaires (fig. 6-96). On sait que cette dissémination tardive peut être massive et conduire au « poumon blanc ». Une dissémination aérienne est invoquée aussi dans des cancers pharyngolaryngés plus ou moins synchrones ou métachrones ou dans les papillomatoses trachéobronchiques.

Enfin, une *dissémination par les artères bronchiques* a été invoquée [7, 26] pour expliquer le développement des métastases endobronchiques (fig. 6-97). Ces dernières peuvent être aussi expliquées par l'atteinte de ganglions lymphatiques sous-muqueux endobronchiques. La voie artérielle bronchique a été aussi invoquée pour expliquer certaines métastases pleurales.

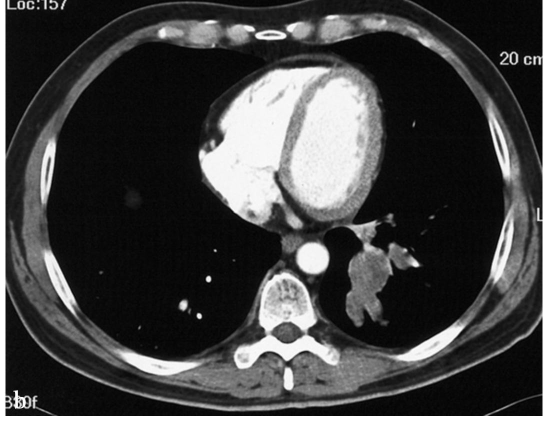


Fig. 6-97 Métastases endobronchiques.
(**a**) Cancer du sein : sténose de la bronche lobaire supérieure droite. (**b**) Mélanome : sténose lobaire inférieure gauche avec bronchomucocèles en doigt de gant.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Le premier cliché est et restera le cliché thoracique simple en haute tension ou, mieux, en numérisation. Sa limite de perception des nodules reste de 6 mm et on connaît l'existence de nombreux territoires pulmonaires « cachés » en radiographie thoracique simple du fait de la projection.

La TDM est devenue la référence du fait de sa haute sensibilité. Le mode volumique hélicoïdal a supplanté le mode séquentiel. En effet, l'acquisition de tout le volume thoracique en une seule apnée supprime les risques de sous-estimation et de « perte » de nodules [14, 23, 24, 50] du fait du déplacement cranio-caudal du parenchyme pulmonaire lors des acquisitions séquentielles à volume inspiratoire variable.

Les performances des TDM multicoupes permettent la détection de nodules de 3 mm de diamètre. Le gain en sensibilité s'accompagne nécessairement d'une perte en spécificité puisque de nombreux petits nodules ne sont pas des nodules (recoupe vasculaire) ou sont des nodules bénins comme des granulomes divers (sarcoïdose, histoplasmose, tuberculose, silicose, ganglions intrapulmonaires, etc.) ou des « cicatrices » non évolutives. Un nodule de 5 mm ou moins est, *a priori*, statistiquement aspécifique.

La spécificité est donc très influencée par les circonstances cliniques à la différence de la sensibilité. La spécificité est attendue très élevée dans les tumeurs connues comme ayant de fortes propensions à métastaser directement aux poumons, comme les sarcomes ou mélanomes [47]. De même, le stade avancé et l'extension locorégionale à partir du site d'origine augmentent la probabilité de métastase. À l'inverse, les maladies intercurrentes diminuent cette probabilité ainsi que les complications médicamenteuses chimiothérapeutiques au niveau du poumon, qui peuvent faire croire à tort à des métastases.

La spécificité de la TDM peut donc être discutée à tout instant donné de la maladie métastatique. En revanche, la comparaison dans le temps est le point clé du suivi par imagerie qu'il convient d'appliquer en oncologie : une TDM initiale de référence et des TDM répétées périodiques. Cette démarche comparative confrontée aux données cliniques successives aura un rendement diagnostique optimal par rapport à la TDM isolée et à ses incertitudes sémiologiques.

À ce sujet, il convient de noter immédiatement que si la sensibilité de la TDM est excellente pour la forme nodulaire (et ses variantes excavées, avec halo, etc.), il n'en va pas de même pour la détection de la forme lymphangitique et encore moins pour la forme embolique endoluminale. Cette dernière forme est ignorée par l'imagerie, alors que les constatations autopsiques et anatomopathologiques en sont fréquentes [26]. Pour la forme lymphangitique, on peut préférer les coupes millimétriques non jointives avec constantes élevées (fig. 6-98). Cependant, les coupes millimétriques ou submillimétriques jointives des TDM multicoupes sont de qualité voisine et permettent, de plus, toutes les reconstructions.

L'IRM est peu à son aise dans le parenchyme pulmonaire du fait de la grande susceptibilité magnétique de celui-ci. Elle n'est certainement pas requise dans la recherche de métastases pulmonaires. Elle peut cependant en découvrir de façon fortuite lors d'examens réalisés pour une autre indication. C'est notamment possible avec des séquences pondérées en T2 réalisées en spin-écho rapide ou encore des séquences en spin-écho pondérées en T1 et avec gadolinium. La perception des nodules en IRM peut descendre jusqu'à des diamètres

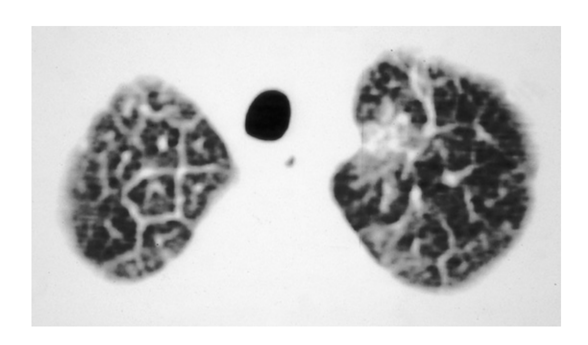


Fig. 6-98 TDM-HR.
Lymphangite carcinomateuse. Septa épaissis et « emperlés », nodules centrolobulaires, forme lobulaire conservée.

de l'ordre de 5-6 mm. La lymphangite est, en revanche, non imagée ou presque en IRM [19, 35, 45].

Enfin, la tomographie par émission de positons (TEP) n'a pas de place de routine dans la détection des métastases pulmonaires. Son rôle est plutôt celui de rechercher les métastases extrathoraciques ou de donner un sens à une suspicion d'extension N2 ou N3 découverte en TDM. Cependant, dans le suivi des cancers du sein, la TEP peut avoir son intérêt et être capable de montrer – aussi – les métastases pulmonaires à côté des métastases ganglionnaires et osseuses. Cela a été aussi constaté pour des tumeurs coliques métastasiées au poumon [3, 18].

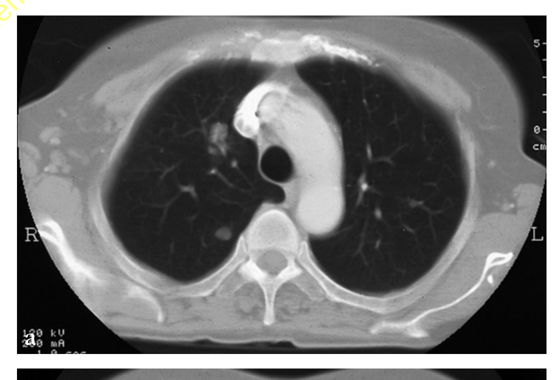
Nous ne ferons que citer l'imagerie scintigraphique pour les métastases thyroïdiennes ou pour les métastases d'ostéosarcomes, ou encore l'Octréoscan® pour les métastases ou localisations multiples des tumeurs carcinoïdes.

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE

La forme la plus fréquente et la plus connue de la métastase pulmonaire est celle du « lâcher de ballons » multinodulaire et, de façon plus générale encore, celle du syndrome nodulaire car la métastase peut être unique au début… ce qui pose des problèmes diagnostiques particuliers que nous verrons plus loin.

Forme nodulaire

Elle est essentiellement le fait de la voie hématogène artérielle pulmonaire. Cela explique la prédominance topographique périphérique sous-pleurale et basale [4, 55]. Mais tout est possible et les topographies proximales hilaires ou péribronchiques sont connues notamment lors de cancers primitifs rénaux (fig. 6-99). Or, en cas de résection chirurgicale, cela peut être « lourd » en termes d'amputation segmentaire ou lobaire alors que le segment ou le lobe n'est pas nécessairement le siège d'une dissémination importante. Tout est possible aussi en matière de nombre : du nodule unique à la bilatéralité massive. Tout est encore possible en matière de taille, depuis le micronodule (fig. 6-100) jusqu'à la masse importante (fig. 6-101). Le plus souvent, il s'agit de



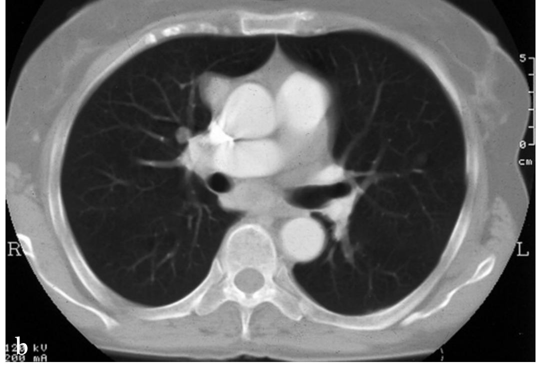


Fig. 6-99 Métastases nodulaires hématogènes d'un cancer rénal.
(**a**) Aspect en « queue de cerise » (plus ou moins périphérique, apicale). (**b**) Topographie proximale.

Fig. 6-100 Métastases microndulaires (« miliaire néoplasique »).
Aspect en « queue de cerise », micronodules de 2-3 mm, de disposition angiocentrée mais aléatoire puisqu'à la fois centro- et périlobulaire. Le cancer primitif est bronchique lobaire inférieur gauche.

plusieurs nodules de tailles différentes évoquant plusieurs épisodes d'emboles successifs par vagues, séparées dans le temps. Il a été dit que l'aspect angiocentré « en queue de cerise » est typique en TDM-HR (*voir* fig. 6-99 et 6-100). Cela s'avère discutable et dépend de la taille du nodule et de sa place dans le lobule en centro- ou périlobulaire, si bien que plus de 65 % des nodules ne paraissent pas liés à l'artère centrolobulaire [25, 43]. Ces nodules sont le plus souvent

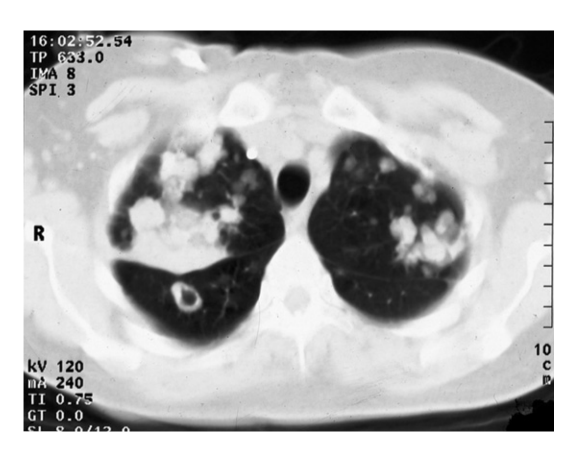
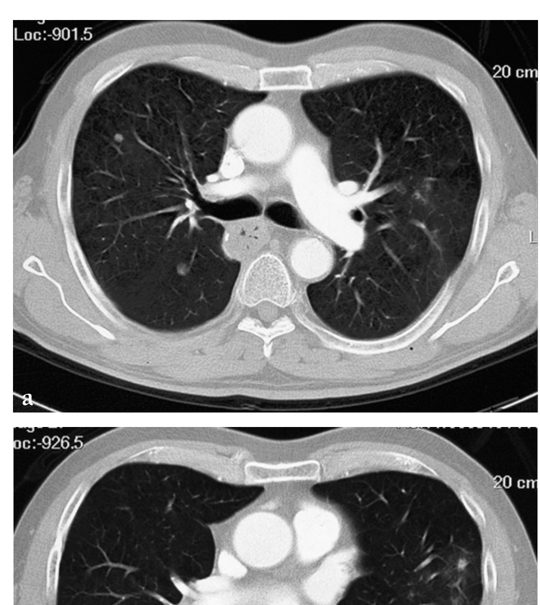


Fig. 6-101 Métastases confluentes (et excavées) d'un cancer colique.

denses (densité tissulaire), prennent le contraste et leurs contours sont réguliers, ronds ou ovalaires. Cependant, certains nodules ne sont pas ronds mais aplatis et d'autres ne sont pas à bords nets mais à bords spiculés, ressemblant à des cancers primitifs… ce qui posera problème si le nodule est unique ou double. D'autres ont des bords flous avec parfois un halo enverre dépoli (fig. 6-102), cela pouvant signer la phase hémorragique alvéolaire périmétastatique de



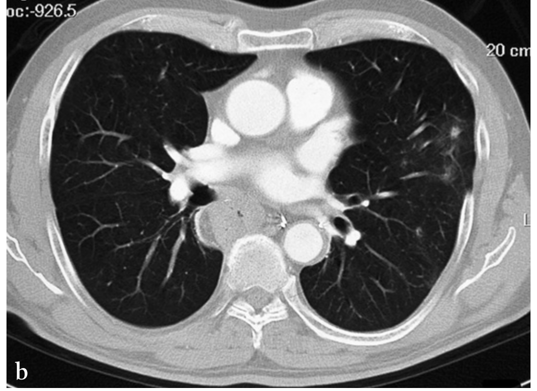


Fig. 6-102 Métastases d'un cancer œsophagien opéré.
(**a**) Nodule habituel. (**b**) Halo en verre dépoli périnodulaire.

début [26, 53]. Une forme miliaire, pseudo-tuberculeuse, hématogène avec dispersion micronodulaire homogène et « au hasard » est possible mais très rare. On la connaît dans des cancers thyroïdiens, rénaux, trophoblastiques, les mélanomes, les ostéosarcomes… et le cancer bronchique (*voir* fig. 6-100). Certaines métastases d'origine digestive peuvent prendre davantage l'aspect de condensations alvéolaires (fig. 6-103) sous-segmentaires que de nodules [10]. Les mélanomes peuvent aussi prendre un aspect de pseudo-condensation infectieuse pour certaines de leurs métastases.

Cavitation des nodules

– Elle est possible de façon spontanée mais rare, de l'ordre de 4 % des métastases (fig. 6-104). Cette cavitation est plus fréquente dans les cancers ORL épidermoïdes ou dans les adénocancers de la sphère urogénitale féminine [20]. Cette cavitation ne dépend pas de la trop grosse taille du nodule et se constate aussi bien sur de petits nodules. Elle semble liée à des modifications chimiques de la kératine ou de la mucine.

La révélation par pneumothorax des métastases des sarcomes osseux est classique [31] et semble liée à un pouvoir de cavitation des nodules métastatiques sarcomateux.

– Après chimiothérapie, la cavitation est fréquente et représente un mode de succès thérapeutique pouvant aller jusqu'à la formation de pneumocèles séquellaires puis jusqu'à la disparition complète. Cela est connu pour les tumeurs germinales séminomateuses (ou non) ou encore dans certains cancers vésicaux [10, 22, 54].

Calcification-ossification

Elle est très rare. Elle existe dans les métastases des sarcomes osseux (fig. 6-105) ou des chondrosarcomes où elle est due à la matrice tumorale elle-même. On la rencontre aussi dans certaines métastases coliques mucipares ou encore dans des cancers médullaires de la thyroïde. Si la métastase est unique (ou double), le diagnostic d'hamartochondrome ou de granulome calcifié peut se discuter.

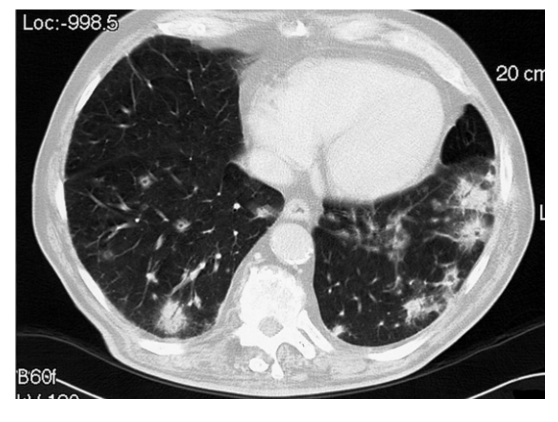
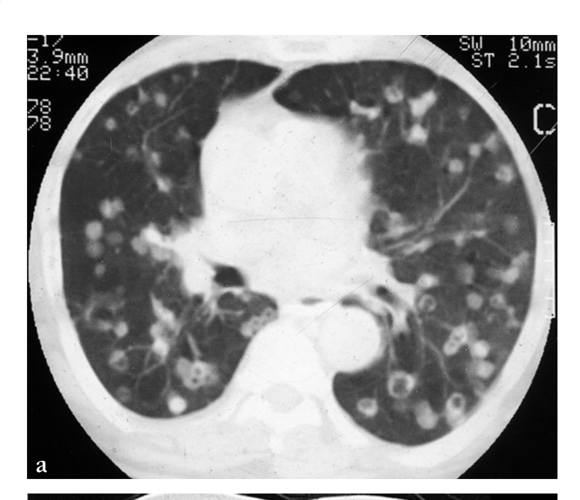


Fig. 6-103 Métastases d'un cancer colique : aspect de condensation alvéolaire dominant.



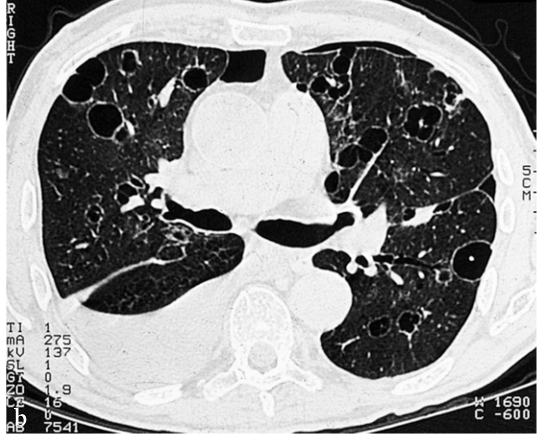


Fig. 6-104 Métastases excavées.
(**a**) Cancer du col utérin. (**b**) Angiosarcome cutané. Noter le pneumothorax.

Hypervascularisation

Certains nodules métastatiques peuvent être hypervascularisés et capter le produit de contraste de façon intense comme souvent en cas de mélanome [17] ou d'hypernéphrome (fig. 6-106). Le halo hémorragique serait plus fréquent et le diagnostic avec un éventuel hémangio-endothéliome épithélioïde peut se poser si le primitif n'est pas connu.

Stérilisation par la chimiothérapie

Des nodules stérilisés par la chimiothérapie peuvent persister en l'état, avec ou sans calcifications sans que l'imagerie seule puisse trancher de leur potentialité de reprise évolutive. C'est le cas dans les origines testiculaires et les choriocarcinomes [37, 57, 59]. À l'inverse, la disparition spontanée (ou sous traitement) est connue dans certains cancers rénaux. Il existe aussi des cas de métastases qui s'accroissent en volume alors qu'elles guérissent. C'est le cas des tumeurs germinales non séminomateuses qui deviennent matures (tératome). Les marqueurs sériques ne sont pas élevés, ce qui permet d'être rassuré.

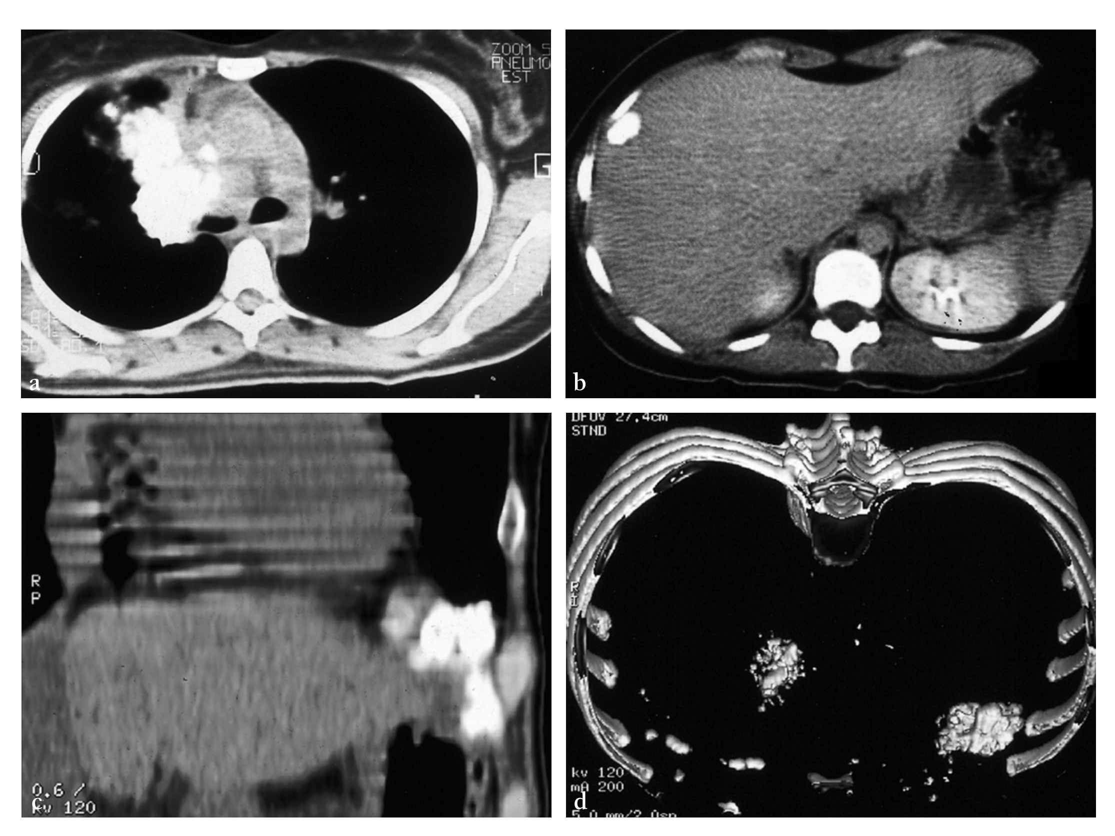
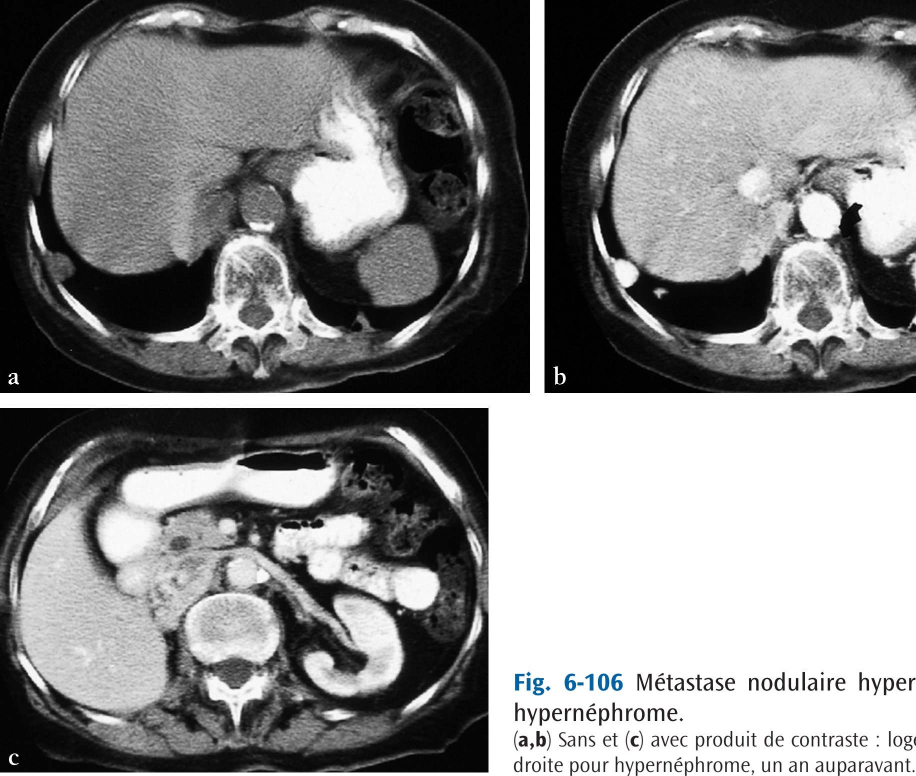


Fig. 6-105 Métastases calcifiées.
(**a,b**) Métastases pulmonaires et ganglionnaires volumineuses, et métastase hépatique d'un ostéosarcome (**a** : sans injection de produit de contraste ; **b** : avec injection de produit de contraste). (**c,d**) Métastase d'un cancer colique.

Forme lymphangitique

Elle est le plus souvent liée à la voie hématogène. Nous avons vu qu'elle peut être aussi rétrograde par blocage ganglionnaire hilaire puis « descente » rétrograde dans le poumon profond. L'atteinte ganglionnaire médiastinohilaire est commune dans le cancer bronchique, mais aussi dans le cancer du sein et les cancers digestifs hauts. La forme lymphangitique peut être associée à des nodules. Elle est le fait des cancers du sein, de col utérin, de l'estomac, du pancréas et de la prostate… et des bronches !

Cette forme lymphangitique est très fréquente dans les séries autopsiques (50 %) et lors des corrélations anatomiques [25, 43], mais elle est sous-estimée radiologiquement. Une TDM-HR de précision est nécessaire pour l'affirmer et même dans ces conditions, elle peut être infraradiologique. La sémiologie TDM-HR de la lymphangite carcinomateuse comprend des épaississements septaux interlobulaires losangiques plus ou moins surchargés de micronodules ou « emperlés ». L'atteinte des lymphatiques péribronchiolaires crée des micronodules péribronchovasculaires centrolobulaires donnant des aspects de « trop grosse artère centrolobulaire » [33, 42, 51, 56]. L'atteinte lymphangitique peut être aussi pleurale avec des épanchements pleuraux, ou encore sous-pleurale avec des épaississements spiculés de la plèvre surtout visibles au niveau scissural (épaississement des scissures). Cependant, tous ces signes sont des signes de surcharge de plusieurs compartiments interstitiels et ne sont pas spécifiques (*voir* fig. 6-95 et 6-98). Ils sont dus aux « boyaux » des cellules néoplasiques endolymphatiques mais aussi à la dilatation des canaux lymphatiques et à une réponse desmoplastique. Tout cela peut conduire à un œdème interstitiel. La même sémiologie peut donc s'observer dans l'œdème interstitiel d'hypertension veineuse par cœur gauche ou encore dans certaines formes de sarcoïdose. Cependant, dans la lymphangite carcinomateuse, chaque lobule garde sa taille et sa forme et paraît être « amidonné » alors que dans la sarcoïdose, il y a distorsion lobulaire avec des petits lobules déformés à côté de lobules de taille conservée. Enfin, il est connu qu'il existe des lymphangites non carcinomateuses mais infectieuses (tuberculose ou autres). Il est connu aussi qu'il est normal de voir chez certains sujets normaux quelques cloisons interlobulaires, notamment en paracardiaque droit. Il faut savoir que la réaction desmoplastique peut perdurer alors que la détersion des cellules néoplasiques est commencée sous traitement. En radiographie thoracique standard, la sémiologie est moins spécifique : ligne de Kerley, épaississements et « flous » péribronchiolaires hilifuges, flou des contours vasculobronchiques et cardiaques, épanchement pleural… et des zones de fines réticulations avec micronodules. La TDM-HR



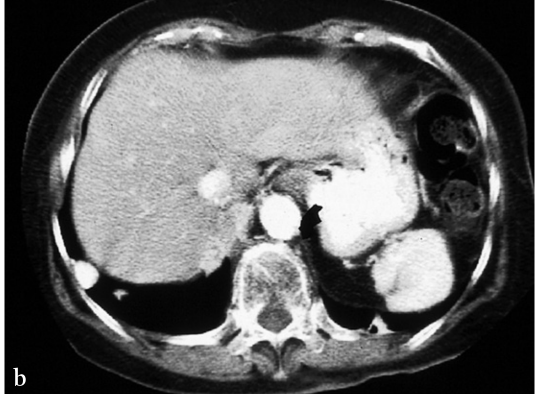


Fig. 6-106 Métastase nodulaire hypervasculaire d'un hypernéphrome.
(**a,b**) Sans et (**c**) avec produit de contraste : loge de néphrectomie droite pour hypernéphrome, un an auparavant.

peut démontrer la présence d'une lymphangite alors que la radiographie thoracique paraissait normale et, à l'inverse, une TDM-HR normale n'exclut pas un état lymphangitique. La topographie des lésions lymphangitiques est le plus souvent bilatérale. Cependant, comme pour les nodules, elle peut être unilatérale ou même focalisée et unilobaire [58]. La topographie unilatérale est le plus souvent liée à un mécanisme de blocage ganglionnaire avec diffusion rétrograde. Le cancer bronchique primitif peut envahir les lymphatiques à son pourtour et donner des lymphangites localisées péritumorales ou segmentaires.

Forme embolique tumorale

Elle est liée à des emboles néoplasiques et cruoriques dans les vaisseaux plus proximaux que l'artère centrolobulaire. Les obstructions artérielles pulmonaires ainsi déterminées sont plutôt subaiguës et peu symptomatiques (dyspnées, douleur, hémoptysies mineures). Elles sont le fait d'adénocarcinomes (sein, rein, estomac) ou d'un hépatocarcinome. Elles peuvent aboutir à une hypertension artérielle pulmonaire. Leur traduction radiologique est pauvre avec quelques opacités alvéolaires et des épanchements pleuraux. Quelques cas peuvent mimer des infarctus [34]. Le plus souvent, ces formes ne sont pas détectées radiologiquement même en TDM-HR où il faudrait pouvoir percevoir des élargissements artériels anormaux intraparenchymateux. Certes, on peut et doit comparer toujours les calibres respectifs de l'artère et de la bronche, ce couple « central » du parenchyme pulmonaire.

Forme endobronchique

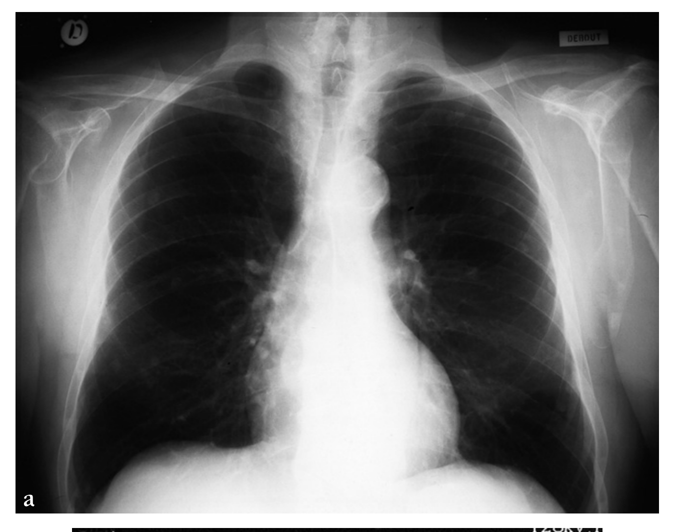
Elle est surtout le fait des cancers du sein, du rein, du côlon, de l'estomac, de la prostate, des testicules, des mélanomes, etc. Sa fréquence est peu importante, de l'ordre de 2 % de l'ensemble des métastases. Le mécanisme peut être lié à une extension ganglionnaire progressant dans la paroi bronchique ou à une voie artérielle bronchique. Leur symptomatologie clinique peut être franche, avec des hémoptysies répétées, une toux et un wheezing. Leur recherche se fait par fibroscopie bronchique (systématique dans le cancer du sein). L'aspect radiologique peut être celui d'un trouble ventilatoire et d'une atélectasie segmentaire rendant le diagnostic entre cancer bronchique primitif et métastase endobronchique difficile, voire impossible, quand celle-ci est unique. Les coupes TDM-HR analysent mal les parois bronchiques et les localisations endoluminales avec, parfois, des mucocèles [1, 30, 34, 48]. Ces localisations peuvent être associées à d'autres nodules intrapulmonaires métastatiques. En l'absence d'un cancer primitif connu (sein notamment), ce dernier aspect pourrait être celui d'un cancer bronchique primitif endobronchique de petite taille avec ses propres métastases nodulaires déjà réalisées.

Métastases pleurales

Elles sont étudiées au chapitre 10, Pathologie pleurale. Leur origine est dominée par le cancer bronchique puis par le cancer du sein, du pancréas et de l'ovaire. Elles s'accompagnent d'épanchement pleural mais seulement dans 50 % des cas. La TDM-HR peut, rarement, percevoir des micronodules pleuraux. Un épaississement pleural circonférentiel ressemblant au mésothéliome est facilement reconnu comme un stade avancé, notamment lors des cancers du sein, des thymomes ou encore lors des CUP syndromes (origine indéterminée). D'un point de vue thérapeutique, leur présence contre-indique toute résection, que ce soit celle d'un nodule primitif ou celle d'une métastase pulmonaire d'un cancer extrathoracique… et assombrit le pronostic.

Métastases ganglionnaires intrathoraciques

Elles sont dix fois moins fréquentes que les métastases pulmonaires. Elles peuvent être isolées dans les séminomes testiculaires et les cancers prostatiques. Les primitifs qui atteignent à la fois les ganglions médiastinaux et les poumons sont les primitifs ORL, génito-urinaires, coliques, le cancer du sein et les mélanomes.



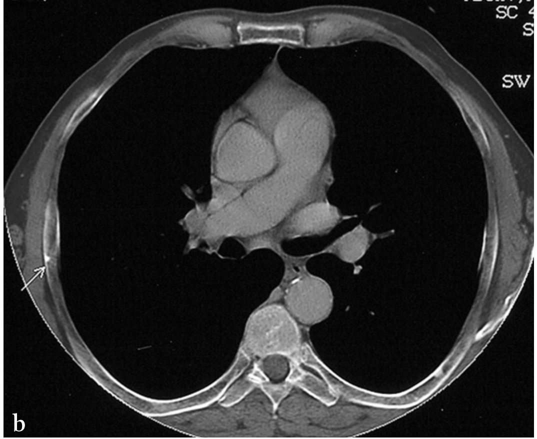


Fig. 6-107 Métastases d'un cancer de prostate.
(**a**) La radiographie thoracique évoque un « lâcher de ballons » pulmonaire. (**b**) La TDM montre que toutes les métastases sont osseuses, ce que la (re) lecture de la radiographie thoracique constate aussi.
Source : cliché du docteur Benamara.

RÔLE DE L'IMAGERIE

Le rôle de l'imagerie s'est élargi, au-delà de la détection initiale, au suivi perthérapeutique compte tenu des succès relatifs mais réels en durée de survie chez les patients métastatiques.

Détection initiale

La TDM est proposée en routine pour le suivi des néoplasies à haut risque comme les sarcomes, les cancers pédiatriques, le choriocarcinome et les cancers testiculaires, ainsi que les mélanomes [14, 15, 24, 50]. Les cancers métastasiant le plus fréquemment aux poumons incluent les sarcomes, mais aussi les cancers ovariens, testiculaires, mammaires et, à un moindre degré, gastriques, pancréatiques, rénaux, vésicaux et ORL. C'est donc la majorité des cancers.

Diagnostic différentiel

Le *diagnostic des situations multimétastatiques* est à connaître car en l'absence d'ambiance néoplasique et de primitif connu d'une part, et selon les aléas des circonstances cliniques d'autre part, le diagnostic de métastases pulmonaires peut être « non évident » (fig. 6-107). Devant des nodules pleins et excavés associés, on pourra discuter la gamme étiologique des nodules excavés :

- nodules hématogènes de sepsis ;
- granulomatose de Wegener dans sa forme nodulaire excavée ;
- histiocytose X ou granulomatose de Langerhans (fig. 6-108) ;
- on pourrait même évoquer la polyarthrite rhumatoïde dont les nodules nécrobiotiques sont parfois excavés et parfois, au contraire, miment parfaitement les métastases nodulaires pleines.

À l'inverse, des suspicions radiologiques de métastases peuvent s'avérer des erreurs heureuses pour le patient (sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, granulome, etc.).

La ponction-biopsie thoracique peut être nécessaire devant une métastase suspectée sans primitif connu pour connaître l'histologie (fig. 6-109) sans avoir à réaliser un bilan « corps entier » exhaustif et coûteux [6, 21].

Le *diagnostic différentiel entre métastase unique (« première »)* provenant d'un cancer extrathoracique (connu ou non) et un nodule pulmonaire solitaire primitif bronchique

Fig. 6-108 Diagnostic différentiel entre métastases génitales excavées et histiocytose X chez une femme jeune et fumeuse (il s'agit de métastases).

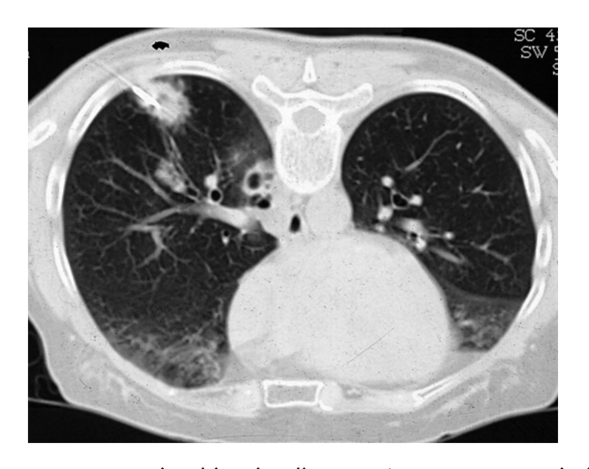


Fig. 6-109 Ponction-biopsie d'une métastase sans primitif connu pour en connaître l'origine (cancer de l'endomètre).

(malin ou non) est difficile. Il repose sur des arguments sémiologiques et sur une aide épidémiologique et statistique [11, 49]. Ainsi peut-on dire que si le facteur tabagisme est présent et que le cancer primitif est d'un groupe modérément « pneumophile », comme le sein, l'ovaire, la vessie ou la prostate, la vraisemblance que le nodule unique soit un cancer bronchique primitif est élevée (ratio 25/3). Dans le cas où le tabagisme n'existe pas et que le cancer primitif est très pneumophile comme le sont les sarcomes, les mélanomes et les tumeurs testiculaires, la haute probabilité est qu'il s'agisse d'un nodule unique représentant la première métastase (ratio 29/9). Enfin, il existe une situation intermédiaire à 50 % des chances, la plus fréquente quand le tabagisme est modéré et le primitif de provenance colique, rénale, surrénalienne, thyroïdienne, salivaire, etc. [5, 8, 38, 49].

Sur le plan radiologique, les calcifications peuvent évoquer un hamartochondrome plutôt que les ossifications d'une métastase d'ostéosarcome ou de cancer mucipare digestif. La densité graisseuse peut être celle d'un sarcome (fig. 6-110). L'aspect spiculé en « corona radiata » des bords est plus en faveur d'un primitif bronchique malin. Mais l'ombilication pleurale d'un nodule périphérique peut être le fait d'une métastase avec trouble ventilatoire sous-pleural et non pas envahissement lymphangitique d'un primitif. La localisation endobronchique métastatique isolée est de diagnostic radiologique impossible (*voir* fig. 6-97). C'est la nature histologique rapportée par la fibroscopie, peu compatible avec un primitif bronchique comme l'est un mélanome par exemple, ou encore un méningiome (fig. 6-111).

Le diagnostic histologique est exigé quand les circonstances cliniques font douter du caractère métastatique du ou des nodules observés. La biopsie bronchique fibroscopique est décisive pour les métastases endobronchiques accessibles et pour le diagnostic de la lymphangite. Il faut parfois avoir recours à la ponction d'un nodule non atteignable en fibroscopie pour asseoir les choix thérapeutiques. Ces ponctions, souvent délicates, se font sous guidage TDM (*voir* fig. 6-109 et 6-111). Si un nodule unique n'est pas nécessairement une métastase, il en va de même des divers nodules d'une maladie multinodulaire. Ainsi, chez l'enfant, on a pu montrer que 70 % des nodules de moins de 5 mm s'avèrent non évolutifs lors des suivis et sont donc vraisemblablement bénins [23, 38].

Fig. 6-110 Métastase unique (graisseuse) et découverte d'un liposarcome rétropéritonéal.
(**a**) Métastase « graisseuse ». (**b**) Liposarcome rétropéritonéal.

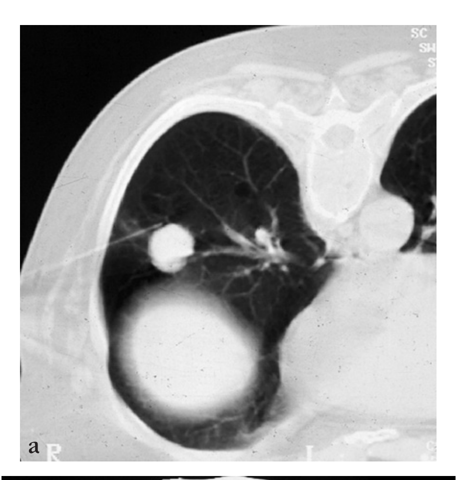


Fig. 6-111 Métastase nodulaire unique d'un méningiome.
(**a**) Métastase unique post-ponction. (**b**) Méningiome.

Au niveau du suivi, le rôle de l'imagerie est majoré sous traitement et doit être compris d'une façon multidisciplinaire comme est multidisciplinaire la thérapeutique actuelle (agressive) des métastases. Cette thérapeutique associe chimio-, hormono- et immunothérapie d'une part et chirurgie d'autre part. Dans les choriocarcinomes, les tumeurs de Wilms, les cancers testiculaires et les sarcomes, la chimiothérapie peut induire des guérisons (fig. 6-112). L'exérèse des métastases résiduelles résistantes à une nouvelle chimiothérapie est une option possible [41, 46]. Le recours à la résection chirurgicale dans les autres tumeurs doit répondre à des critères de sélection comprenant le contrôle de la tumeur primitive et l'absence de métastase extrapulmonaire. Dans les deux cas, l'imagerie par TDM sur le site d'origine et par TEP pour l'extrathoracique a son mot à dire, ainsi que l'IRM pour le cerveau. Pour les sarcomes, l'exérèse complète est le facteur pronostique dominant quel que soit le nombre de métastases. Pour les mélanomes le nombre de métastases est à considérer. Pour les cancers coliques, le facteur pronostique est le nombre et l'évolution lente des métastases [49, 52]. Il doit être corrélé au marqueur sérique qu'est l'antigène carcino-embryonnaire.

Une nouvelle TDM après un délai de surveillance de 3 mois est pour certaines équipes un moyen de sélection pour la chirurgie si elle permet d'exclure une évolutivité trop importante. La chirurgie des métastases pulmonaires nécessite un repérage anatomique précis que permet la TDM. Certaines équipes – dont nous faisons partie – font des repérages par « harpon » sous TDM avant le geste par thoracoscopie quand le nodule est petit et loin de la plèvre.

D'autres équipes préfèrent en rester au geste par thoracotomie avec le temps exploratoire-palpatoire du chirurgien qui leur paraît préférable [15].

La radiofréquence pulmonaire comme alternative ou adjoint thérapeutique (fig. 6-113)

Une nouvelle possibilité thérapeutique vient d'être validée pour les nodules de moins de 3 cm, hors région hilaire : il s'agit de la radiofréquence ou thermo-ablation sous TDM. Des TDM itératives suivront l'involution souhaitée qui pourra se faire attendre 3 à 6 mois [1-3]. Les bonnes indications restent liées à l'évolutivité faible du primitif (« côlon lent » par exemple). Par défaut, des nodules primitifs peuvent faire l'objet d'une radiofréquence chez des sujets inopérables. Ces décisions doivent rester pluridisciplinaires [40, 60].

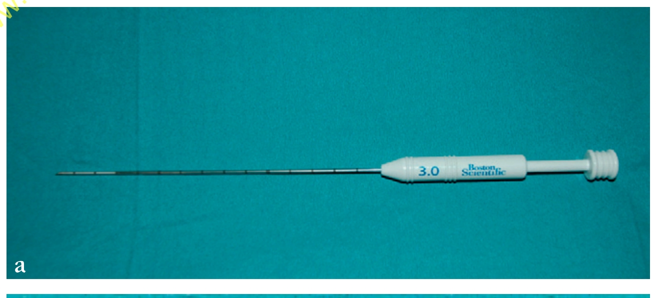
CONCLUSION

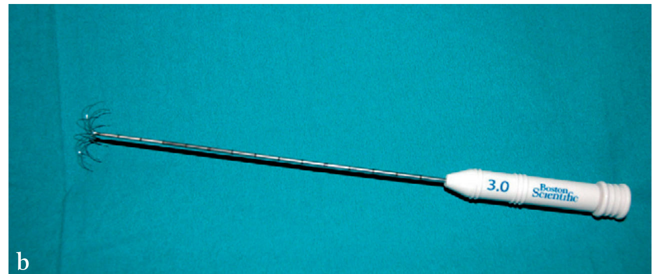
Les métastases pulmonaires sont fréquentes. Le rôle de l'imagerie est non seulement diagnostique en réalisant la détection initiale mais aussi perthérapeutique en participant aux décisions multidisciplinaires lors du suivi évolutif [4, 5].

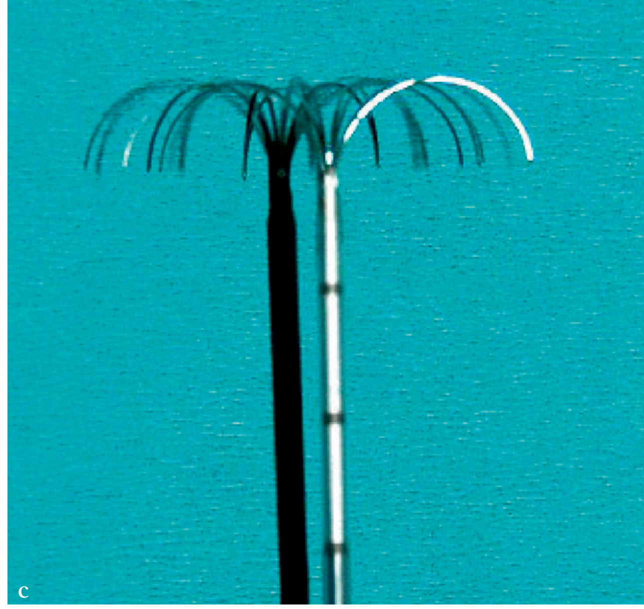
Au-delà de la forme multinodulaire bien connue (« lâcher de ballons »), le « radiologue imagier » doit connaître des variantes de la forme nodulaire (excavations, calcifications, etc.) et la sémiologie de la lymphangite carcinomateuse.

Quant au « radiologue interventionnel », il doit apprendre à discuter collectivement et à réaliser techniquement les radiofréquences pulmonaires pour métastases de cancers « lents » en particulier.

Fig. 6-112 Involution métastatique spontanée.
(**a**) Multimétastases d'une tumeur germinale pinéale. (**b**) Disparition spontanée des nodules (sauf un) 2 ans plus tard. (**c**) Ce nodule s'excave ultérieurement et une chirurgie est alors effectuée ; cette dernière constate des aspects « matures ». (**d**) Métastases de tératome testiculaire, résiduelles après chimiothérapie. Ponction pour connaître l'évolutivité ou non. (**e**) La métastase se « vide » pendant la ponction et le matériel ramené est mature et bénin.







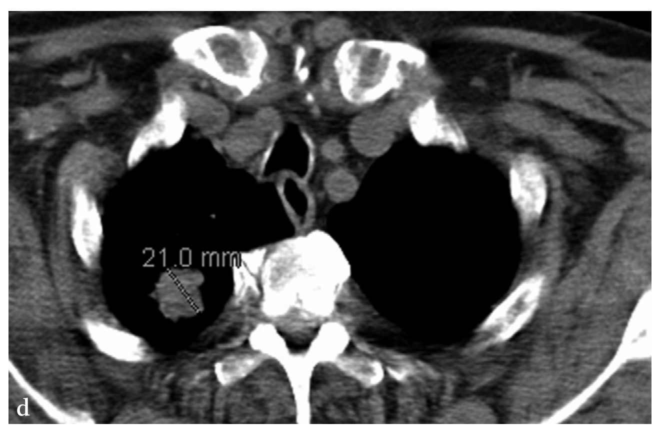


Fig. 6-113 Radiofréquence (ou thermo-ablation) de métastases pulmonaires.
(**a,b,c**) Matériel co-axial. (**d,e**) Métastase nodulaire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Albertini RE, Ekberg NL. Endobronchial metastasis in breast cancer. *Thorax* 1980 ; 35 : 435-440.
[2] Alexander PW, Sanders C, Nath H. Cavitary pulmonary metastases in transitional cell carcinoma of urinary bladder. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 493-494.
[3] Bohdiewicz PJ, Juni JE, Ball DR. Krubemberg tumor and lung metastases from colon carcinoma diagnosed with F-18 FDG PET. *Clin Nucl Med* 1995 ; 20 : 419-420.
[4] Bower SL, Choplin RH, Muss HB. Multiple primary carcinomas of the lung. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 253-258.
[5] Buckey JA, Scott WW. Siegelman SS, et al. Pulmonary nodules : effect of increased data sampling on detection with spiral CT and confidence in diagnosis. *Radiology* 1995 ; 196 : 395-400.
[6] Cadranel J, Giroux Leprieur E. Sampling and search for the EGFR mutation : what's taking, when and how to test ? *Rev Pneumol Clin* 2011 ; 67 (Suppl. 1) : S9-S14.
[7] Carey FA, Donnelly SC, Walker WS, et al. Synchronous primary lung cancers : prevalence in surgical material and clinical implications. *Thorax* 1993 ; 48 : 344-346.
[8] Carlin BW, Harrell JH, Olson LK, et al. Endobronchial metastasis due to colorectal carcinoma. *Chest* 1989 ; 96 : 1110-1114.

[9] Chalmers N, Best JJ. The significance of pulmonary nodules detected by CT but not by chest radiography in tumor staging. *Clin Radiol* 1991 ; 44 : 410-412.
[10] Charig MJ, Williams MP. Pulmonary lacunae : sequelae of metastases followint chemotherapy. *Clin Radiol* 1990 ; 42 : 93-96.
[11] Chiles C, Ravin CE. Intrathoracic metastases from an extrathoracic malignancy : radiographic approch to patient evaluation. *Radiol Clin North Am* 1985 ; 23 : 427-438.
[12] Coppage L, Shaw C, Curtis AM. Metastatic disease to the chest in patients with extra-thoracic malignancy. *J Thorac Imaging* 1987 ; 2 : 24-37.
[13] Crow J, Slavin G, Kree L. Pulmonary metastasis : a pathologic and radiologic study. *Cancer* 1981 ; 47 : 2959-2602.
[14] Davis SD. Evaluation for pulmonary metastases in patients with extrathoracic malignancy. *Radiology* 1991 ; 180 : 1-12.
[15] Diederich S, Semik M, Lentschig MG, Winter F. Helical CT pulmonary nodules in patients with extra-thoracic malignancy : CT surgical corrleation. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 353-360.
[16] Dinkel E, Mundinger A, Schopp D. Diagnostic imaging in metastatic lung disease. *Lung* 1990 ; 168 : 1129-1136.
[17] Dwyer AJ, Reichart CM, Wolterin EA, et al. Diffuse pulmonary metastasis in melanoma : radiographic pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1984 ; 143 : 983-984.
[18] Eubank W, Mankoff DA, Veselle HJ, et al. Detection of locoregional and distant recurrences in breast cancer patients using FDG PET. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : 5-17.
[19] Feuerstein IM, Jicha DI, Pass HI, et al. Pulmonary metastases : MR imaging with surgical correlation. A prospective study. *Radiology* 1992 ; 182 : 123-129.
[20] Gaeta M, Volta S, Sribano E, et al. Air-space pattern in lung metastasis from adenocarcinoma of the GI tract. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 300-304.
[21] Gangi A, Buy X. Interventional radiology in lung cancer from diagnosis to treatment. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 6S137-145.
[22] Godwin JD, Webb WR, Sacova CJ, et al. Multiple thin walled cystic lestions of the lung. *Am J Roentgenol* 1980 ; 135 : 593-604.
[23] Gramp S, Bankier AA, Zonbek A, et al. Spiral CT of the lung in children withe malignant extra-thoracic tumors : distribution of benign VS malignant pulmonary nodules. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 1318-1322.
[24] Gross BH, Glazer GB, Bookstein FL, et al. Multiple pulmonary nodules detected by computed tomography : diagnostic, implications. *J Comput Assist Tomogr* 1985 ; 9 : 880-885.
[25] Hirakata K, Nakata H, Haratake J. Appearance of pulmonary metastases on high-resolution CT scan : comparison with histopathologic findings from autopsy specimens. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 37-43.
[26] Hirakata K, Nakata H, Nakawa T. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. *Semin Ultrasound CT MR* 1995 ; 10 : 379-394.
[27] Hirakat N, Nakata H, Nakagawa T. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. *Semin Ultrasound CT MR* 1995 ; 16 : 379-394.
[28] Heitmiller RF, Marasco WJ, Hruban RH, et al. Endobronchial metastasis. *J Thorac Cardiovas Surg* 1993 ; 106 : 537-542.
[29] Herole CJ, Bankier AA, Fleischmann D. Lung metastases. Eur Radiol 1996 ; 6 : 596-606.
[30] Ikezoe J, Johkoh T, Takeuchi N, et al. CT findings of endobronchial metastasis ? *Acta Radiol* 1991 ; 32 : 445-460.
[31] Janetos GP, Ochsner SF. Bilateral pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma. *Am Rev Respir Dis* 1963 ; 28 : 73.
[32] Jimenez JM, Casey SO, Citron M, et al. Calcified pulmonary metastases from medullary carcinoma of the thyroid. *Comput Med Imag Graph* 1995 ; 19 : 325-328.
[33] Johkoh T, Ikezoe J, Tomiyama N, et al. CT findings in lymphangitic carcinomatosis of the lung : correlation with histologic findings and pulmonary function test. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 1217-1222.
[34] Kang CH, Choi JA, Kim HR, et al. Lung metastases manifesting as pulmonary infarction by mucin and tumor embolization : radiographic, HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 644-646.
[35] Kersjes W, Mayer E, Buchenroth M, Schunk K. Diagnosis of pulmonary metastases with turbo SE-MR imaging. *Eur Radiol* 1997 ; 7 : 1190-1194.
[36] Le Chevalier T, Cvitkovic E, Caillé P. Early metastatic cancer of unknow primary origin at presentation. A clinical study of 302 consecutive autopsied patients. *Arch Intern Med* 1988 ; 148 : 2035-2041.
[37] Libshitz HI, Jing BS, Wallace S, et al. Sterilized metastases : a diagnostic and therapeutic dilemma. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 15-19.
[38] McElvaney G, Miller RR, Muller NR, et al. Multicentricity of adenocarcinoma of the lung. *Chest* 1989 ; 95 : 151-154.
[39] Milne ENC, Zerhouni EA. Blood supply of pulmonary metastases. *J Thorac Imaging* 1987 ; 2 : 15-23.
[40] Mori T, Kawanaka K, Ohba Y, et al. Diaphragm perforation after radio-frequency ablation for metastatic lung cancer. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010 ; 16 : 426-428.
[41] Mountain CF, Mc Murtrey MJ, Hermes KE. Surgery for pulmonary metastasis : a 20 year experience. *Ann Thorac Surg* 1984 ; 38 : 323-330.
[42] Munk Pl, Muller NL, Miller RR, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis : CT and pathologic findings. *Radiology* 1988 ; 166 : 705-709.
[43] Murata K, Takahashi M, Mori M, et al. Pulmonary metastatic nodules CT-pathologic correlation. *Radiology* 1992 ; 182 : 331-335.
[44] Okumura S, Kondo H, Tsuboi M. Pulmonary resection for metastasic colorectal cancer : experiences with 159 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 867-874.
[45] Panicek DM. MR imaging for pulmonary metastases ? *Radiology* 1992 ; 182 : 10-11.
[46] Pastorino U, Buyse M, Friedel G, et al. Long-term results of lung metastasectomy : prognostic analyses based of 5206 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 113 : 37-49.
[47] Peuchot M, Libshitz HI. Pulmonary metastatic disease : radiologic-surgical correlation. *Radiology* 1987 ; 164 : 719-722.
[48] Plavsic BM, Robinson AE, Freundlich IM, et al. Melanoma metastatic to the bronchus ; radiologic features in two patients. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 67-70.
[49] Quint LE, Park CH, Iannettoni MD. Solitary pulmonary nodules in patient with extra-pulmonary neoplasms. *Radiology* 2000 ; 217 : 257-261.
[50] Rémy-Jardin M, Rémy J, Giraud F, et al. Pulmonary nodules : detection with thick-section spiral CT versus conventional CT. *Radiology* 1993 ; 187 : 513-520.
[51] Ren H, Hruban RH, Kuhlman JE, et al. Computed tomography of inflation-fixed lungs : the beaded septum sign of

pulmonary metastases. *J Comput Assit Tomogr* 1989 ; 13 : 411-416.
[52] Robert JH, Ambrogi V, Mermillo B, et al. Factors influencing longterm survival after lung metastasectomy. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 777-784.
[53] Sei HB, IM JG, Groo JM, et al. Atypical pulmonary metastases : spectrum of radiologic findings. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 403-417.
[54] Sella A, Logethetis CJ, Dexeus FH, et al. Pulmonary air cyst associated withe combinaison chemotherapy containing bleomycin (letter). *Am J Roentgenol* 1989 ; 153 : 191.
[55] Setzer SE, Judy PF, Adams DF, et al. Spiral CT of the chest : comparison of cine and film-based viewing. *Radiology* 1995 ; 197 : 73-78.
[56] Stein MG, Mayo J, Muller N, et al. Pulmonary lymphangitic spread of carcinomas appearance on CT scans. *Radiology* 1987 ; 162 : 371-375.
[57] Swett Gan Wescitt HK. Residual non malignant pulmonary nodules in choriocarcinoma. *Chest* 1974 ; 65 : 560-562.
[58] Toye R, Jones DK, Armstrong P, Richman PL. Case report : numerous pulmonary metastases from renal cell carcinoma confined to the middle lobe. *Clin Radiol* 1990 ; 42 : 443-444.
[59] Vogelzang NJ, Stenlung R. Residual pulmonary nodules after corphination chemotherapy of testicular cancer. *Radiology* 1983 ; 146 : 195-197.
[60] Von Meyenfeldt EM, Prevo W, Peyrot D, et al. Local progression after radiofrequency ablation for pulmonary metastases. *Cancer* 2011 ; 117 : 3781-3787.

6.5

TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS PULMONAIRES RARES

J. Giron, M.-F. Carette, N. Sans, P. Fajadet, A. Khalil, S. Drematcheff, G. Durand, J. Berjaud

Ces tumeurs rares peuvent être bénignes, malignes ou indéterminées. Leur origine histologique (histogenèse) peut être bien établie ou au contraire discutée. Certaines ont changé de dénomination histologique grâce aux nouveaux moyens d'investigation [14].

Ce chapitre essaie de faire une revue exhaustive des tumeurs et des pseudo-tumeurs pulmonaires rares à l'exclusion des cancers bronchiques primitifs, des métastases et des lymphomes.

Les moins rares de ces tumeurs ou pseudo-tumeurs sont les *hamartomes* (qui sont d'ailleurs plutôt des malformations d'aspect tumoral), les *pseudo-tumeurs inflammatoires* et les *tumeurs carcinoïdes*. Cependant, dans leur revue exhaustive, on doit aller jusqu'au ganglion intraparenchymateux (qui n'est évidemment pas une tumeur). Ces « tumeurs » se présentent comme un nodule pulmonaire solitaire, comme une masse ou parfois comme des nodules multiples. L'imagerie étudie les caractères morphologiques pouvant orienter le diagnostic, mais la gamme des nodules est vaste. Elle est largement dominée par les cancers bronchiques habituels auxquels les tumeurs rares ressemblent.

Ailleurs encore, l'aspect radiologique sera celui d'une masse avec des troubles ventilatoires ou des troubles ventilatoires sans masse évidente. Enfin, il existe des tumeurs sans représentation radiologique établie du fait de leur petite taille, de leur topographie endoluminale stricte (visualisation endoscopique si proximale) et… de leur rareté même [12, 18].

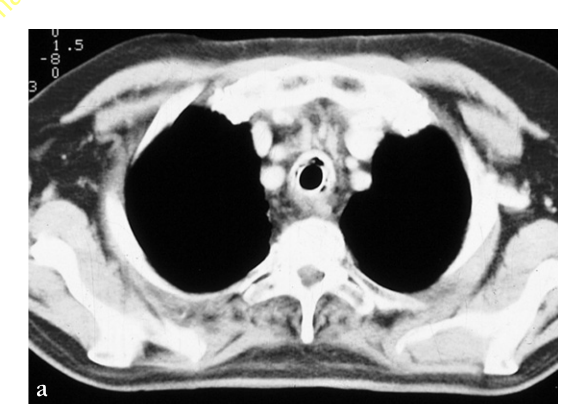
Nous décrirons ces tumeurs et ces pseudo-tumeurs rares non pas par ordre de fréquence, mais par origine tissulaire en allant de la superficie à la profondeur, de l'épithélium au mésenchyme. Nous mettrons à part les tumeurs faites de tissus ectopiques et celles dont l'histogenèse est incertaine, puis nous terminerons par les tumeurs rares malignes.

TUMEURS ÉPITHÉLIALES DE SURFACE

Nous classerons dans ce cadre les papillomes et les tumeurs carcinoïdes bronchiques.

Papillomes squameux

Les papillomes squameux sont habituellement des lésions bénignes de l'épithélium malpighien induites chez l'enfant ou l'adolescent par des virus du groupe papillomavirus transmis à la naissance, au niveau de la filière vaginale en cas de condylomatose [9, 57]. Les lésions, souvent multiples, siègent au niveau du larynx, réalisant la « papillomatose juvénile ». Le processus est autolimité et la diffusion sous-glottique rare. Cette diffusion à 5 % pour les bronches est de mauvais pronostic avec risque d'asphyxie. Elle survient en règle avant l'âge de 5 ans, favorisée par des résections endoscopiques itératives pour récidives locales ou par la réalisation d'une trachéotomie (fig. 6-114). Aujourd'hui, cette diffusion est minorée par l'utilisation du laser CO_2 (qui rend la trachéostomie rare) et par les vaccins et les traitements antiviraux. L'irradiation est contre-indiquée, de même que le tabagisme qui favorise le passage à la malignité. La cancérisation ou l'association à un



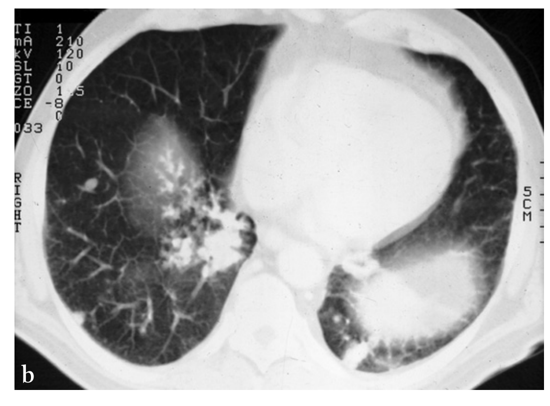


Fig. 6-114 **Papillomatose trachéobronchique dégénérée.**
(**a**) Trachéotomie. (**b**) Nodules bronchogènes postéro-basaux plus ou moins « en mimosa ».

cancer est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (rôle du tabac). Certaines formes ont été appelées « polypes inversés » ou « papillomes kératinisants des bronches », notamment chez la femme non fumeuse.

Aspect radiologique

Ce sont des tumeurs exophytiques se développant dans les canaux aériens. Elles peuvent déterminer des lésions nodulaires et cavitaires de taille variable quand elles siègent en distalité bronchique et paraissent être intrapulmonaires. Quand l'extension pulmonaire est réalisée, il s'agit d'images nodulaires ou cavitaires multiples, visibles au niveau des deux champs pulmonaires souvent postérieurs, parfois interprétées comme des bronchectasies kystiques. La TDM montre que les images nodulaires sont de taille d'abord petite, puis qu'elles s'excavent en grossissant [3, 37, 45]. La paroi des images cavitaires est modérément épaisse (2 à 3 mm). Un niveau liquide, possible, peut être dû à une surinfection. Les images ont tendance à augmenter lentement de taille et peuvent confluer. Elles ne semblent jamais régresser. Sur le plan diagnostique, c'est la fibroscopie bronchique qui est requise. Elle perçoit et permet la biopsie des papillomes endoluminaux qui ont l'aspect de papilles fibrovasculaires tapissées par l'épithélium de surface, mesurant de 0,5 à 1,5 cm [4]. Si la fibroscopie n'est pas diagnostique (nodules distaux sans papillomes proximaux), la résection chirurgicale fera le diagnostic. En effet, au niveau des nodules plus ou moins excavés la ponction transthoracique serait hasardeuse en raison des difficultés diagnostiques avec le cancer épidermoïde bien différencié.

Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes représentaient 85 à 90 % de ce qui était appelé à tort « adénome bronchique ». Elles représentent 4 % des tumeurs bronchopulmonaires [15, 16, 31, 50]. Nous ne considérerons ici que les tumeurs carcinoïdes dites « typiques », les tumeurs carcinoïdes « atypiques » étant, selon la classification de Waren et Gould, le premier stade de malignité des carcinomes neuroendocrines dont le grade le plus malin est le cancer bronchique à petites cellules. Les tumeurs carcinoïdes sont donc à traiter comme des cancers avec curage ganglionnaire associé.

Travis, en 1991 puis en 1998 [60], confirme la classification nouvelle en carcinoïde typique, carcinoïde atypique et CPC avec un quatrième élément, le carcinome neuroendocrine à grandes cellules [23]. L'évolutivité de ces tumeurs est très différente. Les carcinoïdes typiques sont des tumeurs de faible grade de malignité, et les carcinoïdes atypiques sont de grade intermédiaire ; les deux dernières sont des tumeurs de haut grade de malignité. Ces tumeurs (comme les carcinoïdes typiques) sont habituellement riches en granules neurosécrétoires comme le mettent en évidence la réaction de Grimelius et la réactivité de l'anticorps antichromogranine. Très souvent, on retrouve une sécrétion d'ACTH, moins souvent de calcitonine ou de somatostatine.

La dernière classification de l'OMS (1999) des tumeurs neuroendocrines du poumon reconnaît les quatre entités de la classification de Travis et précise les caractères histologiques retenus pour le diagnostic d'un carcinoïde atypique. Il s'agit d'une tumeur qui présente une morphologie de tumeur carcinoïde avec deux à dix mitoses par 2 mm^2 (dix champs au grossissement × 400) ou une nécrose (souvent focale).

Si les métastases à distance sont exceptionnelles et tardives pour les carcinoïdes typiques, on retrouve des métastases ganglionnaires ou à distance dans plus de 70 % des carcinoïdes atypiques selon certains auteurs. La distinction est donc bien réelle sur le plan pronostique, et il faut donc distinguer ces faux amis au stade diagnostique et thérapeutique.

Le traitement des carcinoïdes typiques et atypiques est chirurgical ; il doit s'agir d'une chirurgie carcinologique avec curage ganglionnaire. La survie à 10 ans est de 90 % en l'absence d'atteinte ganglionnaire. Ces tumeurs sont développées à partir de cellules de Kulchitsky [46], cellules neuroendocrines situées en position basale dans l'épithélium bronchique et pouvant constituer en position bronchiolaire des corps neuro-épithéliaux en étroite relation avec des structures vasculaires ou nerveuses. Ces corps ne sont fréquemment visibles que dans le poumon fœtal ou du jeune enfant et deviennent hyperplasiques lors de bronchectasies ou de lésions emphysémateuses. Cette origine explique la localisa-

tion endobronchique fréquente des lésions proximales, avec respect de l'épithélium bronchique et possible envahissement pariétal, mais aussi la survenue de lésions périphériques (un cas sur 6). Parmi les signes cliniques dominent la toux, les infections récidivantes et les hémoptysies.

On observe très rarement un syndrome carcinoïde, plutôt le fait des formes atypiques avec métastases hépatiques et surtout des tumeurs carcinoïdes digestives. Un syndrome paranéoplasique tel qu'un syndrome de Cushing a pu être décrit dans les formes avec métastases multiples [33].

Aspect radiologique

On constate un nodule avec souvent trouble de ventilation segmentaire ou lobaire. L'image tumorale est le plus souvent périhilaire, arrondie ou ovalaire, bien limitée. Des territoires hyperaérés obstructifs sont décrits. Parfois, la tumeur est source d'une absence de perfusion de tout un poumon si la lésion siège sur une bronche souche. Cela peut faire évoquer un petit poumon clair lié à un syndrome de MacLeod [20]. Ailleurs, une bronchomucocèle se constitue (fig. 6-115).

En TDM, on distingue bien les composantes endo- et transbronchique de la tumeur. Si la composante transbronchique est importante, l'aspect n'est pas dissociable d'un cancer bronchique. Dans les masses périphériques, la visualisation en coupes fines d'une minime composante endobronchique peut être évocatrice du diagnostic [17, 56, 63].

Après injection intraveineuse de produit de contraste, un renforcement important de densité est évocateur. Cette augmentation de densité après injection est cependant inconstante et peut être hétérogène. À l'inverse, son importance a pu simuler une image vasculaire à type de varice, d'anévrisme ou de fistule artérioveineuse. La pratique d'un angioscanner rapide avec chronohistogramme permet de montrer que l'apport vasculaire est systémique, postérieur à l'opacification du ventricule gauche. Cette hypervascularisation est responsable de l'aspect endoscopique de cette tumeur, décrite comme une petite masse de teinte rouge foncé dite « framboisée ». Le risque hémorragique réputé dangereux des biopsies en fibroscopie est connu. On a décrit, en TDM, l'existence de calcifications ou plutôt d'ossifications au sein de cette tumeur [40, 46]. Cette notion

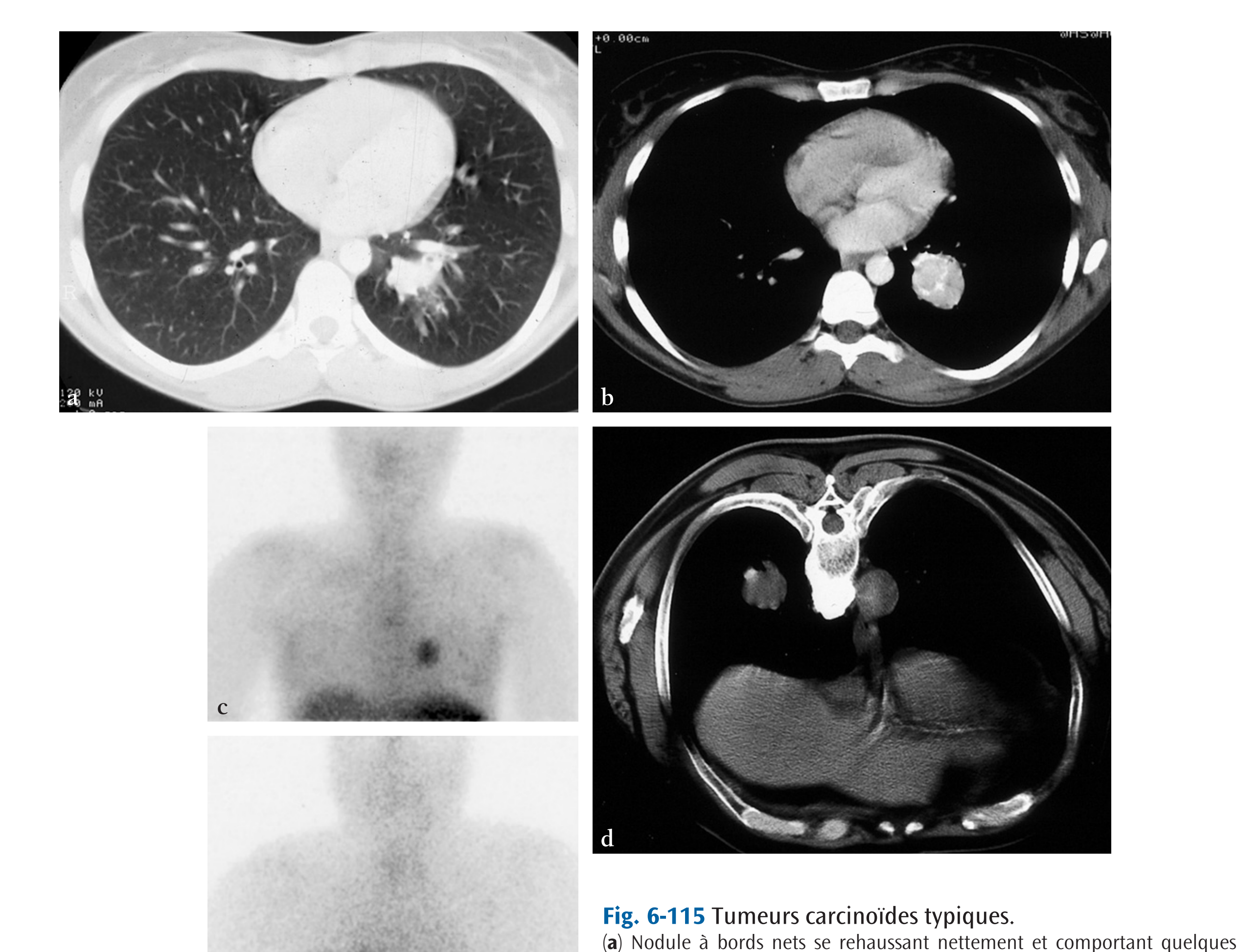


Fig. 6-115 Tumeurs carcinoïdes typiques.
(**a**) Nodule à bords nets se rehaussant nettement et comportant quelques microcalcifications-ossifications. (**b**) Avec bronchomucocèles d'aval. (**c**) Bilan d'extension négatif à l'Octréoscan.
Autre cas. (**d**) Diagnostic à la PBT. (**e**) Bilan d'extension négatif à l'Octréoscan.

déjà connue des anatomopathologistes ne se voit que pour les carcinoïdes typiques et centraux. Les excavations ne sont pas observées en cas de tumeur carcinoïde typique, alors qu'elles sont décrites dans les tumeurs carcinoïdes atypiques. Le bilan d'extension peut être réalisé par l'Octréoscan qui reconnaît un octapeptide de la tumeur. Il est négatif en cas de carcinoïde typique (non disséminé, non métastatique) (*voir* fig. 6-115).

TUMEURS DES GLANDES TRACHÉOBRONCHIQUES

Les tumeurs des glandes sous-muqueuses sont assimilables aux tumeurs des glandes salivaires accessoires. Initialement considérées comme bénignes, elles ont en fait un potentiel malin réduit ou sont même franchement malignes, très proches alors des cancers bronchiques primitifs. Ces tumeurs étaient incluses (comme les tumeurs carcinoïdes qui formaient la majorité du groupe) dans le groupe mal nommé des adénomes bronchiques [16]. Les signes cliniques et radiologiques sont dominés par ceux de l'obstruction bronchique. Une dyspnée expiratoire, ou pseudo-asthme tardif, peut révéler une tumeur trachéobronchique endoluminale, alors que les tumeurs trachéales cervicales sont plutôt responsables de dyspnée inspiratoire.

Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome

Le cylindrome est aujourd'hui considéré comme une tumeur à malignité réduite. Il survient sans facteur de risque tabagique et n'a pas de prédominance de sexe. Il se développe à partir des cellules myoépithéliales trachéobronchiques. Son extension se fait de façon linéaire dans la paroi bronchique en sous-muqueux et souvent à distance, ce qui le différencie des tumeurs carcinoïdes, volontiers nodulaires et locales. Les hémoptysies sont dues à des ulcérations tumorales. Des métastases ganglionnaires ou extrathoraciques sont possibles, mais tardives. De « longs survivants » sont décrits après résection. Le pronostic est surtout lié à la récidive locale en raison des difficultés à passer en bronche saine vu le mode d'extension sous-muqueux « longitudinal ».

Aspect radiologique

C'est celui des tumeurs malignes avec une composante extrabronchique importante [58] à la phase tardive. Au début, lorsque la tumeur est purement endobronchique, le diagnostic est endoscopique. La radiographie thoracique ne perçoit pas la tumeur endoluminale sauf – rétrospectivement – après visualisation fibroscopique ou tomodensitométrique [39, 51] (fig. 6-116). Les signes d'obstruction bronchique apparaissent plus tard. Les possibilités actuelles de la TDM avec acquisition volumique et reconstruction multiplanaire de l'arbre bronchique permettent d'améliorer les performances diagnostiques précoces et le bilan d'extension, longitudinal à distance, en particulier vers la carène.

Tumeurs muco-épidermoïdes

Les tumeurs muco-épidermoïdes représentent 1 à 5 % des ex-« adénomes » bronchiques et 0,2 % des tumeurs bronchopulmonaires [16]. Elles atteignent plus souvent les bronches centrales que la trachée, contrairement au cylindrome. L'âge de survenue est supérieur à 40 ans, avec un sex-ratio égal à un. Les formes de l'enfant sont presque toujours de bas grade. Ces bas grades ont souvent un aspect intrabronchique polypoïde. Les hauts grades ressemblent aux cancers bronchiques habituels, s'accompagnent de métastases et sont rapidement mortels.

Aspect radiologique

L'aspect radiologique est celui d'un nodule tumoral et de signes secondaires à l'obstruction bronchique. La radiographie standard paraît normale au début [36].

Adénomes des glandes muqueuses

Ce groupe d'adénomes des glandes muqueuses est probablement le seul qui mérite le terme d'adénome car se sont des tumeurs bénignes. Elles ont été décrites comme des polypes adénomateux, des adénomes des glandes muqueuses, des cystadénomes bronchiques et, enfin, comme des cystadénomes papillaires. Dail [16] décrit trois types : un tubulaire à cellules mucineuses, un papillaire et kystique, enfin un troisième type qui pourrait correspondre au plus bas grade des tumeurs muco-épidermoïdes. Certains oncocytomes pourraient aussi faire partie de ces adénomes.

Aspect radiologique

L'aspect radiologique est celui d'une masse endobronchique et de ses conséquences.

Oncocytome

L'oncocytome « pur » est une tumeur très rare au niveau du poumon. Toutefois, des modifications oncocytaires des cellules des glandes bronchiques seraient fréquentes et peuvent également être observées dans les tumeurs carcinoïdes (à remaniements oncocytaires).

Tumeurs des cellules acineuses

Des tumeurs acineuses (*Fechner tumors*) sont possibles mais exceptionnelles. Ces tumeurs à cellules claires sont à différencier des carcinoïdes à cellules claires et de la tumeur à cellules claires dite tumeur « sucre ». Les cas décrits correspondent soit à des tumeurs endobronchiques, soit à une masse périphérique, arrondie, sans connexion apparente avec les bronches. L'imagerie, dans cinq cas de découverte radiologique fortuite [48], était banale : aspect d'une tumeur endobronchique avec syndrome obstructif (une fois), aspect d'un nodule périphérique sous-pleural (quatre fois).

Fig. 6-116 Cylindromes trachéobronchiques.
Radiographie thoracique d'apparence normale… (**a**) En première lecture. (**b**) IRM. (**c**) TDM trachéale. (**d**) IRM d'un autre cas. Noter en séquence T2 l'extension axiale, longitudinale, vers le bas du processus. (**e**) Cylindrome dégénéré avec métastases nodulaires « bronchodiffusées ».

Tumeurs mixtes ou adénomes pléomorphes des glandes bronchiques

Les tumeurs mixtes ou adénomes pléomorphes des glandes bronchiques sont formées microscopiquement d'un abondant composant épithélial et myoépithélial et d'un stroma de différenciation variable, éventuellement cartilagineux. Elles se comportent soit comme une masse uniquement endobronchique, avec une survie prolongée après lobectomie, soit comme une masse à la fois endo- et exobronchique susceptible de récidiver.

Aspect radiologique

L'aspect radiologique ne paraît pas pouvoir être influencé par la différenciation éventuellement cartilagineuse du stroma car il s'agit en règle de contingents microscopiques et peu étendus.

Tumeurs glandulaires de surface de bas grade

À côté des adénomes et des adénocarcinomes développés aux dépens des glandes bronchiques ont été décrites de nombreuses tumeurs glandulaires de surface de bas grade, exceptionnelles et de limites histologiques floues. C'est dans ce cadre qu'ont été individualisées des tumeurs kystiques mucineuses (cystadénomes mucineux) uni- ou multiloculaires qui peuvent être rapprochées de lésions similaires ovariennes.

Elles sont à différencier d'un adénocarcinome papillaire mucineux, en particulier ovarien, et d'un cancer broncho-alvéolaire.

Un autre aspect est celui de l'adénome à cellules de Clara, de présentation périphérique, à distinguer des hyperplasies alvéolaires atypiques, habituellement de plus petite taille. Ces lésions peuvent être dénommées « adénomes alvéolaires » ou « bronchiolo-alvéolaires » et constituent de petits nodules périphériques entourés de verre dépoli [38], parfois pluri-focaux et successifs. La filiation entre hyperplasie et carcinome bronchiolo-alvéolaire semble vraisemblable pour certains.

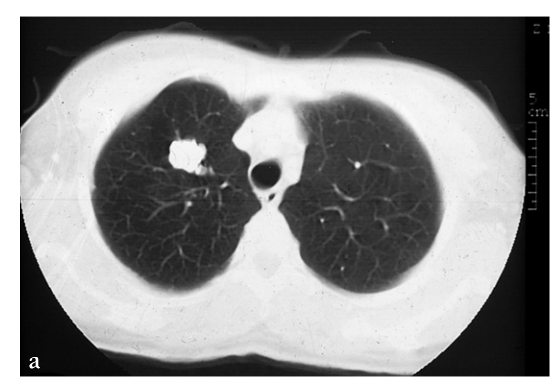
TUMEURS OU PSEUDO-TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES

Hamartomes ou mésenchymomes bénins

Le terme d'hamartome indique une malformation d'aspect tumoral composée de tissus normalement présents dans cette localisation mais d'agencement incorrect. Les hamartomes « adultes », dits aussi « classiques » ou « locaux » qui nous intéressent, sont en fait des « tumeurs bénignes » du poumon, et le terme de mésenchymome bénin du poumon serait plus approprié [26, 61]. Ils sont formés d'une composante cartilagineuse au centre (hamartochondrome), entourée de tissus fibreux et graisseux. Ils comportent des cellules matures. L'existence de tissus osseux et musculaire lisse, de vaisseaux ou de bronchioles est possible mais rare. Une possible composante glandulaire serait due à des reliquats de bronchioles et d'alvéoles adjacentes inclus dans la tumeur. Ces lésions se développent au niveau des parois des petites bronches et bronchioles. En position centrale, il peut exister une fusion avec l'anneau cartilagineux bronchique. L'étiologie de ces « tumeurs » et leur facteur de croissance sont inconnus. Elles ne semblent pas congénitales. La réaction à des phénomènes inflammatoires est peu vraisemblable compte tenu de leur faible incidence proportionnelle et de leur caractère le plus souvent solitaire. Les formes multiples sont possibles. Elles peuvent alors rentrer dans la triade de Carney (fig. 6-117) qui associe en règle, chez une femme jeune, des chondromes pulmonaires, des léiomyomes, léiomyoblastomes ou léiomyosarcomes gastriques, et des paragangliomes extrasurrénaliens [47, 54]. Des associations sont également signalées avec une tumeur à cellules granuleuses ou un cancer. L'hamartome est la plus fréquente des « tumeurs bénignes » du poumon (80 %) et représente 8 % des nodules solitaires. Il atteint surtout l'homme. L'âge moyen de survenue est de 60 ans.

Aspect radiologique

Le nodule hamartomateux est à bords nets et mesure de 1 à 4 cm. On peut visualiser des calcifications par petites taches ou plus grosses dites en « pop-corn ». La périphérie du nodule est souvent moins dense, contenant des zones de densité compatible avec de la graisse. La TDM est particulièrement intéressante pour montrer ces zones graisseuses et cartilagineuses [55]. Il faut une technique parfaite en coupes fines et haute résolution pour homologuer la présence de graisse (« *small amount of fat* » comme disaient Siegelman et al. [55]) et ne pas appeler graisse ce qui est élément aérique inclus dans le nodule ou simple nécrose (fig. 6-118). Ces critères permettent de distinguer l'hamartome des cancers bronchiques primitifs ou secon-



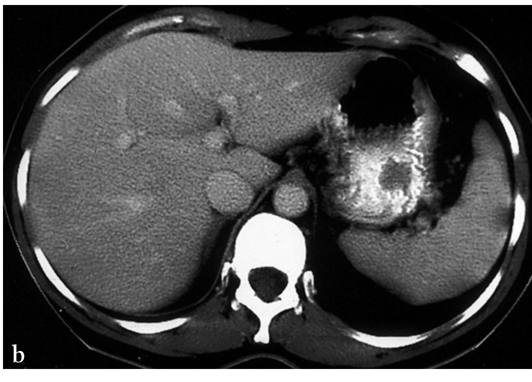


Fig. 6-117 Triade de Carney.
(**a**) Hamartochondrome (calcifié). (**b**) Léiomyosarcome gastrique.

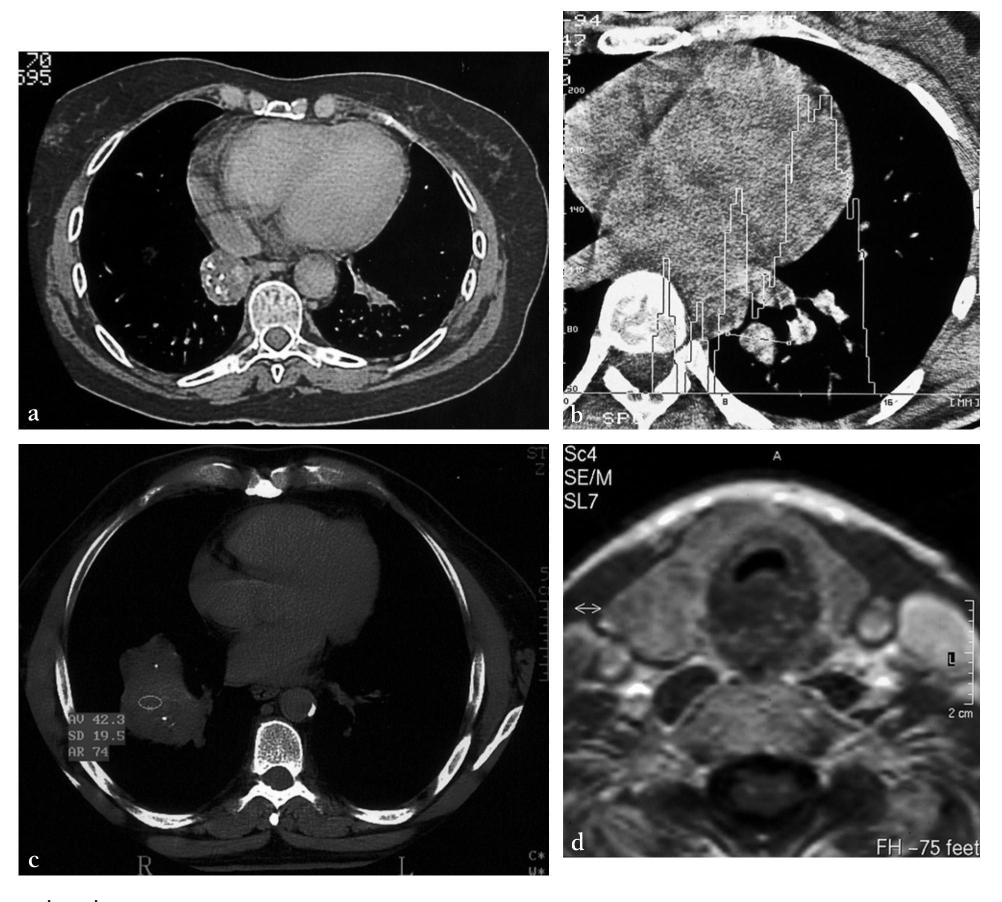


Fig. 6-118 Hamartochondromes.
(**a**) Nodules à bords nets, calcifications en « pop-corn ». (**b**) Nodule hétérogène : recherche de densité graisseuse. (**c**) Masse volumineuse avec ponctuations calciques. (**d**) Hamartome trachéal (IRM).

daires, mais certains hamartomes ne contiennent pas de graisse. La ponction transthoracique à l'aiguille fine de 16 cas aurait permis de suggérer le diagnostic dans 86 % des cas [29]. Cela peut être utile dans le cadre de la triade de Carney pour éviter une thoracotomie par crainte de métastases des autres tumeurs. Cependant, la valeur de la ponction reste limitée à la valeur pronostique positive formelle. Une ponction négative au sens de non-malignité n'a pas de valeur pronostique négative et l'hamartome ne peut être affirmé, la chirurgie restant de mise surtout au-delà de 2,5 cm. Cependant, la suspicion d'hamartochondrome en imagerie permet de prévoir une chirurgie limitée (après un examen extemporané), car l'hamartome peut être facilement « énucléé » hors du parenchyme et il n'y a pas besoin d'aller au médiastin pour faire une lymphadénectomie. Un suivi radiologique montrerait un accroissement lent de taille, de quelques millimètres par an.

Les formes centrales trachéobronchiques représentent 15 % des cas. Le plus souvent asymptomatiques, elles peuvent s'accompagner de signes d'obstruction. Le diagnostic est endoscopique (*voir* fig. 6-118d).

Léiomyomes

Les léiomyomes représentent environ 2 % des tumeurs bénignes respiratoires. Ils surviennent dans la quarantaine mais un tiers des patients ont moins de 20 ans. Ils atteignent la trachée, préférentiellement dans la portion membraneuse de son tiers inférieur, les bronches centrales ou périphériques et le parenchyme. La distinction avec les fibromes, neurofibromes et neurinomes est délicate et fait appel à des techniques histo- et immunochimiques et ultrastructurales. Les formes parenchymateuses sont asymptomatiques (90 %), de découverte radiologique fortuite. Elles prédominent chez la femme et doivent alors être différenciées de léiomyomes métastasiants bénins, mais ici la lésion est solitaire. Chez l'homme, il faut les distinguer des métastases pulmonaires de bas grade de léiomyosarcome.

Aspect radiologique

Il dépend de la localisation anatomique. Dans la forme parenchymateuse, c'est la découverte fortuite d'un nodule solitaire. Rien n'oriente spécialement vers le diagnostic. Des calcifi-

cations ont été décrites. Dans la forme bronchique, ce sont des signes d'obstruction allant du piégeage au collapsus, à la pneumonie obstructive ou aux dilatations bronchiques. Le traitement consiste en une résection limitée et la TDM peut permettre d'apprécier les zones de parenchyme détruites du fait de la tumeur bronchique et qui devront faire l'objet d'une résection. En l'absence de destruction, une résection-anastomose simple peut être planifiée. Une imagerie de précision avec reconstructions multiplanaires peut être proposée.

Fibromes, fibromyxomes et myxomes

Les fibromes bronchiques sont des tumeurs de bas grade, susceptibles de récidiver après ablation endoscopique. Une rareté en cellules fusiformes avec abondant stroma myxoïde fait parler de fibromyxome ou myxome (on exclut ici le fibrome pleural). Endobronchique, cette tumeur est source d'un syndrome obstructif et de bronchectasies.

Lipomes

Les lipomes sont des tumeurs rares au niveau des bronches et rarissimes en intraparenchymateux « vrai ». Au niveau des bronches, ils sont sous-muqueux ou en sablier, passant en transmural entre les cartilages bronchiques. Ils peuvent être source d'obstruction bronchique. Ils surviennent entre 40 et 60 ans, pour 90 % chez l'homme. Ils peuvent comprendre d'autres tissus associés (angio- ou myolipomes) (fig. 6-119).

Aspect radiologique

Les lésions intrabronchiques peuvent être source d'atélectasies. L'image du lipome lui-même est susceptible de changer de forme avec la respiration car il est mou et déformable. Si la nature graisseuse est assez mal appréciée sur la radiographie standard, la TDM (en relevant des densités homogènes inférieures à – 55 UH) ou encore l'IRM (en montrant un hypersignal en séquence pondérée T1, évoluant comme la graisse sous-cutanée en T2) sont ici très utiles pour affirmer cette nature adipeuse… du moins dès lors que la taille du lipome est suffisante. La TDM avec reconstruction permet de « préparer » une résection-anastomose ou une résection endoscopique [1]. Certaines masses en apparence parenchymateuses sont en fait des masses pleurales prolabées dans le thorax dont on peut retrouver le pédicule d'attache à la paroi.

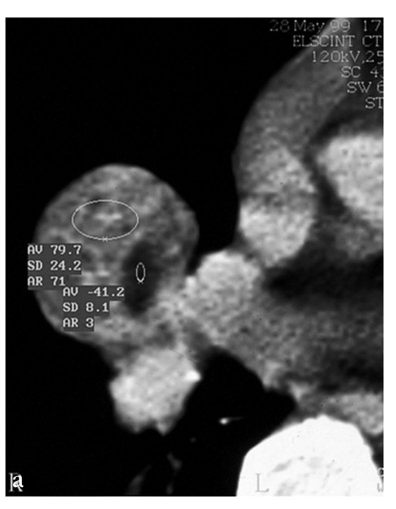


Fig. 6-119 Lipome bronchique (angiomyolipome).
(**a**) Composante graisseuse et tissulaire. (**b**) Connexion endoluminale.

Tumeurs des gaines nerveuses

Les tumeurs des gaines nerveuses sont représentées par les neurofibromes et les neurinomes qui siègent habituellement dans le médiastin postérieur et/ou les espaces intercostaux. Ils sont décrits tant au niveau du parenchyme que des bronches [52]. Les neurofibromes sont le plus souvent multiples dans le cadre de la maladie de van Recklinghausen (fig. 6-120). Dans 15 % des cas, il s'agit d'une atteinte de l'ensemble du système respiratoire et du thorax, comportant une atteinte intercostale, médiastinale postérieure et intrapulmonaire. Ces masses, le plus souvent asymptomatiques, peuvent être révélées par de la toux, des hémoptysies, voire un syndrome de Pierre-Marie. L'aspect radiologique des cas parenchymateux est celui d'une masse périphérique de 4 à 10 cm de diamètre.

Tumeurs à cellules granuleuses d'Abrikossoff

Abrikossoff a décrit pour la première fois cette tumeur en 1926. Il parle de myoblastome, hypothèse actuellement abandonnée car des études en microscopie électronique et en histochimie sont en faveur d'une origine nerveuse. L'hypothèse actuelle est en faveur d'une formation à partir des cellules de Schwann. Cette tumeur atteint tous les organes, mais surtout la peau, la langue et l'œsophage et n'atteint l'appareil

Fig. 6-120 Tumeurs des gaines nerveuses.
(**a,b**) Neurofibromes intercostaux. (**c**) Multiples neurofibromes (maladie de Recklinghausen) dont certains parenchymateux bronchiques. (**d**) Schwannome malin avec contingent rhabdosarcomateux (tumeur de Triton).

respiratoire que dans 5 à 10 % des cas, surtout la partie basse de la trachée ou les grosses bronches jusqu'aux segmentaires. C'est une tumeur bénigne en intrathoracique dont 129 cas étaient colligés en 1985 [22].

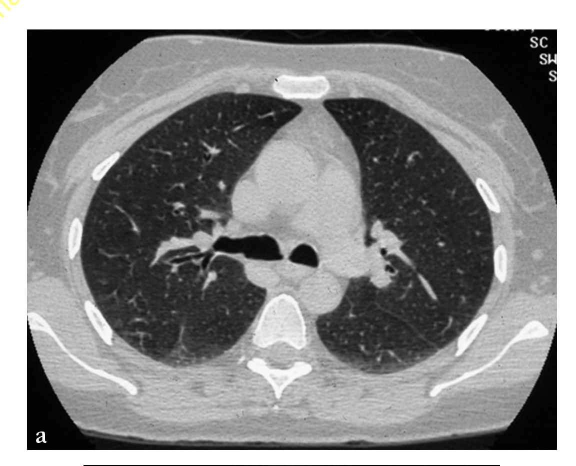
Elle survient entre 30 et 50 ans sans prédominance de sexe. Macroscopiquement, c'est une lésion en forme de crête, de plaque ou de polype, siégeant au niveau d'une bronche. Elle est bilatérale dans 5 % des cas, atteint la carène dans 40 % et est composée de lésions multiples, y compris extrathoraciques, dans 20 % des cas. Cette masse généralement friable, de couleur jaune ou grise, peut avoir une taille de quelques millimètres ou atteindre 3 cm. Mal limitée, elle infiltre la sous-muqueuse, rarement le cartilage bronchique, exceptionnellement le poumon adjacent. Ces tumeurs sont asymptomatiques ou responsables de signes dus à l'obstruction bronchique, voire d'hémoptysie. Des biopsies bronchiques ou transbronchiques peuvent permettre un diagnostic ; les études cytologiques des crachats, du produit de lavage broncho-alvéolaire ou d'un brossage peuvent être suggestives. Le traitement est le plus souvent endoscopique par exérèse ou laser. Une régression spontanée est possible.

Radiographie standard

Elle est le plus souvent normale, la lésion étant de découverte endoscopique (fig. 6-121). Ailleurs on observe des signes d'obstruction bronchique, soit proximale, soit distale. Des associations sont possibles, tel un hamartome ou un ganglion intraparenchymateux [21].

Chémodectomes

Les chémodectomes sont des tumeurs des chémorécepteurs. Ils font partie des paragangliomes dits non chromaffines et non sécrétants. Depuis le premier cas rapporté par Heppleston en 1958, plusieurs cas ont été décrits, certains sous le terme d'adénome bronchique. Une revue de la littérature a été faite par Singh et al. en 1977 [56]. L'aspect histologique typique est celui de nid de cellules polygonales de type paraganglionnaire, entouré d'un réseau richement vascularisé (fig. 6-122). Le diagnostic différentiel est la tumeur carcinoïde, plus souvent associée à une bronche et exprimant les marqueurs épithéliaux. Ce sont des masses bénignes, facilement extirpables, souvent de découverte fortuite, de type nodule solitaire [1].



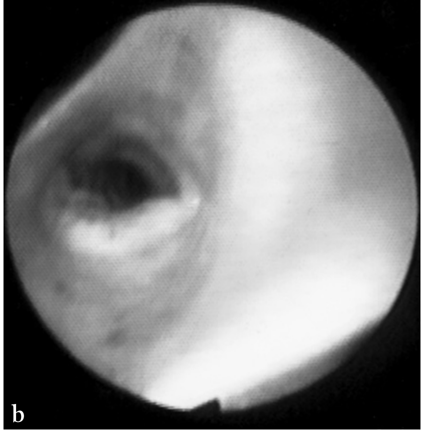


Fig. 6-121 Tumeur à cellules granuleuses d'Abrikossoff.
(**a**) TDM subnormale sauf (peut-être) au niveau de la bronche principale droite, chez un sujet présentant des hémoptysies. (**b**) Vue endoscopique. Matériel fait de cellules volumineuses avec cytoplasme éosinophile et microgranuleux marqué par l'anticorps anti-PS 100.

Fig. 6-122 Tumeur glomique trachéale.
Au cours d'une hémoptysie répétée, découverte de cette tumeur trachéale postéro-droite de 8-10 mm, richement vascularisée.

Aspect radiologique

C'est celui d'une masse unique, arrondie, de 1 à 5 cm de diamètre, croissant relativement lentement ou stable. Aucune description n'est publiée à notre connaissance en TDM ou en IRM.

Il a été décrit dans les septa périlobulaires des corpuscules microscopiques évoquant des chémodectomes dans le parenchyme pulmonaire. Leur aspect est multifocal, de type miliaire (1 à 2 mm). Leur présence serait une réponse à l'ischémie et à l'hypertension artérielle pulmonaire. Ces corpuscules n'ont jamais été décrits dans les biopsies transbronchiques et il n'existe pas de description radiologique.

Ganglions intraparenchymateux

Nous rapportons ici, faute d'une meilleure classification, le fait que des ganglions normaux (en tout cas non significatifs) puissent apparaître comme des petites tumeurs pulmonaires. Boyer et al. [8] en recensaient, en 1989, 29 cas. Ce sont des masses lymphoïdes avec des sinusoïdes dilatés en leur sein, situées au niveau du parenchyme, des septa interlobulaires et de la plèvre. Ces nodules ovoïdes ou ronds ont souvent un dépôt central d'anthracose et sont entourés d'une coque de 1 à 2 mm, moins pigmentée. Ces ganglions ont une fonction normale et sont susceptibles d'être envahis par des processus tumoraux ou inflammatoires, en particulier tuberculeux. Il n'y a pas de confusion avec les processus lymphoïdes comme les pseudo-lymphomes ou les BALT (*bronchus associated lymphoid tissue*) qui ont une autre organisation.

Aspect radiologique

Ce sont des nodules ovoïdes ou ronds, centimétriques, qui prédominent aux bases. Ils sont souvent très périphériques, au contact ou à moins de 1 cm de la plèvre, ou proche d'un septum interlobulaire. Ils sont parfois finement parsemés de calcifications. Ils mesurent de 0,5 à 2,5 cm mais la majorité reste inférieure à 1 cm (fig. 6-123). Leur incidence est variable selon leur mode de recherche : 0,5 % sur des radiographies de pièces autopsiques insufflées, 7 % en cas d'injection des lymphatiques pleuraux par du barium [16]. La majorité des cas récents sont décelés par TDM. Ces nodules sont multiples dans 35 % des cas, siégeant alors dans 40 % des cas dans le même lobe ou bilatéraux. Si la TDM est plus sensible que la radiographie thoracique, elle reste non spécifique et le diagnostic est histologique. Les petits nodules supérieurs à 1 cm pourront faire l'objet d'une ponction transthoracique à visée cytologique éventuelle ou être repérés pour une courte thoracotomie ou exérèse sous thoracoscopie. Il faut surtout retenir que des ganglions normaux existent, notamment au voisinage des scissures, ovoïdes – « en béret basque » – et qu'ils font partie des nodules spécifiques (de moins du centimètre)… qu'il faut bien nommer « non spécifiques » pour ne pas alarmer à tort.

TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS DE TISSUS ECTOPIQUES

Les tissus ectopiques au niveau du poumon peuvent provenir d'un tissu embryonnaire, d'un tissu voisin persis-

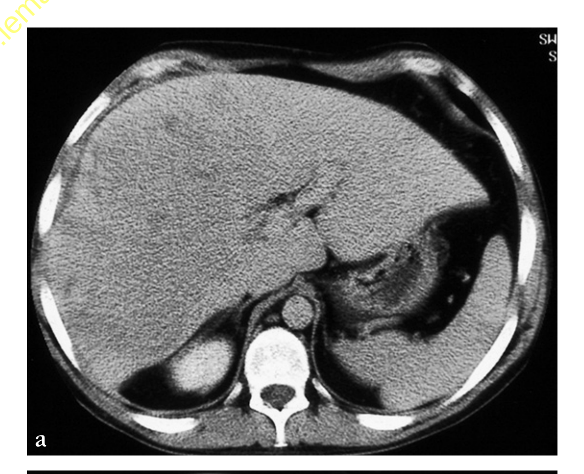
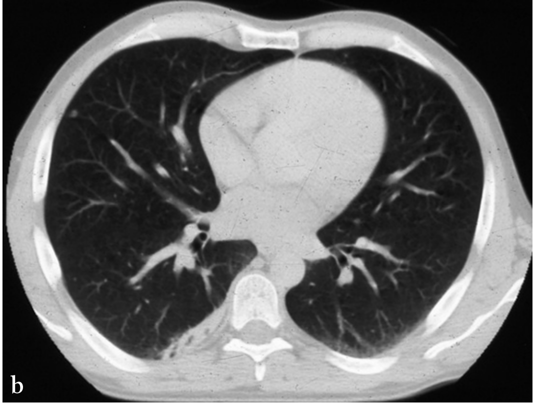



Fig. 6-123 Ganglion intraparenchymateux.
(**a**) Hépatocarcinome chez un sujet jeune avec décision de thérapeutique « lourde ». (**b**) « Staging » thoracique : nodule de 6 mm, sous-pleural, lobe moyen. En vidéothoracoscopie : ganglion n° 13, banal.

tant, d'une implantation traumatique ou d'une migration par voie vasculaire. Des conditions particulières sont alors nécessaires pour que les tissus ayant migré ne soient pas détruits. Dans ce dernier cas, on peut inclure le léiomyome métastasiant et l'endométriose pulmonaire qui restent de pathogénie peu claire.

Endométriose thoracique

Elle siège au niveau de la plèvre ou du parenchyme pulmonaire sous-pleural, mais aussi dans le poumon profond et les bronches. Ces dernières localisations vont contre l'hypothèse d'une métaplasie cœlomique ou d'une migration par l'intermédiaire d'orifices diaphragmatiques. Elles sont compatibles avec une migration transdiaphragmatique par voie lymphatique qui devrait favoriser une prédominance droite des lésions. En faveur de l'hypothèse d'une migration vasculaire, on retient la notion fréquente de traumatismes endométriaux, en particulier de grossesse. La symptomatologie est cataméniale et faite d'épanchements pleuraux hématiques, de douleurs thoraciques, de pneumothorax et d'hémoptysies (tous ces signes survenant en période de menstruation). La preuve histologique est difficile à obtenir mais cette périodicité, la disparition des signes après suppression de l'ovulation par traitement hormonal et la récidive à l'arrêt du traitement sont autant de signes évocateurs.

Aspect radiologique

On ne retrouve rien de spécifique, le tissu endométrial ectopique ne déterminant pas de « masse » radiovisible. Le diagnostic repose sur l'association d'une image thoracique pleurale, voire nodulaire parenchymateuse, qui « s'exprime » (hémoptysie, hémopneumothorax, etc.) avec un rythme cataménial. L'IRM en T1 a pu être utile pour prouver la présence de sang « récent » dans le liquide pleural ou en intrapulmonaire (fig. 6-124). L'angiographie est sans apport. En cas d'hémoptysie, une artériographie avec embolisation n'est pas à envisager [27].

Fig. 6-124 Hémopneumothorax cataménial endométriosique, diagnostiqué après plusieurs épisodes de pneumothorax inexpliqués chez une jeune fille.
(**a**) TDM et (**b**) IRM en faveur de la présence de sang récent en séquence pondérée T1 et en l'absence de gadolinium et de graisse.

Léiomyomes bénins métastasiants

Les léiomyomes bénins métastasiants surviennent chez des femmes avant la ménopause alors qu'elles ont eu, auparavant, une myomectomie, une hystérectomie ou une tumeur bénigne du col. Ce sont des tumeurs musculaires lisses de bas grade faites de nodules facilement énucléables du tissu pulmonaire. La nature bénigne ou maligne reste en question : des mitoses sont toujours observées dans ces tumeurs musculaires lisses du poumon, et leur compte peut aider à apprécier leur grade. Mais la simple migration de cellules lisses sans réelles métastases est possible. En faveur de cette hypothèse on a pu visualiser des myomes utérins directement ouverts sur une veine utérine. On note un degré d'hormonosensibilité avec possibilité de régression sous traitement anti-œstrogène ou après ovariectomie bilatérale. La biopsie de ces « myomes » pulmonaires après la ménopause montre une hyalinisation importante témoin de leur inactivation. L'évolution, très lente, peut se faire vers une insuffisance respiratoire fatale quand ils sont diffus et en très grand nombre.

Aspect radiologique

Il peut être celui d'un nodule unique (fig. 6-125) mais est le plus souvent celui de nodules pulmonaires multiples et bilatéraux en « pseudo-lâcher de ballons » [7]. Ces nodules parfois polycycliques, à prédominance basithoraciques, mesurent 0,3 à 4 cm de diamètre. Ils peuvent croître très lentement sur les clichés successifs.

Tératomes

Les tératomes pulmonaires sont rares par rapport aux tératomes médiastinaux. Le ratio serait de 1 pour 30 et 30 cas étaient rapportés dans la littérature mondiale en 1992 [49]. Il faut les distinguer des tératomes médiastinaux envahissant le poumon adjacent et des tératomes malins métastasiants gonadiques dont les métastases pulmonaires peuvent contenir des éléments matures. Ils contiennent de nombreux tissus : peau, muqueuse gastro-intestinale ou bronchique surtout, mais aussi tissu thymique, pancréatique, musculaire, osseux, cartilagineux, voire cérébral. La présence de tissu immature n'est pas ici synonyme d'évolution défavorable. Ce sont des masses évoluant peu, d'apparence variable, contenant des zones kystiques, du sébum, de la graisse et des os. Aucune dent n'a été identifiée dans une localisation pulmonaire. Elles siègent le plus souvent au niveau du segment ventral du culmen, posant le problème embryologique d'une incarcération intrapulmonaire d'un reliquat thymique à ce niveau.

De volumineuses formes bénignes peuvent être mortelles. La symptomatologie est faite de douleur, d'hémoptysie parfois massive, de toux, de trichoptysie et de dilatations bronchiques.

Fig. 6-125 Léiomyome bénin métastasiant.
Nodule isolé, antécédent d'hystérectomie pour léiomyome ; à la ponction : « non-malignité ». Vidéochirurgie : hamartome léiomyomateux « secondaire », la lésion primitive étant utérine, ou « léiomyosarcome utérin de bas grade ».

Aspect radiologique

C'est souvent celui d'une masse lobaire supérieure gauche, polylobée, contenant des calcifications, des zones cavitaires, des zones tissulaires et des zones graisseuses. On conçoit l'intérêt de la TDM et de l'IRM pour la caractérisation tissulaire et donc le diagnostic de ces tumeurs polytissulaires.

Mélanomes

Il n'existe jamais de cellules mélaniques au niveau des bronches normales. Les tumeurs mélaniques intrapulmonaires sont *a priori* secondaires. Les métastases « mélaniques » sont fréquentes au poumon avec un primitif parfois inconnu, voire « apigmenté ». Elles sont en règle de type nodulaire, multiples, de taille variable, très vascularisées, siégeant préférentiellement au niveau des lobes inférieurs comme un « lâcher de ballons » hématogène et très vascularisé. Il peut exister des métastases bronchiques sous-muqueuses. Les critères en faveur d'un caractère primitif sont l'absence d'antécédent ou de tumeur « actuelle » maligne ou atypique pigmentée dans quel que site que ce soit, le caractère solitaire, centré par une bronche de la lésion pulmonaire, enfin la présence d'atypies mélanocytaires de la muqueuse bronchique adjacente à la masse principale [11]. Dans les tumeurs « pensées » comme primitives, la survie après exérèse par lobectomie ou pneumonectomie ne dépasse pas 2 ans. Certains cas évoquent la possibilité de mélanomes primitifs multiples avec apparition échelonnée des lésions. On a décrit des atteintes familiales. La tumeur carcinoïde mélanocytaire peut être discutée.

Aspect radiologique

Il peut être celui d'une masse pulmonaire agressive, bronchocentrique, associée à des adénopathies hilaires et médiastinales, envahissant les structures voisines. Il peut également s'agir d'une opacité ronde périphérique. Le caractère hypervasculaire n'est pas aussi souligné que pour les métastases.

Autres tumeurs d'origine incertaine (ectopiques ou non)

Il s'agit des thymomes pulmonaires, « germinomes », épendynomes et méningiomes. Leur rareté est extrême. On discute à chaque fois leur nature primitive par différenciation à partir de cellules omnipotentes pulmonaires ou leur nature métastatique extrapulmonaire (thymus, testicules, cerveau, etc.) [35].

TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS D'HISTOGÉNIE INCERTAINE

Hémangiome sclérosant

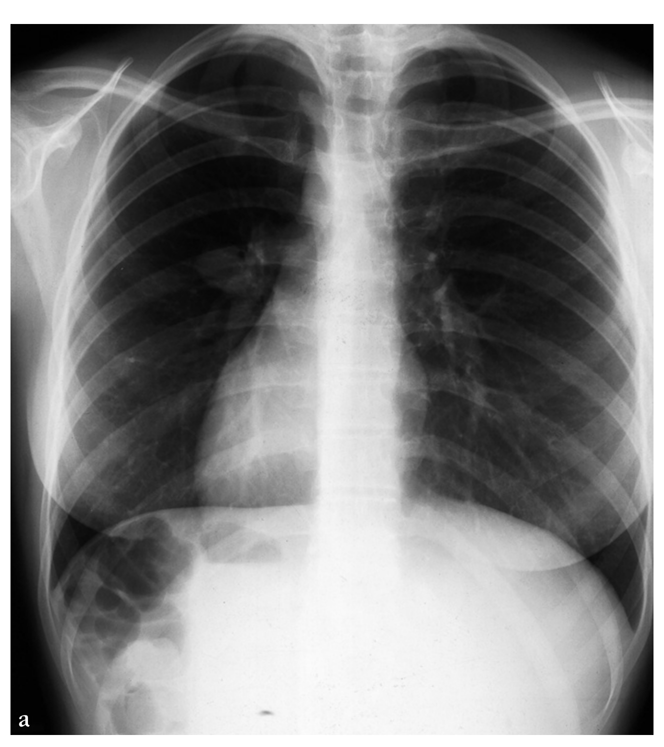
Les hémangiomes sclérosants sont des lésions bénignes dont l'origine cellulaire exacte reste indéterminée [34]. On les pensait de nature vasculaire mais un contingent épithélial existe. La prévalence féminine est très nette (80 %). C'est une masse ronde ou ovalaire périphérique, sous-pleurale, le plus souvent solitaire ou composée d'une masse dominante et de petites lésions de proximité. Un cas d'atteinte bilatérale a été décrit. La masse est bien limitée, facilement extirpable du parenchyme pulmonaire adjacent. Sa couleur est variable en fonction de son contenu sanguin : vieux sang ou sang frais, d'où le nom « fautif » d'hémangiome. À la coupe, elle présente des cloisons fines et parfois un aspect franc en éponge, mais il n'existe aucun vaisseau afférent ou efférent. Elle n'est pas entourée d'une capsule vraie mais uniquement de parenchyme tassé. Le pronostic est constamment bon après exérèse. Les malades sont le plus souvent asymptomatiques ; une petite hémoptysie ou des douleurs thoraciques sont possibles.

Aspect radiologique

Il s'agit souvent d'une découverte d'examen systématique. C'est un nodule qui grossit lentement. L'étude des radiographies antérieures montre qu'il était parfois présent entre 1 et 14 ans auparavant. En TDM, c'est un nodule de contours réguliers, prenant le contraste de façon homogène (fig. 6-126). Sa taille est de 1 à 4 cm. Il n'y a pas d'adénopathie métastatique. Il semble que le diagnostic soit possible par ponction transthoracique [24, 32], mais cela nécessite des prélèvements « architecturaux » par carottes épaisses.

Histiocytomes et pseudo-tumeurs inflammatoires

De nombreux termes ont été proposés pour ces lésions dont la nature tumorale n'est pas certaine : histiocytome, xanthome, fibroxanthome, granulome à mastocytes, granulome plasmocytaire, etc.



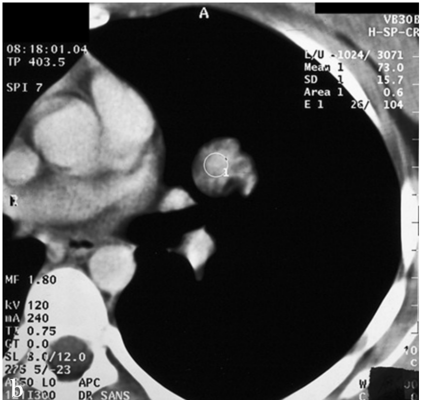


Fig. 6-126 **Hémangiome sclérosant.**
(**a**) Radiographie thoracique, syndromes lymphoprolifératifs, et (**b**) TDM. Nodule se rehaussant, proximal, faisant évoquer une tumeur carcinoïde chez une jeune femme. À noter que l'Octréoscan réalisé s'est avéré positif (faux positif donc).

Le terme de tumeur myofibroblastique est aussi proposé et le rôle possible de l'interleukine-1 est suggéré. Elle est décrite dans de multiples autres organes. Microscopiquement, elle efface la structure parenchymateuse pulmonaire, envahissant vaisseaux et voies aériennes. Elle associe une prolifération de cellules fusiformes et d'éléments inflammatoires : lymphocytes, plasmocytes, histiocytes et polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, avec ou sans cellules géantes. Il n'y a pas d'envahissement lymphatique local ou régional. On a décrit dans la masse la présence d'*Aspergillus* ou de *Coxiella burnetii*. Elle survient dans 50 % des cas chez un adulte ayant eu une infection pulmonaire dans le territoire, dans un délai de 1 mois à 2 ans. Cette lésion, en règle bénigne, ne

cause des difficultés que si elle envahit un organe vital. Son incidence serait de 0,7 % des tumeurs pulmonaires. Chez l'enfant, elle constituerait 55 % des tumeurs bénignes et 20 % de l'ensemble des tumeurs primitives du poumon. L'aspect macroscopique montre une masse bien définie avec une réelle encapsulation. Couleur et texture dépendent du contingent cellulaire prédominant : si ce sont les myofibroblastes, elle est ferme et gris blanc [42] ; si ce sont les plasmocytes, elle est rougeâtre ; si ce sont des macrophages chargés de graisse, elle est friable, brillante, jaune orangé. Son centre peut être nécrosé, comme dans une maladie de Wegener, et il peut exister des calcifications ou des hémorragies. Dans 74 % des cas, cette tumeur est stable et asymptomatique. Une toux, une hyperthermie, des douleurs thoraciques, un amaigrissement, plus rarement une hémoptysie ou un hippocratisme digital sont le témoin d'une masse évolutive. L'excision est de bon pronostic même si un envahissement local empêche une résection complète. Des régressions spontanées ou sous antibiothérapie sont décrites. La radiothérapie a peu d'effet mais aurait quelques bénéfices en cas d'envahissement de structures vitales.

Aspect radiologique

L'aspect est comparable à celui du cancer bronchique banal, mais « remanié » [2]. C'est le plus souvent une masse parenchymateuse, unique, à contours nets, calcifiée ou excavée, de diamètre variable allant de 1 à 8 cm. Des formes multiples et bilatérales sont décrites. On peut aussi décrire une atélectasie ou une pneumonie obstructive. En cas de suivi radiologique, la masse grossit dans moins de 10 % des cas. C'est souvent, cependant, un heureux dénouement opératoire car la pseudotumeur « mime » bien le cancer. La TDM peut même faire craindre un envahissement (pseudo-)néoplasique du médiastin, de la paroi ou du diaphragme. Il n'y a pas d'épanchement pleural mais l'extension à la plèvre vue en peropératoire évoque celle du cancer. Une grande prudence s'impose sur un matériel de ponction car la fibrose inflammatoire peut exister au voisinage d'une authentique tumeur et l'absence de cellules malignes ne prouve rien de définitif.

Les histiocytes sont souvent des cellules réactionnelles à une pneumopathie lipidique exo- ou endogène ou à une toxicité médicamenteuse. Il existe cependant des tumeurs faites de cellules à cytoplasme finement vacuolisé, cellules spumeuses, contenant des lipides, et qui semblent représenter une réelle tumeur bénigne de type histiocytome. Il n'y a pas ici de contingent de cellules fusiformes.

Quelques lésions pulmonaires comportent au contraire un fort contingent de cellules fusiformes avec un arrangement tourbillonnant et moins de cellules inflammatoires. Elles rentrent dans le cadre des histiocytofibromes, tumeurs bénignes qui ne semblent pas être le bas grade de ce que nous reverrons dans les sarcomes sous l'appellation d'histiocytofibrome malin.

Granulomes pulmonaires hyalinisants

Tumeur ou processus inflammatoire ou postinflammatoire faisant suite à une réaction de nature inconnue, le granulome hyalinisant défini en 1977 par Engleman se présente sous la forme d'un nodule dont le centre est fait de lamelles de collagène hyalinisées ayant un arrangement parallèle assez régulier, concentrique autour d'un gros vaisseau. Ces lésions histologiques sont semblables à celles des médiastinites sclérosantes. Il peut exister des calcifications mais jamais d'ossification ou de métaplasie chondroïde. Il existe des faux positifs au rouge Congo, mais il ne s'agit pas d'une amylose, comme le prouve la microscopie électronique. On discute l'association à l'histoplasmose, à la tuberculose et aux coccidioïdomycoses. L'association à une polyarthrite rhumatoïde ou un lymphome semble fortuite. L'association à une médiastinite sclérosante ou une fibrose rétropéritonéale semble une réalité.

Aspect radiologique

C'est celui d'une opacité unique périphérique de 3 à 5 cm. Il existe des formes nodulaires multiples, parfois bilatérales, de contours mal définis, ressemblant à des « boules de coton » [19].

Tumeurs bénignes à cellules claires ou tumeur « sucre »

Cette tumeur tient son nom du fait de sa richesse en glycogène. Décrite par Liebow et Castleman en 1963, c'est une tumeur très rare qui survient dans les deux sexes entre 8 et 66 ans. Sa composition est en règle polymorphe, faite de cellules à cytoplasme clair éosinophiles ou granuleuses. Leur teneur en glycogène élevée est détectable par la coloration PAS.

On ne connaît pas son origine : cellules de Kulchitsky ou cellules de Clara ? Elle n'est pas décrite au cours de la maladie de Pompe (surcharge membraneuse en glycogène). C'est une tumeur unique de 1,5 à 3 cm de diamètre, non nécrosée, bien limitée, facilement extirpable du parenchyme pulmonaire. Habituellement périphérique sous-pleurale, elle n'envahit ni les bronches, ni les artères, ni la plèvre. Elle n'entraîne pas d'adénopathie métastatique. Une abondante nécrose et des foyers multiples doivent plutôt évoquer des métastases d'un adénocarcinome à cellules claires du rein. Asymptomatique dans 56 % des cas, elle peut se traduire par des douleurs thoraciques, de la toux ou des hémoptysies.

Aspect radiologique

C'est une opacité ronde unique, périphérique sous-pleurale, à bords lisses et réguliers [13].

TUMEURS MALIGNES RARES

La lymphangioléiomyomatose est une prolifération de cellules musculaires lisses des parois lymphatiques. Cependant, les conséquences de cette prolifération de bas grade sont celles d'une maladie multikystique parenchymateuse (par effet de valve sur les bronchioles terminales vraisemblable-

ment) et pleurale avec pneumo- et chylothorax, si bien que nous l'exclurons ici.

Nous abordons maintenant les tumeurs primitives pulmonaires rares faites d'un contingent mixte (épithélial et mésenchymateux) et les sarcomes.

Tumeurs mixtes

Carcinosarcomes

Les carcinosarcomes, décrits dans d'autres organes comme l'utérus et l'œsophage, ont été rapportés pour la première fois au niveau du poumon en 1909. Ils représentent 0,3 % des cancers bronchopulmonaires et surviennent au-delà de 50 ans, surtout chez l'homme (sex-ratio 5/1). Le rôle du tabac n'est pas établi. Histologiquement, leur composante épithéliale est soit de type épidermoïde (69 %), soit de type adénocarcinomateux (20 %), soit indifférenciée (11 %). La composante conjonctive est le plus souvent de type fibrosarcome (43 %). Une différenciation ostéoïde, chondroïde, voire rhabdoïde est possible. Deux formes anatomiques sont décrites : une de petite taille, centrale, avec une composante endobronchique importante, et une plus volumineuse, périphérique [10]. Le pronostic, globalement mauvais, est meilleur dans les formes proximales dont la symptomatologie est source d'une découverte plus précoce.

Aspect radiologique

L'aspect est peu différent du cancer bronchique.

Pneumoblastome ou carcinosarcome de type embryonnaire (OMS)

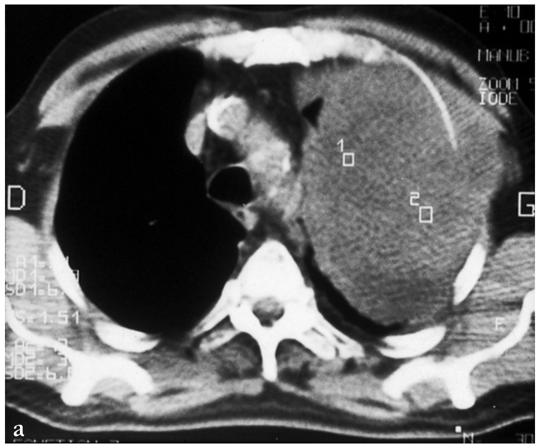
Le pneumoblastome a été décrit pour la première fois en 1945 comme une tumeur mixte sarcomateuse et carcinomateuse. Ce sont les similitudes avec le poumon fœtal et le néphroblastome qui ont fait suggérer le terme de pneumoblastome. Sa différenciation est fonction de la prédominance de ses composantes épithéliale, conjonctive ou mixte, les tumeurs à prédominance épithéliale pouvant être considérées comme mieux différenciées. Le pronostic, globalement mauvais, pourrait être modulé par cette différenciation histologique. Sa survenue est biphasique avec un pic dans la 1re décennie, parfois très tôt, puis un second dans la 4e décennie, où il atteint surtout l'homme (sex-ratio 2/1). Il représente 0,25 à 0,5 % des tumeurs primitives du poumon. Contrairement au carcinosarcome, il est plus volontiers périphérique, sans connexion bronchique. Macroscopiquement, c'est une masse volumineuse et molle avec d'abondantes zones nécrotiques et hémorragiques. Elle peut envahir la plèvre ou le médiastin et être source de métastases.

Aspect radiologique

Il est un peu différent selon qu'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte. C'est une masse unique très volumineuse, mesurant 8 à 20 cm, occupant volontiers l'ensemble de l'hémithorax et refoulant le médiastin (fig. 6-127). Des calcifications sont possibles, souvent mieux décelées par TDM [25]. L'injection de produit de contraste montre souvent une masse hétérogène et nécrotique [50]. Un épanchement pleural associé est fréquent, et un pneumothorax révélateur est possible. L'envahissement de la paroi est possible. Chez l'enfant, la masse semble parfois survenir sur des images kystiques : images préexistantes ou partie intégrante de la tumeur ?

Sarcomes

Les sarcomes primitifs du poumon sont habituellement solitaires, de grande taille et longtemps asymptomatiques, contrastant avec les sarcomes métastatiques, de loin les plus fréquents, multiples et dont la tumeur primitive est en règle symptomatique. En cas de signes cliniques, il s'agit de douleurs thoraciques, de toux, de dyspnée et, enfin, d'hémoptysies. Ils représentent moins de 0,5 % des tumeurs malignes bronchopulmonaires. Ils surviennent plus tôt que le cancer bronchique et métastasient rarement en dehors du poumon, alors qu'ils ont une tendance à la récidive locale. On peut les



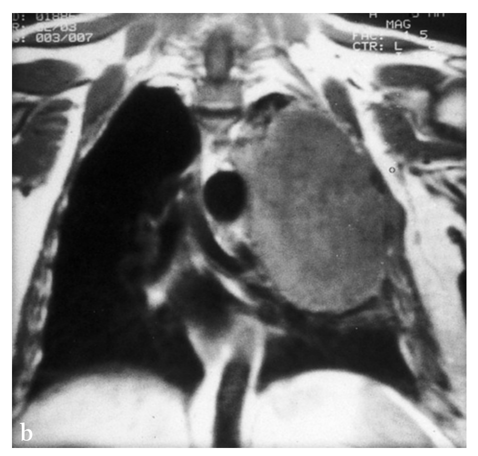


Fig. 6-127 Pneumoblastome
(**a**) TDM. (**b**) IRM.

différencier selon leur siège d'origine : bronches et parenchyme, gros vaisseaux, petits vaisseaux.

Sarcomes parenchymateux et bronchiques

Les sarcomes à *cellules fusiformes*, *fibrosarcomes* ou *léiomyosarcomes* dominent et leur agressivité est essentiellement chiffrée sur l'index mitotique.

Les *formes endobronchiques* siègent surtout au niveau des grosses bronches. Des formes trachéales sont décrites. Ce sont des masses molles, polypoïdes, sièges d'ulcérations superficielles et responsables d'un syndrome obstructif ou d'hémoptysies qui les révèlent tôt. Leur extension au parenchyme adjacent est mineure. Elles sont de meilleur pronostic que les formes parenchymateuses avec, en l'absence de métastase, 40 % de survie à 2 ans.

Les *formes parenchymateuses* sont des tumeurs en règle volumineuses mais qui peuvent rester asymptomatiques longtemps. Elles deviennent symptomatiques au-delà de 5 cm ou en cas de localisation hilaire ou sous-pleurale. Elles peuvent alors envahir les structures adjacentes : plèvre, paroi thoracique, médiastin ou diaphragme. Ce sont des tumeurs à contours lobulés, sièges de nécrose et d'hémorragies lorsqu'elles sont volumineuses. Les tumeurs à base pleurale ne doivent pas être confondues avec les mésothéliomes focaux.

Aspect radiologique

C'est celui d'une masse volumineuse avec parfois des signes indirects d'obstruction et un épanchement pleural. Rien ne permet de différencier ces tumeurs de cancers bronchiques étendus mais on note l'absence d'envahissement ganglionnaire. En revanche, des métastases à distance sont présentes d'emblée dans 22 % des cas.

Radiologiquement les *histiocytofibromes malins* ou histiocytomes *fibreux* malins [6] sont des masses solitaires, périphériques dans 70 % des cas. En TDM, ces masses sont en règle non calcifiées et hypodenses au centre après injection, mais des calcifications sont possibles en cas de nécrose importante. Un épanchement pleural homolatéral est fréquent. Cette tumeur fixe lors de la scintigraphie au Tc-MDP (technétium-99m méthylène diphosphonate). Il faut s'assurer de l'absence de lésion primitive extrapulmonaire.

Les *ostéosarcomes* sont des tumeurs primitives pulmonaires tout à fait rares (5 cas/116 ostéosarcomes extra-osseux publiés [59]), volumineuses, en général dures, contenant des zones opaques, crayeuses, et des zones kystiques. L'examen TDM visualise parfaitement les calcifications et les ossifications.

Les *chondrosarcomes* contiennent aussi des calcifications et des ossifications. Cela doit rendre prudent sur le plan radiologique car il est souvent trop vite dit que les nodules pulmonaires calcifiés sont bénins. Si cela est vrai dans la majorité des cas pour les calcifications centrales ou globales, les chondrosarcomes et les ostéosarcomes font l'exception et il en va de même pour les cancers bronchiques habituels ayant englobé des calcifications à leur périphérie.

Les *mésenchymomes malins* sont des tumeurs contenant, outre la composante fibrosarcomateuse, plus de deux différenciations mésenchymateuses. Un cas est décrit dans le poumon [15], comme une tumeur périhilaire de 4 cm de diamètre, envahissant la bronche souche droite et comportant des zones d'ostéosarcome, de chondrosarcome et de rhabdomyosarcome en plus d'un contingent indifférencié.

Les *rhabdomyosarcomes* primitifs pulmonaires sont très rares. Ce sont des tumeurs parfois calcifiées mais de façon peu importante. La microscopie électronique et les méthodes histochimiques permettent d'identifier le caractère musculaire strié du tissu sarcomateux.

Les *liposarcomes* sont des tumeurs excessivement rares ; neuf cas ont été décrits [15].

Les *neurosarcomes* sont représentés par les neurofibromes malins et les schwannomes malins [60]. En faveur de la malignité sont notées l'existence de zones hypodenses, la compression des structures adjacentes et une réaction pleurale (fig. 6-128).

Sarcomes des gros vaisseaux

Ces tumeurs sont rares, puisque seulement 130 cas étaient rapportés en 1991 [5].

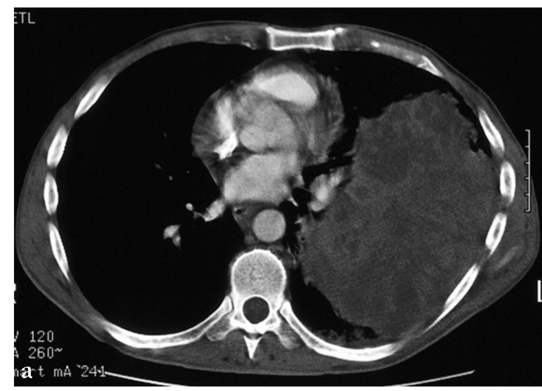


Fig. 6-128 Neurosarcome.
(**a**) TDM. (**b**) IRM.

Elles naissent au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et s'étendent circonférentiellement le long des parois artérielles de façon antérograde, pouvant emboliser dans le poumon, ou de façon rétrograde, remontant jusqu'aux valves pulmonaires. Ces tumeurs peuvent être cellulaires ou paucicellulaires, indifférenciées ou différenciées : angiosarcome, léiomyosarcome, fibrosarcome ou encore sarcome myxoïde [16]. Le terme général de mésenchymomes malins serait plus adapté. Les publications ne rapportent que de petites séries, mais la femme de 50-60 ans est le sujet type. La symptomatologie comporte une dyspnée, des douleurs thoraciques, de la toux, voire une syncope, et peut faire évoquer une embolie pulmonaire. Le diagnostic est autopsique dans 60 % des cas. Dans le cas contraire, la survie moyenne est de 12 mois après le diagnostic. La tumeur est décrite comme polypoïde en endoluminal, pouvant s'accompagner d'un thrombus vrai. L'extension locale peut se faire au péricarde et au cœur. Les métastases sont pulmonaires, prennent la forme de nodules bilatéraux et restent le plus souvent contenues dans le vaisseau. La diffusion ganglionnaire ou extrathoracique (cérébrale, thyroïdienne, rénale, surrénalienne, mésentérique, jéjunale ou épiploïque) est rare. La tumeur récidive le plus souvent localement, et aucune chimiothérapie ou radiothérapie n'est active.

Aspect radiologique

C'est celui d'une masse endovasculaire (thrombus « néoplasique ») à distinguer d'un thrombus « cruorique » devant un tableau d'embolie pulmonaire. Ailleurs, c'est le tableau d'une masse hilaire polycyclique contrastant avec l'absence de signes endoscopiques directs. La distinction entre tumeur et embolie n'est pas toujours évidente et c'est l'échec du traitement anticoagulant qui peut faire évoquer le diagnostic. La stricte unilatéralité des images ou du défaut de perfusion en scintigraphie et l'absence de phlébite pourrait être évocatrices, mais une atteinte bilatérale est possible. Actuellement, la TDM avec injection permet un diagnostic préopératoire dans 60 % des cas en notant le rehaussement de cet étrange thrombus qui n'est donc pas un thrombus cruorique. Encore faut-il faire un passage tardif pour bien saisir le changement densitométrique du thrombus non cruorique. La TDM avec injection permet de visualiser directement la masse tumorale intravasculaire polypoïde, lobulée, obstruant plus ou moins la lumière vasculaire. Elle visualise en outre un possible « épanchement-envahissement » péricardique. Elle peut montrer des images d'infarctus périphériques qui peuvent s'associer à d'éventuelles métastases endovasculaires. L'IRM peut également différencier un thrombus cruorique et un thrombus néoplasique en affirmant la masse tissulaire endoluminale par l'étude des variations de signal en séquences pondérées en T1 et T2, et par la prise de contraste après injection de gadolinium (fig. 6-129).

Sarcomes des petits vaisseaux

Ils regroupent les angiosarcomes, le sarcome de Kaposi, les hémangio-endothéliomes épithélioïdes et les hémangiopéricytomes.

Fig. 6-129 Léiomyosarcome de l'artère pulmonaire.
(**a**) TDM. (**b**) IRM.

Les *angiosarcomes* sont des tumeurs exceptionnellement primitives au niveau du poumon. Les cas rapportés sont des images bilatérales nodulaires s'associant à une tumeur du cœur droit, à un épanchement pleural ou à une lésion extrathoracique.

La forme classique du sarcome de Kaposi décrit par Moricz Kaposi en 1872 atteint la peau et la sous-muqueuse de sujets méditerranéens ou Juifs ashkénazes. Elle est de faible agressivité, les délais de survie allant de 8 à 14 ans. Représentant 10 % des tumeurs malignes en Afrique équatoriale, elle revêt trois formes : une superficielle des membres inférieurs, une plus agressive avec atteinte osseuse locale et, enfin, une disséminée avec atteinte ganglionnaire et viscérale. Plus tard, le sarcome de Kaposi a été reconnu chez les transplantés rénaux (risque × 400), l'autre risque tumoral étant le lymphome. L'apparition du SIDA fait croître rapidement le nombre de formes pulmonaires du sarcome de Kaposi, essentiellement observées dans la population homosexuelle masculine. Une infection opportuniste peut coexister. La symptomatologie, faite de toux, de fièvre modérée et de dyspnée, est peu spécifique. La forme cutanéomuqueuse survient en principe avant la forme disséminée et donc pulmonaire, mais on décrit des formes pulmonaires inaugurales (15 % des cas). Macroscopiquement, il existe des lésions discoïdes rouge violacé à type de plaques sur la plèvre viscérale et sur l'arbre trachéobronchique visibles en endoscopie, rendant compte des possibilités d'hémoptysie et d'épanchements pleuraux hémor-

ragiques. L'atteinte est par ailleurs péribronchovasculaire et ganglionnaire. Il existe un épaississement lymphangitique avec épaississement des septa interlobulaires et de la plèvre. Seule la plèvre viscérale est atteinte. Les nodules de 0,5 cm peuvent confluer pour former des nodules plus larges. Les lésions peuvent aussi être focales. Les biopsies sont rarement diagnostiques en raison du caractère souvent paucicellulaire des lésions. Microscopiquement, les cellules fusiformes sont entrelacées et il existe des espaces en forme de fentes vasculaires sans endothélium propre. De nombreux globules rouges sont présents avec présence d'hémosidérine, tant au niveau de ces espaces vasculaires que de la partie fibroblastique de la tumeur. Il peut exister une hémorragie intra-alvéolaire que l'on peut suspecter en TDM et confirmer par lavage broncho-alvéolaire. La nécrose est rarissime et doit faire rechercher une infection associée.

Aspect radiologique

L'aspect radiologique du sarcome de Kaposi pleuropulmonaire est polymorphe : il comporte plusieurs éléments observés isolément ou en association [62] :

- des opacités nodulaires intraparenchymateuses diffuses, à bords nets, de contours « anguleux » et finement spiculées par l'existence d'épaississements septaux adjacents ébauchant un aspect lymphangitique (fig. 6-130) ;
- des épaississements péribronchovasculaires hilaires et « hilifuges » ;
- des opacités « pseudo-alvéolaires » qui sont des opacités avec bronchogramme aérien à différencier des images alvéolaires des pneumopathies infectieuses et du lymphome ; ces opacités correspondent à des masses tumorales péribronchovasculaires et représentent un stade très évolué du simple épaississement péribronchovasculaire ;
- des opacités en verre dépoli en cas d'hémorragie intra-alvéolaire associée ;
- des épanchements pleuraux (exsudats sérohématiques ou chylothorax) qui sont le plus souvent bilatéraux et apparaissent beaucoup plus abondants sur l'examen TDM qu'ils ne semblaient l'être sur l'examen radiologique standard, cela en raison de l'importance de leur composante diaphragmatique.

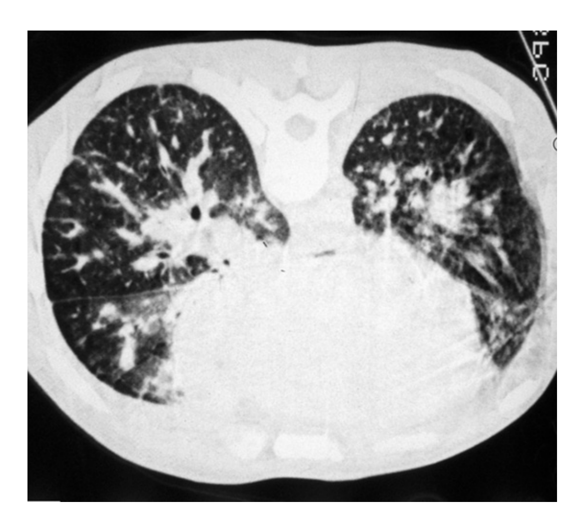


Fig. 6-130 Sarcome de Kaposi (sujet VIH-positif).

Hémangio-endothéliomes épithélioïdes

L'hémangio-endothéliome épithélioïde est une tumeur bien caractérisée qui peut être présente dans de multiples sites. Dans le poumon, elle prend l'aspect de nodules multiples bilatéraux de moins de 2 cm de diamètre, dans 80 % des cas chez une femme avant l'âge de 40 ans. C'est une tumeur d'origine endothéliale comme le démontre sa coloration par le facteur VIII en immunohistochimie et la présence de corps de Weibel-Palade [9]. Les anciennes terminologies – tumeur bronchiolo-alvéolaire avec dissémination intravasculaire (*intravascular bronchiolo-alveolar tumor* ou IVBAT), chondrosarcomatose du poumon ou poumon décidual – sont invalidées. C'est une prolifération curieusement avasculaire. Elle croît en passant au travers des pores de Kohn pour gagner l'alvéole voisine et là, le micropolype grossit pour combler complètement l'alvéole et s'arrêter de croître. On peut considérer qu'il s'agit le plus souvent d'un sarcome de bas grade, ayant peu de mitoses et respectant bien l'architecture sous-jacente. Une extension lymphatique est de mauvais pronostic. En cas de lésions multiples et extrathoraciques (foie, os) se pose la question du caractère métastatique ou multicentrique des lésions. S'il existe une tumeur dominante dans une localisation et de plus petites dans d'autres, celles-là sont considérées comme métastatiques. Il n'y a pas de traitement effectif. La résection est difficile compte tenu du nombre et de la bilatéralité des lésions. La forte prédominance féminine de cette tumeur au niveau du poumon évoque la possibilité d'une stimulation œstrogénique. Des récepteurs ont été décrits dans un cas [16] et, si cela se confirmait, une thérapeutique par anti-œstrogènes pourrait être utile, comme pour la lymphangiomyomatose ou les léiomyomes bénins métastasiants. Dans 50 % des cas, le diagnostic est de découverte fortuite, avec une longue survie, allant jusqu'à 20 ans, le décès étant en rapport avec une insuffisance respiratoire progressive.

Aspect radiologique

C'est celui d'images nodulaires multiples bilatérales, de 0,5 à 1,5 cm de diamètre, pouvant atteindre 3 cm, à prédominance sous-pleurale [43, 44]. La TDM montre des nodules à contours légèrement flous. Cet aspect en « lâcher de ballons » évoque avant tout des métastases ou une granulomatose sans excavation. Il existe souvent un signe du halo autour de certains nodules (fig. 6-131). L'origine de l'opacité en verre dépoli créant le halo reste mal expliquée. Des calcifications centrales dans les nodules sont parfois visibles en microscopie, mais sont plus ou moins perçues en TDM.

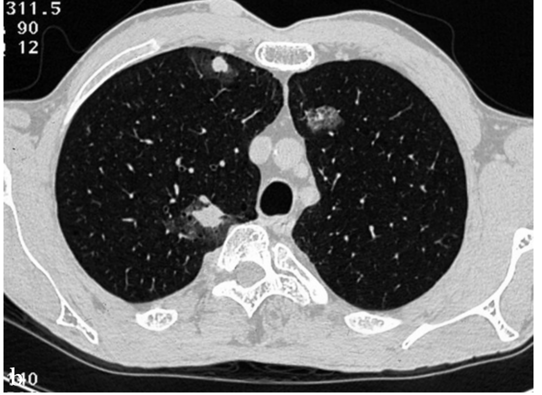


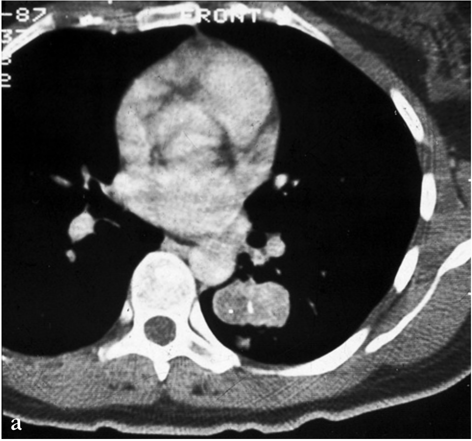
Fig. 6-131 Hémangio-endothéliome épithélioïde.
Multiples nodules (**a**,**b**) dont certains sont entourés d'un halo (**b**). Le diagnostic différentiel fait discuter les métastases diverses et, en particulier, les métastases hypervascularisées. Diagnostic obtenu dans ce cas par vidéochirurgie.

Hémangiopéricytomes

Les hémangiopéricytomes semblent provenir des péricytes ou cellules de Zimmerman qui sont autour des petits vaisseaux. Ils représenteraient 1 % des tumeurs vasculaires. Une centaine de cas de topographie pulmonaire primitive sont décrits [41]. Ces tumeurs sont classées en bas et haut grade de malignité. Elles surviennent vers 40-50 ans sans prédominance de sexe. L'aspect microscopique est celui d'espaces vasculaires sinusoïdaux étroits et allongés, séparés des cellules tumorales par des petites bandes collagène. Une nécrose est visible dans 80 % des cas. Ces tumeurs peuvent être multiples (10 %), faites de petits nodules en règle dans le même lobe. La symptomatologie est faite d'hémoptysie, de douleurs thoraciques, de dyspnée, de toux et rarement d'une ostéo-arthropathie. L'hypoglycémie, observée dans d'autres localisations, n'est pas décrite ici. Le pronostic est lié à la taille de la tumeur, au nombre de mitoses et à l'existence d'hémoptysie. Les récidives sont habituellement locales et surviennent dans les 2 ans après la résection initiale. Les métastases à distance, en particulier cérébrales et osseuses, sont rares.

Aspect radiologique

C'est celui d'une masse centrale ou périphérique, polylobée bien définie, sans calcification ni adénopathie. Sa taille va de 2 cm à celle d'un hémithorax complet. Elle envahit rarement le hile ou les vaisseaux et l'absence d'atélectasie est remarquable. En TDM, c'est une masse hypodense avec une prise de contraste périphérique intense après injection. Dans certains cas, l'importance de la prise de contraste a conduit à refuser la ponction transthoracique. Le refoulement des structures parenchymateuses voisines est responsable d'une image de pseudo-capsule. En IRM, la masse paraît hétérogène avec présence de nécrose et d'hémorragies [28]. Rien sur ces examens ne distingue réellement l'hémangiopéricytome d'un cancer classique et rien ne distingue les tumeurs de bas ou de haut grade. Seule l'angiographie montrant une vascularisation d'origine pulmonaire, serait caractéristique [30] (fig. 6-132).



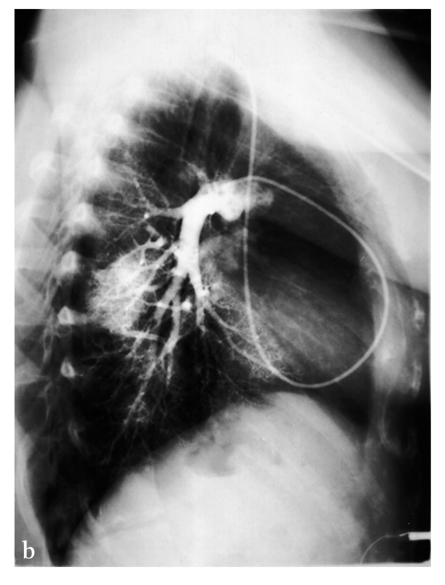


Fig. 6-132 Hémangiopéricytome.
(**a**) TDM : masse polylobée, sans atélectasie, hypodense avec prise de contraste intense en périphérie. (**b**) Artériographie pulmonaire : vascularisation d'origine pulmonaire et non bronchique systémique.

CONCLUSION

Les tumeurs et pseudo-tumeurs pulmonaires rares sont rares… mais très variées [2-5]. La plupart de ces tumeurs rares ne sont pas différenciables sur le plan radiologique des carcinomes bronchiques habituels ou du nodule pulmonaire banal. Dans de rares circonstances favorables, le diagnostic peut être avancé radiologiquement (hamartochondrome, carcinoïde, lipome, etc.), ce qui peut modifier le comportement thérapeutique.

La ponction transpariétale peut être conclusive, avec dénomination histologique, mais on ne saurait tirer de conclusion d'une biopsie « non maligne », d'autant plus que, très souvent, après ablation ou biopsie large, la classification anatomopathologique restera affaire d'experts.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Achour E, Carette MF, François T, Bigot JM. Cas radiologique du Club Thorax (lipome sous-pleural). *Feuillets de Radiologie* 1993 ; 33 : 290 et 301-302.

[2] Agrons GA, Rosado de Christenson ML, Kirejczyk WM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor : radiologic features. *Radiology* 1998 ; 206 : 511-518.

[3] Barzo P, Molnar L, Minik K. Bronchial papillomas of various origins. *Chest* 1987 ; 92 : 132-136.

[4] Basheda S, Gephardt G, Stoller JK. Columnar papilloma of the bronchus. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 1400-1402.

[5] Bianchetti D, Cercueil JP, Couailler JF, et al. Sarcome primitif de l'artère pulmonaire. *J Radiol* 1991 ; 72 : 585-589.

[6] Bianchetti D, Drouot E, Thibaud JC, et al. Histiocytome fibreux malin primitif du poumon. *J Radiol* 1992 ; 73 : 611-615.

[7] Boutsen M, Frastrez J, Beauduin M, et al. Lâcher de ballon de cause inhabibuelle. *Rev Mal Respir* 1992 ; 9 : 55-56.

[8] Boyer L, Michel JL, Escande G. Adénopathies intrapulmonaires. À propos d'un cas. *J Radiol* 1989 ; 70 : 637-640.

[9] Bretagne MC, Derelle J, Bernard C, et al. Papillomatose aérodigestive chez un nourisson. *J Radiol* 1989 ; 70 : 487-490.

[10] Cabarcos A, Gomez Dorronsoro M, Lobo Beristain JL. Pulmonary carcinosarcoma : a case study and review of the literature. *Br J Dis Chest* 1985 ; 79 : 83-94.

[11] Cagle P, Mace ML, Judge DM, et al. Pulmonary melanoma. Primary versus metastatic. *Chest* 1984 ; 85 : 125-126.

[12] Carette MF, Khalil A, Antoine M, et al. Tumeurs bronchopulmonaires rares. In : J. Frija (Ed.). *Imagerie des tumeurs thoraciques*. Paris : Masson ; 1975.

[13] Chalaoui J, Grégoire P, Sylvestre J, et al. Pulmonary hyalinizing granuloma : a cause of pulmonary nodules. *Radiology* 1984 ; 152 : 23-26.

[14] Chand M, Mann JM, Sabayev V, et al. Endotracheal myoepithelioma. *Chest* 2011 ; 140 : 242-244.

[15] Choplin RH, Kawamoto EH, Dyer RB, et al. Atypical carcinoid of the lung : radiographic features. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 665-668.

[16] Dail DH. Uncommun tumors. In : DH Dail, SP Hammar (Eds). *Pulmonary pathology*. New York : Springer Verlag ; 1988. p. 847-972.

[17] Davis SD, Zirn JR, Govoni AF, Yankelevitz DF. Peripheral carcinoid tumor of the lung : CT diagnosis. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 1185-1187.

[18] Deboucaud L, Lacourtes S, Begueret H, et al. Imagerie des tumeurs pulmonaires rares. *Feuillets de Radiologie* 2000 ; 40 : 459-466.

[19] Eschelman DJ, Blickman JG, Lazar HL, et al. Pulmonary hyalinizing granuloma : a rare cause of a solitary pulmonary nodule. *J Thorac Imaging* 1991 ; 6 : 54-56.

[20] Espin M, Didier A, Carré P, et al. Un poumon clair unilatéral. *Rev Mal Respir* 1992 ; 9 : 561-563.

[21] Feillet N, Girault C, Benhamou D, et al. Une tumeur bénigne bronchopulmonaire peut en cacher une autre. Association d'une tumeur à cellules granuleuses et d'un ganglion lymphatique intrapulmonaire. *Rev Mal Respir* 1993 ; 10 : 551-553.

[22] Feintrenie X, Foliguet B, Champy B, Lamy P. Actualité des tumeurs à cellules granuleuses. À propos de 8 nouvelles observations de localisation trachéobronchique. *Rev Pneumol Clin* 1985 ; 41 : 358-364.

[23] Forster BB, Müller NL, Miller RR, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung : clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1989 ; 170 : 441-445.

[24] Giron J, Durand G, Benezet O, et al. Hémangiome sclérosant du poumon. *Rev Im Med* 1991 ; 3 : 77-79.

[25] Giron J, Eynius F, Joffre P, et al. Une tumeur pulmonaire rare : le pneumoblastome. À propos d'un cas et revue de la littérature. *J Radiol* 1989 ; 70 : 725-729.

[26] Gjevre JA, Myer JL, Prakash UB. Pulmonary hamartomas. *Mayo Clin Proc* 1996 ; 71 : 14-20.

[27] Guidry GG. George RB. Diagnostic studies in catamenial hemoptysis. *Chest* 1990 ; 98 : 260-261.

[28] Halle M, Blum U, Dinkel E, Brugger W. CT and MR features of primary pulmonary hemangiopericytomas. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 51-55.

[29] Hamper UM, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Pulmonary hamartoma : diagnosis by transthoracic needle-aspiration biopsy. *Radiology* 1985 ; 155 : 15-18.

[30] Hercot O, Giron J, Joffre P, et al. Hémangio-péricytome pulmonaire. À propos d'un cas et revue de la littérature. *J Radiol* 1988 ; 69 : 443-448.

[31] Hurt R, Bates M. Carcinoid tumours of the bronchus : a 33 years experience. *Thorax* 1984 ; 39 : 617-623.

[32] Im JG, Kim WH, Han MC, et al. Sclerosing hamangiomas of the lung and interlobar fissures : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 34-38.

[33] Isawa T, Okubo K, Konno K, et al. Cushing's syndrome caused by recurrent malignant bronchial carcinoid. Case report with 12 years observation. *Am Rev Respir Dis* 1973 ; 108 : 1200-1204.

[34] Katzenstein AL, Gmelich JT, Carrington CB. Sclerosing hemangioma of the lung. A clinico-pathologic study of 51 cases. *Am J Surg Pathol* 1980 ; 4 : 343-356.

[35] Kikuchi Y, Yamaguchi T, Kishi H, et al. Pulmonary tumor with notochordal differentiation : port of 2 cases suggestive of benign notochordal cell origin. Am J Surg Pathol 2011 ; 35 : 1158-1164.

[36] Kim TS, Lee KS, Han J, et al. Mucoepidermoid carcinoma of the tracheabronchial tree : radiographic and CT findings in 12 patients. *Radiology* 1999 ; 212 : 643-648.

[37] Kramer SS, Wehunt WD, Stocker JT, Kashima H. Pulmonary manifestations of juvenile laryngotracheal papillomatosis. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 687-694.

[38] Kushihashi T, Munechika H, Kyoushichi R, et al. Bronchioalveolar adenoma of the lung. CT-pathologic correlation. *Radiology* 1994 ; 193 : 789-793.

[39] Kwong JS, Adler BD, Padley SPG, et al. Diagnosis of diseases of the trachea and main bronchi : chest radiography versus CT. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 519.
[40] Lechapt E, Zalcman G, Carette MF, et al. Diagnosis of a round calcified opacity of the left lung hilum. *Rev Pneumol Clin* 1990 ; 46 : 25-27.
[41] Lee JC, Fletcher CD. Malignant fat-forming solitary fibrous tumor (so – called “Lipomatous Hemangiopericytoma”) : clinicopathol cases. *Am J Surg Pathol* 2011 ; 35 : 1177-1185.
[42] Lee MH, Lee HB, Lee YC, et al. Bilateral multiple inflammatory myofibroblastic tumors of the lung successfully treated with cortocosteroïds. Lung 2011 ; 189 : 433-435.
[43] Luburich P, Ayuso MC, Picado C, et al. CT of pulmonary epithelioid hemangioendothelioma. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 562-265.
[44] Mata JM, Caceres J, Prat J, et al. Intravascular bronchio-alveolar tumor : radiographic findings. *Eur J Radiol* 1991 ; 12 : 95-97.
[45] McCarthy MJ, Rosado de Christenson ML. Tumors of the trachea. *J Thorac Imag* 1995 ; 180 : 10.
[46] Magid D, Siegelman SS, Eggleston JC, et al. Pulmonary carcinoid tumors : CT assessment. *J Computed Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 244-247.
[47] Messina MS, Sampson MG, Chumas J, Nelson S. Carney’s triad : role of transthoracic needle biopsy. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 128 : 311-313.
[48] Moran CA, Suster S, Koss MN. Acinic cell carcinoma of the lung (“Fechner Tumor”) : a clinicopathologic, immunohistochemical, and ultrastructural study of five cases. *Am J Surg Pathol* 1992 ; 16 : 1039-1050. (Abstract in *Radiology* 1993 ; 187 : 882-883.)
[49] Morgan DE, Sanders C, McElvein RB, et al. Intrapulmonary teratoma : a case report and review of the literature. *J Thorac Imaging* 1992 ; 7 : 70-77.
[50] Nessi R, Ricci PB, Ricci SB, et al. Bronchial carcinoïd tumors : radiologic observations in 49 cases. *J Thorac Imaging* 1991 ; 6 : 47-53.
[51] Newmark GM, Conces D, Kopecky KK. Spiral CT evaluation of the trachea and bronchi. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 552-554.
[52] Penkrot RJ, Bolden R. Thoracic neurilemoma : case report and review of the world literature. *J Comput Tomogr* 1985 ; 9 : 13-15.
[53] Rea F, Binda R, Spreafico G, et al. Bronchial carcinoids : a review of 60 patients. *Ann Thorac Surg* 1989 ; 47 : 412-414. (Abstract in *Radiology* 1989 ; 173 : 290-291.)
[54] Sans N, Durand G, Giron J, et al. Triade de Carney. Mise au point : à propos d’un cas. *J Radiol* 2000 ; 81 : 39-42.
[55] Siegelman SS, Khouri NF, Scott WW, et al. Pulmonary hamartoma ; CT findings. *Radiology* 1986 ; 160 : 313-317.
[56] Singh G, Lee RE, Brooks DH. Primary pulmonary paraganglioma. Report of a case and review of the literature. *Cancer* 1977 ; 40 : 2286-2289.
[57] Spencer H, Dail HH, Arneaud J. Non invasive bronchial epithelial papillary tumors. *Cancer* 1980 ; 45 : 1486-1497.
[58] Spizarny DL, Shepard JAO, McLoud TC, et al. CT of adenoid cystic carcinoma of the trachea. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 1129-1132.
[59] Stark P, Smith DC, Watkins GE, Chun KE. Primary intrathoracic extraosseous osteogenic sarcoma : report of three cases. *Radiology* 1990 ; 174 : 725-726.
[60] Travis WD, Gal A, Colby TV, et al. Reproductibility of neuroendocrine lung tumor classification. *Hum Pathol* 1998 ; 29 : 272-279.
[61] Van Den Bosch JMM, Wagenaar SS, Corrin B, et al. Mesenchymoma of the lung (so called hamartoma) : a review of 154 parenchymal and endobronchial cases. *Thorax* 1987 ; 42 : 790-793. (Abstract in *Radiology* 1988 ; 168 : 587.)
[62] Wolff SD, Kuhlman JE, Fishman EK. Thoracic Kaposi sarcoma in AIDS : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 60-62.
[63] Zwiebel BR, Austin JHM, Grimes MM. Bronchial carcinoid tumors : assessment with CT of location and intratumoral calcification in 31 patients. *Radiology* 1991 ; 179 : 483-486.

6 . 6

SYNDROMES LYMPHOPROLIFÉRATIFS

E. de Kerviler, C. de Margerie, A. Scemama, C. de Bazelaire

Les syndromes lymphoprolifératifs correspondent à une prolifération maligne, monoclonale, de cellules lymphoïdes. Ils sont dominés par les lymphomes qui se développent initialement au niveau des organes lymphoïdes ganglionnaires ou extraganglionnaires. Les pneumopathies interstitielles lymphocytaires ne sont pas un lymphome. L’incidence des lymphomes est en augmentation constante depuis 20 ans. En France, l’incidence de la maladie de Hodgkin est d’environ 1 500 cas. Pour les lymphomes non hodgkiniens, l’incidence est de plus de 10 000, ce qui place ces derniers au sixième rang des cancers les plus fréquents.

L’atteinte thoracique au cours des lymphomes peut être divisée en atteinte médiastinale, de loin la plus fréquente, et en atteinte parenchymateuse, pleurale ou pariétale.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES SYNDROMES LYMPHOPROLIFÉRATIFS

La radiographie de thorax était couramment réalisée dans le bilan d’extension des hémopathies avant l’ère du scanner en

raison de l'atteinte thoracique, surtout médiastinale, très fréquente. Elle n'est plus réalisée actuellement que pour la maladie de Hodgkin. Malgré les progrès de l'imagerie en coupe, l'exploration radiologique de la maladie de Hodgkin comporte toujours *la radiographie du thorax de face* dont le seul but est pronostique, puisqu'elle permet de mesurer le rapport médiastin/thorax [18]. Ce rapport se calcule en mesurant la largeur maximale de la masse médiastinale que l'on divise par le diamètre thoracique interne à hauteur de T6 (fig. 6-133). Un rapport médiastinothoracique supérieur à 0,35 définit un médiastin *bulky*, de moins bon pronostic [21, 22]. Même si la radiographie de thorax peut sembler obsolète actuellement, aucune nouvelle étude de facteurs pronostiques n'a été réalisée avec le scanner. Néanmoins, s'agissant de taille du médiastin, le scanner et la radiographie de thorax donnent des résultats comparables [2].

Systématiquement, quel que soit le type de lymphome, un scanner du thorax, de l'abdomen et du pelvis avec injection sera réalisé, permettant d'identifier des lésions cibles. Il n'est pas nécessaire de réaliser d'acquisition sans puis avec injection comme on pourrait le faire dans le bilan d'une masse médiastinale isolée. L'évaluation de la réponse thérapeutique s'effectuera en comparant les différents examens et en réalisant des mesures bidimensionnelles des lésions cibles dans le plan transversal. La réponse thérapeutique sera déterminée selon les critères de Cheson [5].

La tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodésoxyglucose (FDG) sera réalisée en fonction du type de lymphome. En effet, tous les lymphomes ne fixent pas le traceur de la même façon et il n'est donc pas nécessaire de la réaliser chez tous les patients. La TEP est recommandée actuellement dans la maladie de Hodgkin et dans les lymphomes agressifs, en particulier les lymphomes B diffus à grandes cellules [6, 30]. Globalement, pour les lymphomes, *la TEP* révèle plus de localisations lymphomateuses que la tomodensitométrie [26]. L'étude de l'extension est modifiée dans plus de 40 % des cas par rapport à la tomodensitométrie (fig. 6-134).

Au terme de ce bilan, le stade de la maladie sera déterminé selon la classification d'Ann Arbor qui donne l'évaluation de l'extension de la maladie selon qu'un ou plusieurs groupes ganglionnaires sont atteints de part et d'autre du diaphragme [3] (tableau 6-6).

Cette classification comporte également l'absence (A) ou la présence (B) de symptômes systémiques : fièvre inexpliquée, sueurs nocturnes ou perte de poids de plus de 10 % du poids corporel dans les 6 mois précédant le diagnostic.

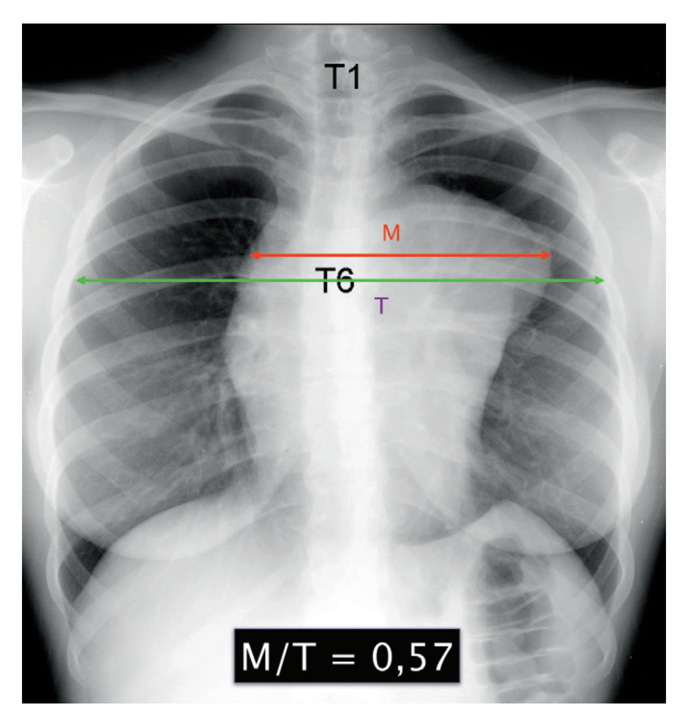


Fig. 6-133 Cliché de thorax de face utilisé pour calculer le rapport M/T au cours d'une maladie de Hodgkin.
Ce rapport se calcule en mesurant la masse au niveau de sa plus grande largeur que l'on divise par le diamètre thoracique interne à hauteur de T6.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES ATTEINTES MÉDIASTINALES

L'atteinte thoracique la plus fréquente et la plus classique au cours des lymphomes est l'atteinte médiastinale. En fonction de leur présentation, nous individualiserons quatre entités : la maladie de Hodgkin, les lymphomes B du médiastin, les lymphomes lymphoblastiques du médiastin et l'atteinte médiastinale au cours des lymphomes en général. Enfin, nous décrirons une entité particulière qui est la maladie de Castleman. Les lymphomes sont responsables d'environ 15 % de toutes les masses médiastinales et de 45 % des masses médiastinales antérieures chez les enfants. Seulement 10 % des lymphomes qui impliquent le médiastin sont primitifs (ne s'inscrivant pas dans le cadre d'une atteinte disséminée) et la majorité sont des lymphomes hodgkiniens (50-70 %) [10].

Maladie de Hodgkin

La maladie de Hodgkin est diagnostiquée quand la cellule de Reed-Sternberg, associée à une prolifération cellulaire, est mise en évidence. On distingue quatre types histologiques avec des facteurs pronostiques différents, mais qui ont peu d'incidence sur l'aspect radiologique.

Une atteinte thoracique est radiologiquement visible dans plus de 60 % des maladies de Hodgkin. Au début de la maladie, 98 % des malades qui ont une atteinte thoracique ont une atteinte des ganglions médiastinaux supérieurs [4].

Tous les intermédiaires peuvent exister entre une radiographie du thorax normale et une radiographie du thorax avec un très gros médiastin (*bulky*). Un des premiers signes radiologiques est l'écartement de la ligne de jonction médiastinale antérieure qui explique, le plus souvent, un médiastin discrètement élargi en cheminée avec des bords rectilignes (fig. 6-135). Parfois, cet élargissement est très discret et il faut

Fig. 6-134 **Intérêt de la TEP au FDG au cours des lymphomes.**
Patient présentant un lymphome de Hodgkin. Sur les données du scanner, il existe une atteinte uniquement sus-diaphragmatique correspondant à un stade II. La TEP met en évidence des lésions osseuses signant un stade IV, modifiant la stratégie thérapeutique.

Tableau 6-6
Classification d'Ann Arbor modifiée étudiant l'extension de la maladie de Hodgkin et des lymphomes non hodgkiniens [30].

Stade I Envahissement d'un seul groupe ganglionnaire, d'une seule région ganglionnaire ou d'un seul organe ou site extralymphatique (IE)
Stade II Envahissement de deux ou plusieurs régions ganglionnaires du même côté du diaphragme ou isolées ou avec un envahissement limité d'un organe extralymphatique contigu à une atteinte ganglionnaire (IIE)
Stade III Envahissement des groupes ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme qui peut inclure la rate (IIIs) et qui peut également contenir un envahissement contigu d'une région ou d'un organe extraganglionnaire limité (IIIE) ou avec une atteinte de la rate (IIIEs)
Stade IV Envahissement diffus ou disséminé d'un ou plusieurs organes ou tissus extralymphatiques avec ou sans association d'un envahissement lymphatique.

Le terme « E » signifie un envahissement limité à un organe contigu à une atteinte ganglionnaire qui peut être inclus par un élargissement modéré du champ d'irradiation prévu pour la seule atteinte ganglionnaire. Quand il y a deux atteintes viscérales contiguës ou plus, c'est un stade IV.

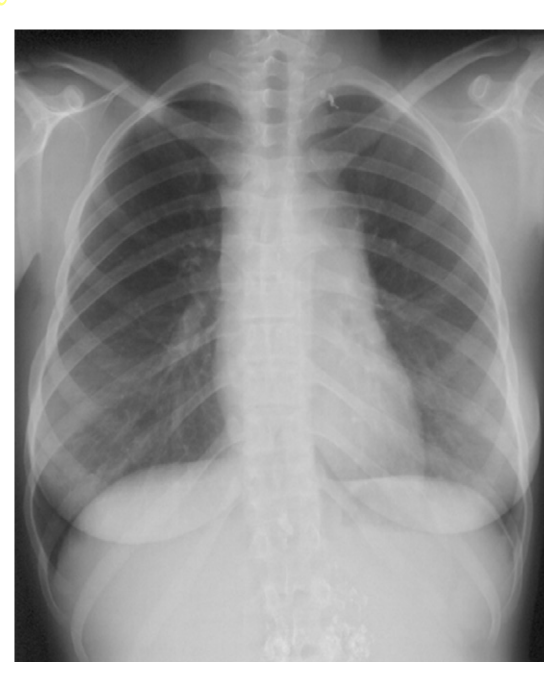


Fig. 6-135 Aspect caractéristique de médiastin en cheminée dans un lymphome de Hodgkin sur un cliché de thorax de face.

se contenter d'un petit comblement de la fenêtre aortopulmonaire. Cet élargissement du médiastin est asymétrique et ses bords sont soit rectilignes, soit polycycliques.

Le scanner et plus récemment la TEP ont permis de confirmer l'hypothèse sur l'évolution par contiguïté de la maladie de Hodgkin : elle naît dans le médiastin antérieur et les régions latérotrachéales puis, éventuellement, gagne la région sous-carénaire et les hiles et parfois les poumons [9]. Cette explication « radiologique » est à compléter par une physiopathologie clinique : la naissance a souvent lieu dans le cou ou un creux sus-claviculaire ou axillaire avant de gagner le médiastin antérieur (fig. 6-136) [15]. Même si le scanner multicoupes a considérablement fait progresser le staging de la maladie de Hodgkin, il existe parfois des situations difficiles dans lesquelles un ganglion présente une taille à la limite supérieure de la normale. La TEP trouve alors toute son utilité en mettant en évidence le caractère hypermétabolique des ganglions atteints (fig. 6-137). Les régions où la TEP est particulièrement utile sont la paroi du thorax, l'angle cardiophrénique, le médiastin postérieur, les régions hilaires et les relais entre le thorax et l'abdomen.

Au cours de la maladie de Hodgkin, il n'est pas rare de retrouver des adénopathies nécrotiques. Cet aspect n'a aucune valeur pronostique [13]. Il doit cependant être pris en compte lors d'une éventuelle biopsie guidée que devra intéresser du tissu non nécrotique.

Lymphomes B primitifs du médiastin

Le lymphome B primitif du médiastin prend fréquemment son origine au niveau du thymus. Ce lymphome a été reconnu comme une entité spécifique dans la classification révisée des néoplasies lymphoïdes et représente environ 5 % de tous les patients atteints de lymphomes agressifs, soit une fréquence à peu près semblable à celle du lymphome de Burkitt et du lymphome lymphoblastique. Il a été récemment démontré un profil d'expression génique particulier qui fait que cette maladie est plus proche de la maladie de Hodgkin que des autres types de lymphomes B diffus à grandes cellules [29]. Pas ailleurs, cette entité est de meilleur pronostic que les autres lymphomes B diffus à grandes cellules, avec une survie à 5 ans d'environ 64 % [25]. Si les lymphomes non hodgkiniens on une distribution inégale par âge, les lymphomes B du médiastin prédominent très nettement chez des patients plus jeunes, comme la maladie de Hodgkin. Sur le plan radiologique, le lymphome B du médiastin se présente comme une masse médiastinale antérieure infiltrant le thymus et dessinant un thymus sur les reconstructions coronales (fig. 6-138). En TEP, cette entité fixe fortement le FDG qui fait partie du bilan d'extension. À un stade évolué, le lymphome B du médiastin peut être disséminé, mais il existe toujours une prédominance du syndrome tumoral au niveau du médiastin antérieur, ce qui permet de le différencier des autres lymphomes B diffus à grandes cellules.

Lymphomes lymphoblastiques

Le lymphome lymphoblastique est un lymphome agressif de l'adolescent et de l'adulte jeune. Les patients se présentent avec une polyadénopathie dans les régions cervicale, sus-claviculaire et axillaire, ou avec une masse médiastinale [7]. Ce lymphome est caractérisé par une croissance rapide nécessitant parfois une prise en charge en urgence. À l'étage thoracique, les patients se présentent souvent avec de volumineuses masses médiastinales compressives associées à un syndrome cave supérieur, de même qu'une atteinte péricardique et pleurale responsable d'une dyspnée (fig. 6-139). Parfois, l'orthopnée est telle qu'il n'est pas possible de réaliser un scanner en urgence sans mettre le patient sous respiration assistée après intubation orotrachéale. Les patients présentent souvent une maladie au stade avancé avec une élévation des taux sériques de LDH. L'atteinte abdominale (foie et rate) est inhabituelle. Malgré tout, ce lymphome très agressif est fréquemment curable et de bon pronostic grâce aux traitements actuels.

Autres atteintes du médiastin au cours des lymphomes

Le médiastin est très riche en structures ganglionnaires et peut donc être atteint au cours des lymphomes. Néanmoins, en dehors des entités précédemment décrites, on ne retrouve une atteinte médiastinale que dans 20 % des lymphomes. Ainsi, les patients sont souvent asymptomatiques de la composante médiastinale, mais présentent des manifestations systémiques de lymphome. L'atteinte est ubiquitaire et peu concerner n'importe quel groupe ganglionnaire du médiastin,

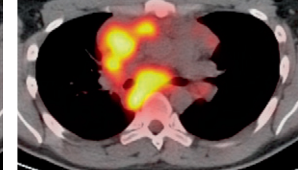
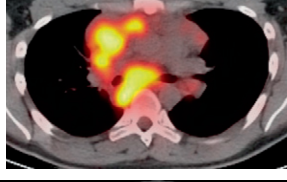
Fig. 6-136 Scanner thoracique avec injection au cours d'un lymphome de Hodgkin stade III avec atteinte sus-claviculaire gauche, médiastinale et splénique.

même isolément. Il s'agit habituellement de ganglions augmentés de volume mais non compressifs. La TEP n'est pas systématique et sera réalisée en fonction du type histologique. De toute façon, l'atteinte médiastinale s'inscrit dans le cadre d'une polyadénopathie avec souvent une infiltration médullaire, et la mise en évidence d'un ganglion supplémentaire ne modifiera pas le stade de la maladie.

Maladie de Castleman

La maladie de Castleman ou hyperplasie angiofolliculaire regroupe plusieurs maladies lymphoprolifératives [23]. Elle comporte deux groupes principaux : la forme localisée (90 %) et la forme disséminée (10 %). De plus, il existe également deux principaux types de variante histologique : la forme hyalinovasculaire, qui est la plus fréquente, et la forme plasmocytaire. Ces types de dissémination et d'aspect histologique se regroupent de façon variable mais la forme la plus fréquente est une forme localisée, de type hyalinovasculaire. Les formes disséminées ont un moins bon pronostic que les formes localisées et l'aspect histologique le plus fréquent de la forme disséminée est de type plasmocytaire [23].

L'aspect le plus fréquent d'une maladie de Castleman est une forme localisée, le plus souvent de type hyalinovasculaire. Elle survient au cours de la quatrième décennie et les malades sont habituellement asymptomatiques ou pauci-symptomatiques. Les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes. De la fièvre, une perte de poids ou une anémie sont rares. Les localisations tumorales ont un aspect d'adénopathies qui

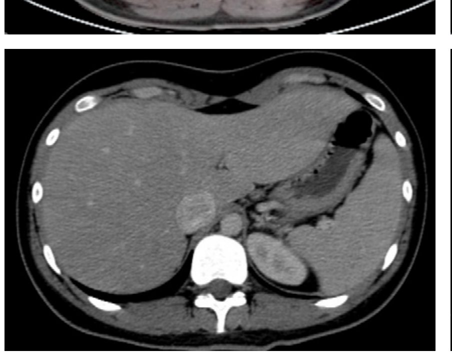
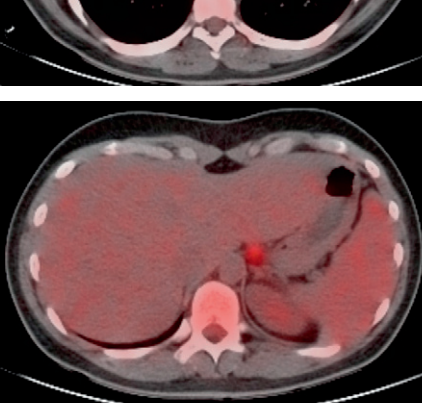
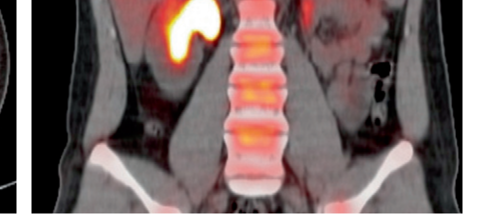




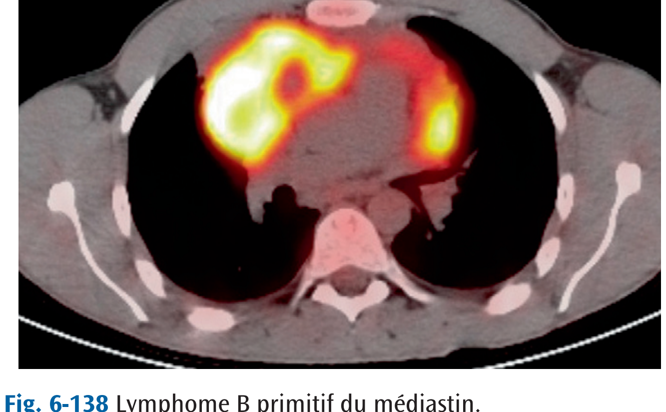
Fig. 6-137 Progression par contiguïté du lymphome de Hodgkin.
Le scanner aurait classé de patient en stade II car le petit ganglion cœliaque ne semblait pas significatif. La TEP met clairement en évidence sont caractère hypermétabolique. La reconstruction coronale montre bien le mode de propagation par contiguïté de ce type de lymphome.

peuvent siéger dans tous les territoires du thorax (et de l'abdomen), mais principalement dans le médiastin moyen et les hiles. Un aspect caractéristique est une masse isolée. Le caractère particulier de ces masses hypervascularisées leur donne un aspect très évocateur du diagnostic en scanner et en IRM. Elles se rehaussent en effet fortement lors de l'injection de produit de contraste (fig. 6-140). De plus, avec cette dernière méthode, les masses ont un aspect hétérogène avec un signal intermédiaire en pondération T1, qui devient très intense en pondération T2 avec, de façon caractéristique, des petites images d'aspect septal. En IRM, des phénomènes de flux des vaisseaux nourriciers autour de la masse sont souvent observés et fournissent un argument diagnostique supplémentaire. L'exérèse chirurgicale de ces masses est habituellement facile et amène la guérison. Il est plus rare que ces masses soient un peu envahissantes et rendent la chirurgie un peu plus difficile.

Radiologie interventionnelle diagnostique des lymphomes

Actuellement, l'approche diagnostique des masses médiastinales est remise en cause. En effet, trop de patients subissent encore des interventions chirurgicales, parfois mutilantes, sous anesthésie générale (thoracotomie ou sternotomie), pour une biopsie d'une masse ganglionnaire médiastinale ou abdominale diagnostiquée sur un examen tomodensitométrique. Rappelons que la très grande majorité de ces lésions correspond à des lymphomes, dont le traitement est médical. Les procédures invasives sont entachées d'une morbidité non négligeable et retardent parfois la mise en route du traitement en raison de problèmes de cicatrisation et d'infection.

Les techniques de biopsies radioguidées (ponctions sous scanner ou sous échographie) ont longtemps été controversées en raison de la petite taille des prélèvements, qui ne permettaient pas une étude architecturale satisfaisante. Néanmoins, la rentabilité de ces gestes n'a fait qu'augmenter ces dernières années grâce à d'importants progrès techniques. Les techniques de guidage tomodensitométrique ou échographique sont plus précises. Les radiologues les maîtrisent mieux et n'hésitent plus à utiliser des aiguilles à biopsie de gros calibre, même pour des ganglions de petite taille (15 mm). Les systèmes de biopsie sont tous, désormais, des pistolets automatiques ou semi-automatiques permettant d'obtenir des carottes biopsiques de bonne qualité. Surtout, les biopsies s'effectuent en utilisant un système coaxial permettant de réaliser de multiples prélèvements avec un seul trajet de ponction. Parallèlement, l'anatomopathologie a



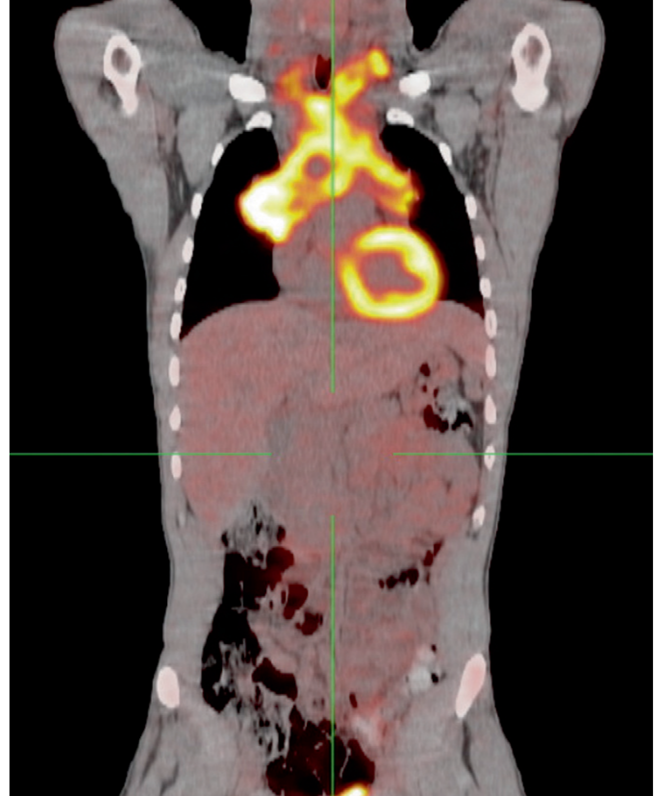


Fig. 6-138 **Lymphome B primitif du médiastin.**
L'aspect ressemble à un lymphome de Hodgkin avec une grosse masse médiastinale antérieure. La reconstruction coronale de la TEP met bien en évidence l'atteinte thymique.

considérablement progressé grâce aux immunomarquages. Néanmoins, certains patients doivent être biopsiés de nouveau, après une première procédure, car le radiologue ayant effectué le prélèvement a réalisé une biopsie « standard » sans avoir à l'esprit l'hypothèse d'un lymphome qui nécessite une technique particulière. Une partie des prélèvements doit être fixée, une autre partie conservée à l'état frais pour congélation. L'inclusion séparée de chaque carotte fixée en paraffine permet d'obtenir du matériel suffisant pour des études exhaustives en immunohistochimie afin de faire des diagnostics d'une grande précision. Le matériel congelé est utile pour des études de clonalité en PCR (réarrangement des immunoglobulines ou des récepteurs T – PCR : *polymerase chain reaction*) ou des études de marqueurs cytogénétiques telles que la recherche des réarrangements bcl2 ou bcl1.

Les masses médiastinales sont pratiquement toujours accessibles à une ponction sous scanner, voire sous échographie chez les patients orthopnéiques. Pour les masses médiastinales antérieures, la voie d'abord à privilégier est un trajet passant entre les vaisseaux mammaires internes et le sternum, ce qui limite considérablement le risque de pneumothorax et permet d'utiliser sans risque des aiguilles 16G ou 14G. Pour les masses sous-carénaires ou inframédiastinales postérieures, un abord est possible en passant le long du rachis, en élargissant l'espace extrapleural par une injection de sérum physiologique, ce qui permet également d'utiliser des aiguilles d'un calibre 16G. Seuls les ganglions hilaires nécessitent de traverser le parenchyme pulmonaire, ce qui limite la taille des prélèvements. À défaut, il est possible d'induire un pneumothorax, de traverser la cavité pleurale jusqu'au ganglion puis, dans un second temps, d'exsuffler le pneumothorax.

Grâce aux différents progrès réalisés, les biopsies radioguidées nous ont permis, sur une série récente de 200 patients ayant des adénopathies profondes, d'obtenir un diagnostic précis de lymphome et de débuter un traitement dans 95 % des cas, avec une caractérisation de l'entité anatomoclinique selon la classification OMS dans 90 % des cas, aussi bien lors du diagnostic initial que d'une rechute [8]. Outre le caractère peu agressif, même pour des ganglions profonds, l'avantage est la rapidité de la technique, en routine, qui permet d'avoir un rendez-vous ambulatoire en 24 heures et, très rapidement, d'orienter le diagnostic pour envisager parfois une décision thérapeutique en urgence. Lorsque les ganglions sont d'accès difficile (hiles pulmonaires), en cas d'échec de la biopsie

Fig. 6-139 **Volumineux lymphome T lymphoblastique du médiastin chez un adulte jeune révélé par une dyspnée et une toux.**
Compte tenu de son volume, la masse comprime les deux bronches souches et la prise en charge est une urgence thérapeutique.

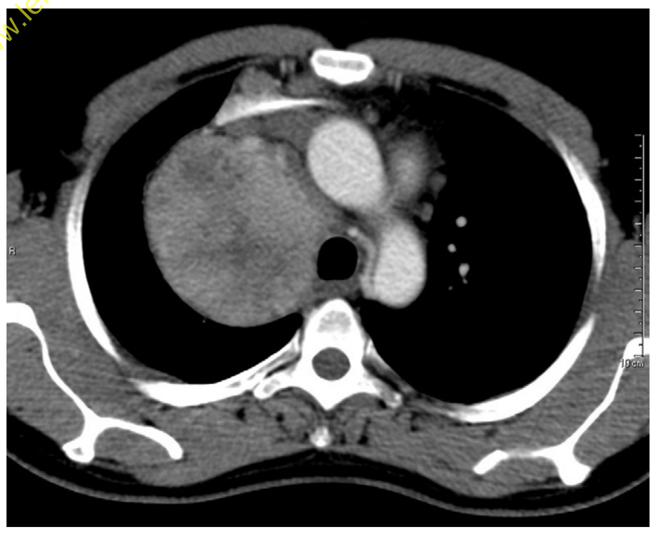
radiologique ou en cas de masse résiduelle, nous préconisons en revanche les techniques de chirurgie endoscopique mini-invasives (médiastinoscopie ou vidéothoracoscopie), avec des performances diagnostiques comparables [11]. La chirurgie ouverte à visée diagnostique pour les lymphomes est actuellement devenue exceptionnelle.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES ATTEINTES PULMONAIRES

Contrairement au médiastin, il est difficile de différencier des aspects typiques en fonction des différentes entités. Néanmoins, il est classique d'individualiser les lymphomes pulmonaires primitifs des atteintes pulmonaires retrouvées au cours des lymphomes disséminés.

Lymphomes pulmonaires primitifs

Un lymphome pulmonaire primitif est défini par une prolifération monoclonale intéressant un seul ou les deux poumons (parenchyme ou bronches). Lorsque l'atteinte pulmonaire est au premier plan, on individualise trois entités : (*i*) le lymphome non hodgkinien associé aux muqueuses de type MALT (*mucosa-associated lymphoid tissu*), (*ii*) le lymphome B diffus à grandes cellules pulmonaire avec des adénopathies



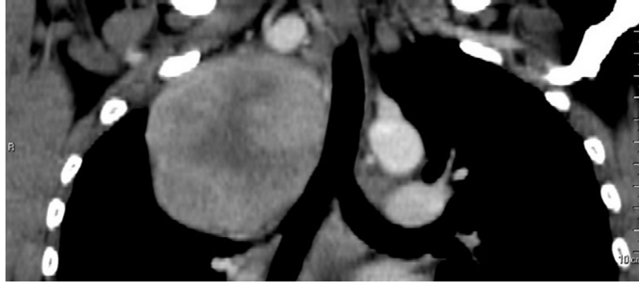


Fig. 6-140 Maladie de Castleman monocentrique révélée par une grosse masse du médiastin moyen fixant peu le FDG.
Cette masse prend fortement le contraste compte tenu de la composante vasculaire dans cette forme. Il existe quelques adénomégalies satellites. Le diagnostic a été affirmé par ponction-biopsie et le traitement a consisté en une exérèse de la masse.

satellites médiastinales ou hilaires, et (*iii*) la granulomatose lymphomatoïde qui est une affection rare favorisée par le virus d'Epstein-Barr [12].

Lymphome de type MALT

C'est une forme de lymphome non hodgkinien qui se développe au niveau du tissu lymphoïde associé aux muqueuses mais aussi, de manière plus rare, au niveau d'un ganglion. Il représente environ 5 % des lymphomes non hodgkiniens. Dans la plupart des cas, le lymphome de type MALT serait secondaire à une maladie auto-immune ou une infection chronique. Il touche par principalement le tube digestif, le poumon, les glandes salivaires et les glandes lacrymales [24]. Au niveau pulmonaire, le facteur prédisposant principal est le syndrome de Gougerot-Sjögren. L'atteinte pulmonaire est indolente, sans signes généraux, parfois découverte sur une radiographie de thorax systématique [1]. La forme la plus classique est une masse unique à limites floues, mais parfois les lésions peuvent être multiples et bilatérales (fig. 6-141). Un signe évocateur est la présence d'un bronchogramme au centre des masses, traduisant le développement de la prolifération lymphomateuse à partir de la muqueuse de la paroi bronchique. Ces masses peuvent être associées à des nodules pulmonaires [16]. Enfin, des micronudules centrolobulaires et des épaississements des parois bronchiques sont possibles. En revanche, l'association à des adénopathies médiastinales est rare. Longtemps stable, le lymphome de type MALT peut se transformer en lymphome de haut grade de type B à grandes cellules et devenir beaucoup plus agressif.

Fig. 6-141 Lymphome de type MALT pulmonaire découvert de façon fortuite sur un cliché de thorax réalisé pour toux rebelle. L'examen met en évidence la présence de plusieurs masses traversées par un bronchogramme. Les reconstructions minIP mettent bien en évidence la prolifération tissulaire péribronchique.

Lymphome B diffus à grandes cellules

Ces lymphomes peuvent survenir *de novo* au niveau du poumon ou bien résulter de la transformation d'un lymphome de MALT en lymphome agressif. Les aspects les plus classiques sont une volumineuse masse pulmonaire associée à des adénopathies satellites ou de multiples nodules pulmonaires prenant l'aspect d'un lâcher de ballons [12]. Une excavation au niveau des lésions n'est pas exceptionnelle. Même si ces lymphomes sont considérés comme primitifs pulmonaires, ils ont déjà parfois disséminé au moment du diagnostic compte tenu de leur croissance rapide (fig. 6-142).

Granulomatose lymphomatoïde

La granulomatose lymphomatoïde est une lymphoprolifération rare induite par le virus d'Epstein-Barr. L'atteinte pulmonaire rentre dans le cadre d'une atteinte multiviscérale intéressant à des degrés variables la peau, le système nerveux central et les reins. L'aspect le plus classique en imagerie est la présence de multiples nodules de taille variable, prédominant aux bases avec une topographie plutôt péribronchovasculaire ou septale [19]. Ces nodules ont parfois des limites nettes mais peuvent prendre des aspects en verre dépoli (fig. 6-143). Ils peuvent augmenter de volume, confluer, mais également régresser spontanément [27]. Enfin, l'atteinte ganglionnaire médiastinale ou hilaire est rare.

Atteintes pulmonaires au cours des lymphomes

Les lymphomes disséminés avec atteinte pulmonaire sont beaucoup plus fréquents que les lymphomes pulmonaires primitifs. Ils peuvent s'observer soit au diagnostic initial, soit plus volontiers lors des rechutes de lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens [12]. Les aspects les plus classiques sont des masses ou des condensations de plus de 1 cm de diamètre [20].

Fig. 6-142 Lymphome B diffus à grandes cellules primitif pulmonaire découvert l'occasion d'une toux.
(**a**) Un premier examen met en évidence un nodule unique basithoracique gauche. (**b,c**) Un nouveau scanner avec biopsie est réalisé 3 semaines plus tard compte tenu de l'aggravation des symptômes et montre une nette augmentation de taille de la lésion. (**d,e**) La TEP réalisée une semaine après la biopsie confirme l'atteinte pulmonaire hypermétabolique (SUV = 15) et met en évidence d'autres lésions.

L'aspect radiologique standard d'une atteinte pulmonaire lymphomateuse a le plus souvent l'aspect d'un ou plusieurs nodules homogènes de moins de 3 cm de diamètre avec des contours réguliers ou plus rarement spiculés. Un aspect très caractéristique d'une atteinte pulmonaire est l'association d'un nodule pulmonaire relié par un épaississement péri-bronchovasculaire jusqu'à une adénopathie hilaire et/ou médiastinale. Cet épaississement est la traduction de l'infiltration tumorale interstitielle péribronchovasculaire qui explique vraisemblablement l'atteinte pulmonaire secondaire à une atteinte initialement ganglionnaire, médiastinale et/ou hilaire (fig. 6-144). Un aspect différent est observé lorsqu'il existe un blocage ganglionnaire hilaire : dans cette situation, une stase lymphatique est détectée radiologiquement par un aspect réticulé, un flou péribronchovasculaire et un petit épanchement pleural. Cet aspect ne traduit pas obligatoirement une atteinte pulmonaire viscérale : elle disparaît dès la réponse à la chimiothérapie, témoignant de son origine mécanique. En revanche, à un degré plus grave, la stase devient une lymphangite rétrograde avec de nombreux nodules pulmonaires au milieu d'une stase interstitielle. Enfin, les lésions miliaires sont exceptionnelles.

Il faut aussi rappeler que les atteintes pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes lors des rechutes thoraciques que lors d'une atteinte initiale. La rechute peut résulter d'une dissémination hématogène prenant l'aspect d'un lâcher de ballons, ou lymphatique prenant l'aspect d'une lymphangite. Enfin, au cours du lymphome de Hodgkin traité par radio-chimiothérapie, un site classique de rechute est la bordure de champ (fig. 6-145). En effet, malgré la réalisation d'un scanner dosimétrique et l'utilisation de protocoles de radiothérapie conformationnelle, les champs d'irradiation passent au plus près des sites atteints afin de minimiser la toxicité pulmonaire de la radiothérapie, d'où un risque de sous-traitement des lésions.

Proliférations lymphoïdes post-transplantation

Les sujets ayant reçu une greffe d'organe sont un terrain favorable au développement de maladies lymphoprolifératives [17]. Les proliférations lymphoïdes atteignent 2 % de tous les receveurs d'un greffon allogénique. Les manifestations des proliférations lymphoïdes associées à des chimiothérapies immunodépres-

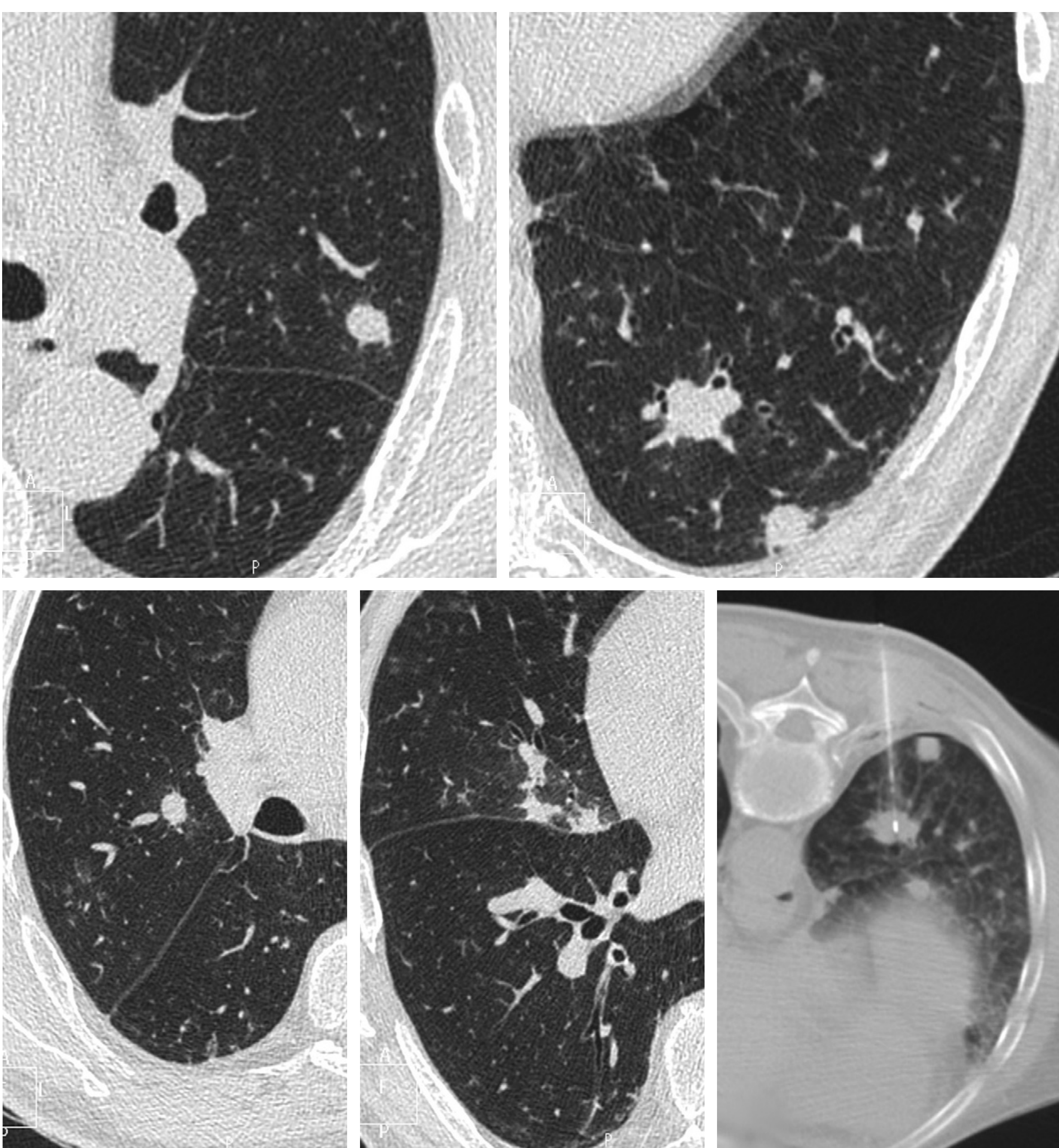


Fig. 6-143 Patient ayant un antécédent de lymphome lymphoplasmocytaire compliqué de myélodysplasie.
Découverte de multiples nodules pulmonaires de moins de 15 mm. La biopsie d'un nodule du lobe inférieur gauche et le lavage broncho-alvéolaire mettent en évidence une lymphoprolifération induite par le virus d'Epstein-Barr rentrant dans le cadre d'une granulomatose lymphomatoïde.

sives n'ont pas le même aspect que dans la population normale. L'atteinte extraganglionnaire est fréquente, les types morphologiques sont nombreux et variables, et il existe une très forte probabilité causale d'une infection à virus d'Epstein-Barr [14]. Les maladies lymphoprolifératives touchent environ 0,6 % des greffés de moelle osseuse, 1 à 5 % des greffés rénaux, 2 à 20 % des transplantés cardiaques et environ 20 % des malades après une transplantation du foie. Dans les transplantations uni- ou bipulmonaires, elles varient entre 6 et 9 %. Chez les patients ayant subi une transplantation pulmonaire ou cardiaque, le risque de développer une maladie lymphoproliférative est de 5 à 6 % par année et elle est responsable du tiers des causes de mortalité si on

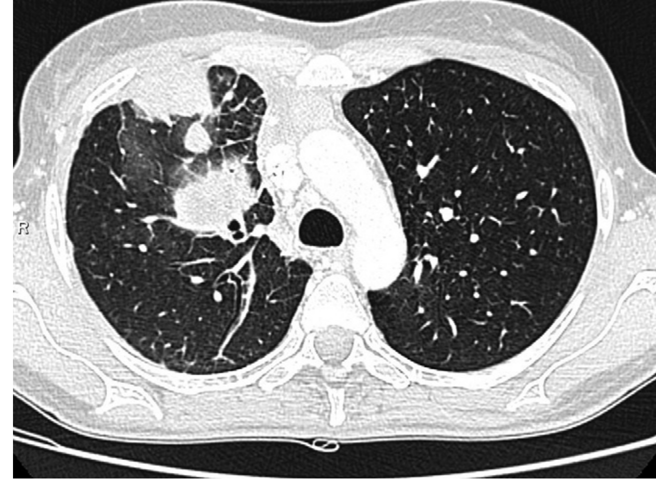


Fig. 6-144 Patients présentant un lymphome B diffus à grandes cellules disséminé.
Présence d'une volumineuse masse ganglionnaire médiastinohilaire droite. Il existe une infiltration par contiguïté du parenchyme pulmonaire adjacent. La présence de lignes septales nodulaires associées à des nodules pulmonaires dans le même territoire témoigne d'une dissémination lymphatique.

élimine la période postopératoire. Dans ce groupe de patients, le taux de mortalité des maladies lymphoprolifératives est de 40 à 70 % et la fréquence augmente à distance de la transplantation.

L'aspect radiologique et tomodensitométrique le plus fréquent est celui de nodules multiples disséminés dans les poumons. Ils ont habituellement des contours réguliers et mesurent de 0,5 à 2 cm de diamètre, mais des masses volumineuses sont possibles. Ces masses sont habituellement homogènes, très rarement nécrosées ; elles sont rarement isolées. Les infiltrations interstitielles sont beaucoup plus rares. Ces atteintes pulmonaires peuvent survenir isolément ou en association avec des adénopathies hilaires et/ou médiastinales. Un épanchement pleural est fréquent mais les lymphomes pleuraux survenant après une transplantation sont exceptionnels.

Quel que soit le type de la transplantation reçue, le problème diagnostique différentiel majeur chez un transplanté est celui d'une infection opportuniste. Celle-ci est habituellement accompagnée de signes cliniques alors que les hémopathies lymphoïdes sont très peu symptomatiques.

Maladies lymphoprolifératives pulmonaires au cours du SIDA

Les lymphomes non hodgkiniens représentent la deuxième tumeur au cours du SIDA après la maladie de Kaposi. Néanmoins, l'avènement de la trithérapie et des antiprotéases a nettement diminué le risque de cancer chez les patients infectés par le VIH [28]. La plupart des lymphomes sont des lymphomes de haut grade de type lymphome B diffus à grandes cellules ou lymphome de Burkitt. Même si elle ne figure pas parmi les tumeurs définissant le SIDA, la maladie de Hodgkin est plus fréquente au cours du SIDA que dans la population normale. Les formes radiologiques des syndromes lymphoprolifératifs n'ont pas de spécificité au cours du SIDA. Néanmoins, l'atteinte est souvent disséminée et grave. La majorité des patients se présente en effet en stade IV avec une polyadénopathie et de multiples nodules ou masses pulmonaires (fig. 6-146).

Fig. 6-145 Patiente traitée pour un lymphome de Hodgkin par une association de radio-chimiothérapie.
(**a**) Le scanner de fin de traitement met en évidence une masse résiduelle médiastinale habituelle. (**b**) Le scanner de contrôle 3 ans plus tard met en évidence deux masses médiastinopulmonaires caractéristiques d'une rechute en bordure de champ, confirmée par la biopsie. Cet aspect est caractéristique d'une dissémination lymphatique périhilaire.

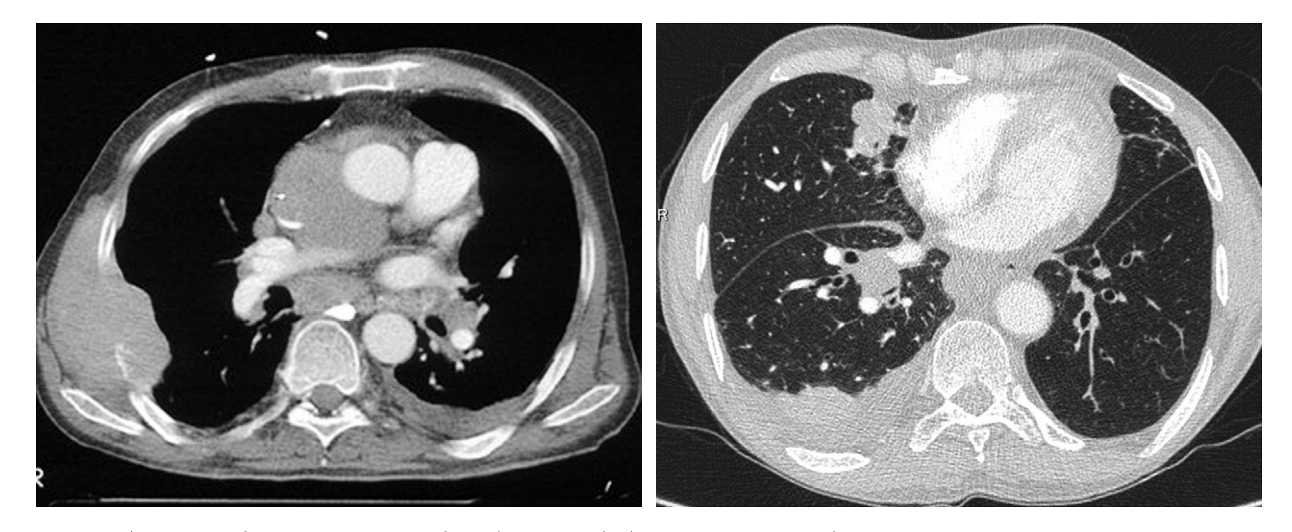


Fig. 6-146 Patient au stade SIDA en rupture de traitement admis en urgence pour dyspnée.
Le scanner met en évidence une infiltration tumorale médiastinale, pleurale et pariétale associée à des nodules pulmonaires et des infiltrats péribroncho-vasculaires. Le bilan a conclu à un lymphome B diffus à grandes cellules stade IV.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Borie R, Wislez M, Thabut G, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of pulmonary MALT lymphoma. *Eur Respir J* 2009 ; 34 : 1408-1416.

[2] Bradley AJ, Carrington BM, Lawrance JA, et al. Assessment and significance of mediastinal bulk in Hodgkin's disease : comparison between computed tomography and chest radiography. *J Clin Oncol* 1999 ; 17 : 2493-2498.

[3] Carbone PP, Kaplan HS, Musshoff K, et al. Report of the Committee on Hodgkin's Disease Staging Classification. *Cancer Res* 1971 ; 31 : 1860-1861.

[4] Castellino RA, Hilton S, O'Brien JP, Portlock CS. Non-Hodgkin lymphoma : contribution of chest CT in the initial staging evaluation. *Radiology* 1996 ; 199 : 129-132.

[5] Cheson BD, Horning SJ, Coiffier B, et al. Report of an international workshop to standardize response criteria for non-Hodgkin's lymphomas. NCI Sponsored International Working Group. *J Clin Oncol* 1999 ; 17 : 1244-1253.

[6] Cheson BD, Pfistner B, Juweid ME, et al. Revised response criteria for malignant lymphoma. *J Clin Oncol* 2007 ; 25 : 579-586.

[7] Cortelazzo S, Ponzoni M, Ferreri AJ, Hoelzer D. Lymphoblastic lymphoma. *Crit Rev Oncol Hematol* 2011 ; 79 : 330-343.

[8] De Kerviler E, Guermazi A, Zagdanski AM, et al. Image-guided core-needle biopsy in patients with suspected or recurrent lymphomas. *Cancer* 2000 ; 89 : 647-652.

[9] Diehl LF, Hopper KD, Giguere J, et al. The pattern of intrathoracic Hodgkin's disease assessed by computed tomography. *J Clin Oncol* 1991 ; 9 : 438-443.

[10] Duwe BV, Sterman DH, Musani AI. Tumors of the mediastinum. *Chest* 2005 ; 128 : 2893-2909.

[11] Gossot D, de Kerviler E, Brice P, et al. Surgical endoscopic techniques in the diagnosis and follow-up of patients with lymphoma. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 1107-1110.

[12] Hare SS, Souza CA, Bain G, et al. The radiological spectrum of pulmonary lymphoproliferative disease. *Br J Radiol* 2012 ; 85 : 848-864.

[13] Hopper KD, Diehl LF, Cole BA, et al. The significance of necrotic mediastinal lymph nodes on CT in patients with newly diagnosed Hodgkin disease. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 267-270.

[14] Kamdar KY, Rooney CM, Heslop HE. Posttransplant lymphoproliferative disease following liver transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2011 ; 16 : 274-280.

[15] Kaplan HS. Contiguity and progression in Hodgkin's disease. *Cancer Res* 1971 ; 31 : 1811-1813.

[16] King LJ, Padley SP, Wotherspoon AC, Nicholson AG. Pulmonary MALT lymphoma : imaging findings in 24 cases. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 1932-1938.

[17] Knollmann FD, Maurer J, Bechstein WO, et al. Pulmonary disease in liver transplant recipients. Spectrum of CT features. *Acta Radiol* 2000 ; 41 : 230-236.

[18] Lee CK, Bloomfield CD, Goldman AI, Levitt SH. Prognostic significance of mediastinal involvement in Hodgkin's disease treated with curative radiotherapy. *Cancer* 1980 ; 46 : 2403-2409.

[19] Lee JS, Tuder R, Lynch DA. Lymphomatoid granulomatosis : radiologic features and pathologic correlations. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 1335-1339.

[20] Lewis ER, Caskey CI, Fishman EK. Lymphoma of the lung : CT findings in 31 patients. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 711-714.

[21] Lister TA, Crowther D, Sutcliffe SB, et al. Report of a committee convened to discuss the evaluation and staging of patients with Hodgkin's disease : Cotswolds meeting. *J Clin Oncol* 1989 ; 7 : 1630-1636.

[22] Mauch P, Goodman R, Hellman S. The significance of mediastinal involvement in early stage Hodgkin's disease. *Cancer* 1978 ; 42 : 1039-1045.

[23] McAdams HP, Rosado-de-Christenson M, Fishback NF, Templeton PA. Castleman disease of the thorax : radiologic features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 1998 ; 209 : 221-228.

[24] Rodallec M, Guermazi A, Brice P, et al. Imaging of MALT lymphomas. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 348-356.

[25] Rosenwald A, Wright G, Leroy K, et al. Molecular diagnosis of primary mediastinal B cell lymphoma identifies a clinically favorable subgroup of diffuse large B cell lymphoma related to Hodgkin lymphoma. J Exp Med 2003 ; 198 : 851-862.

[26] Schoder H, Meta J, Yap C, et al. Effect of whole-body (18) F-FDG PET imaging on clinical staging and management of patients with malignant lymphoma. *J Nucl Med* 2001 ; 42 : 1139-1143.

[27] Sheehy N, Bird B, O'Briain DS, et al. Synchronous regression and progression of pulmonary nodules on chest CT in untreated lymphomatoid granulomatosis. *Clin Radiol* 2004 ; 59 : 451-454.

[28] Spano JP, Costagliola D, Katlama C, et al. AIDS-related malignancies : state of the art and therapeutic challenges. *J Clin Oncol* 2008 ; 26 : 4834-3842.

[29] Steidl C, Gascoyne RD. The molecular pathogenesis of primary mediastinal large B-cell lymphoma. *Blood* 2011 ; 118 : 2659-2669.

[30] Weiler-Sagie M, Bushelev O, Epelbaum R, et al. (18)F-FDG avidity in lymphoma readdressed : a study of 766 patients. *J Nucl Med* 2010 ; 51 : 25-30.

6.7

IRM DE DIFFUSION ET CANCER BRONCHIQUE

A. Khalil, M.-F. Carette

Durant ces dernières années, l'exploration tumorale par IRM a fait des progrès techniques prometteurs. Les progrès récents de l'IRM concernent l'exploration tumorale fonctionnelle. Cette exploration fonctionnelle s'intéresse à la spécificité cellulaire, architecturale et vasculaire de ces tumeurs en utilisant la spectroscopie par IRM, l'IRM de perfusion et l'imagerie de diffusion. L'imagerie de diffusion reflète la liberté de diffusion des molécules d'eau à l'échelle cellulaire, témoignant de la densité cellulaire tumorale. Des applications de cette imagerie dans l'exploration du corps entier, couplée à l'IRM standard, commencent à paraître en comparaison avec la TEP-scan dans le cancer bronchique et d'autres tumeurs, notamment le lymphome [1, 5, 9, 10, 14].

Dans ce chapitre, nous présentons l'apport de l'IRM, avec séquence de diffusion, en cas de suspicion de cancer bronchique et dans le bilan initial et le suivi de patients ayant un cancer bronchique.

PRINCIPE DE L'IRM DE DIFFUSION

L'IRM représente la seule méthode d'imagerie permettant de mesurer la diffusion moléculaire *in vivo*. Ce phénomène est lié aux mouvements browniens des molécules d'eau dans les tissus, mais il ne peut pas être expliqué uniquement par ce mouvement ; d'autres facteurs sont à considérer, comme la perfusion dans les réseaux capillaires [4]. Dans un tissu vivant, la molécule d'eau ne diffuse pas d'une façon égale dans toutes les directions, elle suit une direction ordonnée comme les fibres et d'autres éléments structurels tissulaires. Le déplacement de ces molécules d'eau est restreint par des barrières naturelles, telles la membrane cellulaire, les macromolécules et la variation des pressions interstitielles. En fait, la diffusion correspond à un reflet de l'ordre tridimensionnel tissulaire. Le cancer, par sa nature, tend à produire du désordre, détruisant les limites tissulaires normales, induisant une distorsion fibrillaire perturbant ainsi le déplacement habituel des molécules d'eau.

PRINCIPES, TECHNIQUES D'ACQUISITION ET TRAITEMENT DES DONNÉES

La faible diminution du signal secondaire aux mouvements aléatoires des molécules d'eau (diffusion liée aux mouvements browniens), par la perte de cohérence de leur phase, n'est pas détectable par les séquences d'IRM habituelles. La sensibilisation du signal IRM à ces mouvements de plus petite échelle que l'écoulement sanguin macroscopique (la diffusion brownienne) est possible en ajoutant des gradients de champ magnétique dans la direction à étudier [4]. En effet, Stejkal et Tanner [13] ont initialement décrit une méthode qui consiste à appliquer deux gradients bipolaires symétriques de part et d'autre de l'impulsion de 180° d'une séquence en écho de spin pour accentuer le déphasage des spins mobiles et produire une atténuation du signal relative au mouvement des spins à l'intérieur du voxel.

La pondération de diffusion dépend de la valeur de « b », où b est exprimé en s/mm² et correspond à l'équation suivante :

<Begin Equation>$b = \gamma^2 G^2\ \delta^2(\Delta - \delta/3)$</End Equation>

Plus la valeur de b est élevée, plus la séquence est pondérée en diffusion. Dans les publications récentes, les auteurs utilisent deux valeurs de b : b = 0 s/mm², donnant une pondération T2 exclusive ; et b = 600 à 1 000 s/mm², donnant la pondération en diffusion proprement dite.

L'ADC ou coefficient apparent de diffusion est une constante physique indépendante du champ magnétique, de la machine, des séquences et de leurs paramètres. Il résulte d'une relation entre l'intensité du signal après application du gradient de diffusion (S) et avant l'application de ce gradient (S_0), et la valeur de b. Le calcul de l'ADC est obtenu à partir de la formule : $S = S_0 \bullet e^{(-b \bullet ADC)}$, permettant de réaliser une cartographie de l'ADC. En s'aidant des images morphologiques, on peut définir des zones cibles avec des valeurs moyennes d'ADC. L'ADC peut être comparé avant et après traitement, et est inversement proportionnel à la cellularité tumorale [15].

L'acquisition se fait actuellement avec des coupes de 6 à 8 mm d'épaisseur. L'asservissement cardiaque ou respiratoire est peu utilisé car il augmente notablement la durée de l'examen. L'option est d'utiliser ces asservissements uniquement pour l'exploration de la région thoracique et abdominale haute pour éviter les artéfacts de mouvement générés par ces deux phénomènes. L'acquisition se fait dans le plan axial avec visualisation de l'ensemble des boîtes d'acquisition dans les trois plans de l'espace.

SUSPICION DE CANCER BRONCHIQUE ET CARACTÉRISATION TISSULAIRE

La caractérisation tissulaire d'une masse ou d'un nodule pulmonaire (plus de 1 cm de diamètre) peut être approchée en

utilisant la séquence de diffusion. La densité cellulaire, l'organisation ou la désorganisation architecturale et la vascularisation tissulaire sont mesurées en utilisant la valeur de l'ADC. Cette valeur est diminuée avec l'augmentation de la densité cellulaire et la désorganisation architecturale tumorale. Les publications récentes ont montré qu'une valeur de l'ADC inférieure à $1{,}1 \times 10^{-3}$ mm^2/s est en faveur d'une lésion maligne. La spécificité de l'IRM est supérieure à celle de la TEP-scan dans une étude récente portant sur 140 nodules (109 nodules malins et 34 nodules bénins), alors qu'il n'existe pas de différence significative de la sensibilité ou de la discrimination diagnostique (lésion bénigne/lésion maligne) en comparant les données de l'IRM avec celles de la TEP-scan [7]. Cependant, la présence de faux positifs et de faux négatifs rendent le diagnostic cytologique ou histologique indispensable.

L'IRM de diffusion a sa place dans quelques situations particulières, notamment dans le bilan avant une biopsie transthoracique pour les grosses masses partiellement nécrotiques afin de diriger la biopsie vers la zone dont la densité cellulaire est la plus élevée (ADC le plus bas) et de différencier une atélectasie de la masse tumorale pour montrer la cible de la biopsie (fig. 6-147). Dans cette dernière situation, la séquence de diffusion apporte un plus aux autres séquences, notamment les séquences pondérées en T2 habituelles [11]. L'imagerie de diffusion permet de différencier la tumeur de l'atélectasie avec une sensibilité et spécificité plus importantes que les autres séquences. L'IRM garde toujours une place dans la caractérisation des nodules silicotiques des patients exposés aux silices (fig. 6-148) avec l'absence de signal sur les séquences pondérées en T2 et en diffusion, avec une TEP-scan dont le SUV peut dépasser la valeur de 10 [12].

Pour aller plus loin dans la caractérisation, Matoba et al. [6] ont rapporté la valeur de l'ADC du cancer bronchique en fonction de son type histologique. Ainsi, dans cette étude ne concernant que 30 lésions, la valeur de l'ADC des adénocarcinomes était significativement supérieure à celle des cancers épidermoïdes et des cancers à grandes cellules ($p < 0{,}05$). Les valeurs moyennes de l'ADC étaient de $2{,}12 \pm 0{,}6 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s (adénocarcinome), $1{,}63 \pm 0{,}5 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s (carcinome épidermoïde), $1{,}3 \pm 0{,}4 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s (carcinome à grandes cellules) et $2{,}09 \pm 0{,}3 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s (carcinome à petites cellules). De plus, la valeur de l'ADC des adénocarcinomes bien différenciés ($2{,}52 \pm 0{,}4 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s) était significativement supérieure à celui des adénocarcinomes peu différenciés et des cancers épidermoïdes.

CLASSIFICATION DU « T »

Celle-ci dépend de la taille et de l'extension locale. La déformation et les artéfacts autour de la masse sur la séquence pondérée en diffusion rendent les mensurations non fiables. L'extension médiastinale et pariétale est très bien évaluée avec les séquences standard dont la résolution en contraste est supérieure au scanner.

EXTENSION GANGLIONNAIRE « N »

Dans une étude préopératoire portant sur 88 patients (9 patients étaient classés N1 et 8 patients étaient classés N2), les auteurs concluent que l'IRM avec une séquence de diffusion peut remplacer la TEP-scan avec moins de faux positifs [8]. La mesure de l'ADC d'une tumeur est obtenue avec une valeur moyenne, minimale et maximale, en rapport avec l'hétérogénéité tumorale. Dans cette étude, les auteurs ont utilisé la valeur minimale de l'ADC avec un seuil de $1{,}26 \cdot 10^{-3}$ mm^2/s. L'explication de la différence de la valeur seuil la plus basse de l'ADC entre la lésion parenchymateuse et l'adénopathie médiastinale est liée aux mouvements générés par le battement des structures vasculaires médiastinales (fig. 6-149). Dans une étude plus restreinte [2], 42 patients en préopératoire avec comme critère diagnostique de positivité des adénopathies la présence d'une zone en hyposignal (inversion des fenêtres de visualisation comme pour la TEP-scan), dans une adénopathie visible sur la séquence morphologique pondérée en T2, la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative et la valeur diagnostique étaient respectivement de 80, 97, 80, 97 et 95 %. Dans cette étude, le nombre des N2 tumorales était faible, de 5 patients sur 42. L'IRM de diffusion avait bien classé tous les patients sauf un dans chaque groupe.

Dans une étude comparant la séquence de diffusion sur le thorax avec un asservissement respiratoire et des antennes de surfaces permettant d'avoir un très bon rapport signal/bruit, Usuda et al. [16] ont montré la supériorité de la séquence de diffusion sur la TEP-scan. La valeur diagnostique de l'IRM avec une séquence de diffusion était à 0,95 contre 0,90 pour la TEP-scan.

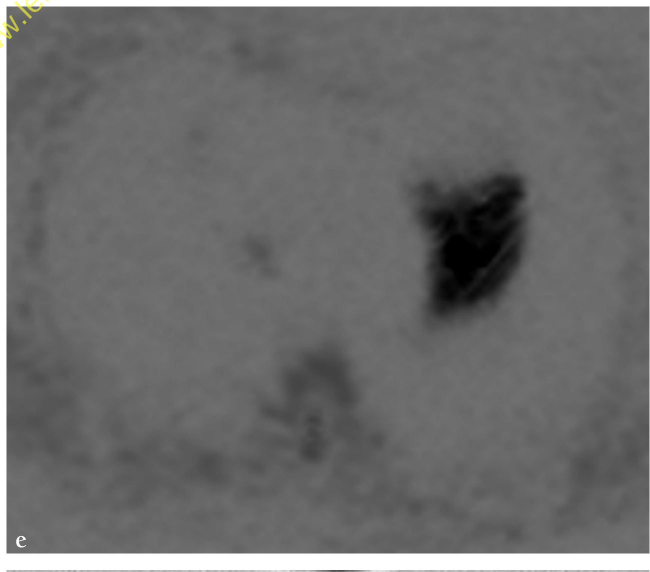
Dans une étude récente [3], la sensibilité de la TEP-scan associée à l'imagerie de diffusion est plus sensible que la TEP-scan seule, aboutissant à la conclusion, sur un petit nombre de patients (49 patients), que l'association des deux méthodes évitera des explorations invasives (médiastinoscopie, prélèvement par écho-endoscopie, etc.) ; cet élément plaiderait pour l'achat de TEP-IRM.

EXTENSION MÉTASTATIQUE « M »

Dans la classification du « M », l'IRM présente une supériorité indéniable par rapport aux autres modes d'exploration. L'IRM est l'examen de référence pour éliminer une localisation cérébrale avec des séquences standard et une injection de produit de contraste (fig. 6-150). Elle est aussi largement recommandée pour la caractérisation des lésions hépatiques, surrénaliennes et osseuses (rachis, côtes, bassin, etc.). Cependant, l'exploration systématique par IRM standard avec une haute résolution spatiale de l'ensemble de ces structures est non réalisable dans l'état actuel des progrès de l'IRM (temps d'acquisition trop long). La séquence de diffusion apporterait une détection (grande sensibilité) des éventuelles localisations secondaires dans un temps acceptable (20 minutes), dirigeant

a b c d

Fig. 6-147 Monsieur T, âgé de 71 ans, est hospitalisé pour une hémoptysie massive ayant nécessité un traitement endovasculaire et une ventilation mécanique. L'étiologie était attribuée à une masse du culmen.
(**a,b**) Coupes TDM dans le plan axial en fenêtres médiastinale et parenchymateuse, montrant la masse tumorale du culmen. La fibroscopie bronchique et les biopsies des éperons étaient négatives, conduisant à l'indication d'une biopsie de la lésion par voie transthoracique. (**c**) Position de l'aiguille coaxiale dans la masse tumorale ; la cytologie et l'anatomopathologie étaient négatives, sans cellules tumorales. (**d-f**) Coupes dans le plan axial en STIR (**d**),



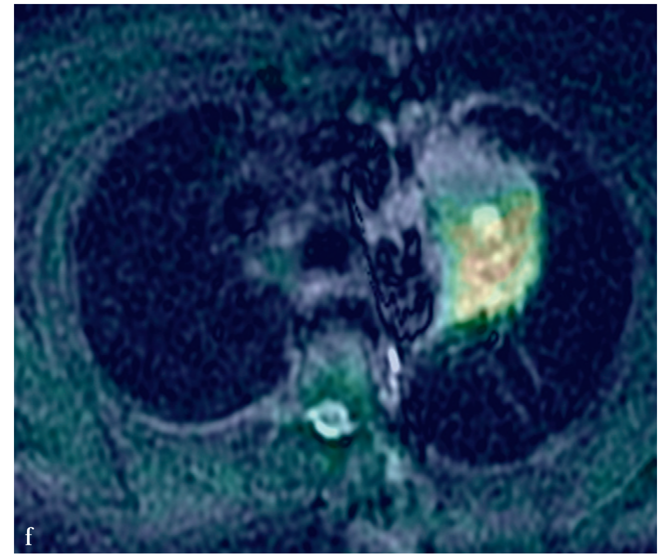


Fig. 6-147 Monsieur T, âgé de 71 ans, est hospitalisé pour une hémoptysie massive ayant nécessité un traitement endovasculaire et une ventilation mécanique. L'étiologie était attribuée à une masse du culmen. (*suite*)
en diffusion (**e** ; b = 800) et fusion des deux images (**f**) montrant la masse du culmen. L'ensemble de la masse apparaît en hypersignal en STIR (**d**) ; en revanche, seulement la portion postérieure présente un hypersignal en diffusion (**e** ; image inversée). Cela est bien visualisé sur l'image de fusion (**f**). (**g**) Une seconde ponction transthoracique en positionnant l'aiguille au sein de la zone en hypersignal en diffusion retrouve un carcinome épidermoïde.

les examens de haute résolution et évitant dans quelques cas des explorations isotopiques.

Dans une étude portant sur 203 patients dont 40 étaient métastatiques, Ohno et al. [10] ont montré l'absence de différence significative entre l'IRM corps entier incluant une séquence de diffusion et la TEP-scan. La durée de l'examen IRM variait de 60 à 90 minutes (moyenne : 75,6 minutes), rendant son utilisation en routine peu probable. En revanche, l'utilisation de la séquence de diffusion comme une séquence de détection était nécessaire pour rendre la valeur diagnostique de l'IRM aussi bonne que la TEP-SCAN (métastases cérébrales exclues), en orientant facilement vers la zone pathologique (fig. 6-151). Une autre étude portant sur 115 patients consécutifs, de Takenaka et al. [14], a montré que l'IRM corps entier avec une séquence de diffusion peut être utilisée dans le bilan des métastases osseuses aussi bien que la scintigraphie osseuse ou que la TEP-scan.

SUIVI DU CANCER BRONCHIQUE

Le suivi des patients ayant un cancer bronchique est régulièrement réalisé pour évaluer l'efficacité d'une chimiothérapie ou pour le suivi postopératoire à la recherche d'une récidive. Tous les traitements anticancéreux tendent à produire une destruction cellulaire, une nécrose et une réduction de la pression interstitielle du fluide intratumoral. Cette destruction cellulaire aboutit à une augmentation du coefficient apparent de diffusion mesuré par IRM. Ainsi, l'augmentation de la valeur de l'ADC peut être interprétée comme une réponse à un traitement. Une étude récente portant sur 28 patients non opérables, traités exclusivement par chimiothérapie [17], a montré que l'augmentation de la valeur moyenne de l'ADC est corrélée avec une réponse positive au traitement et prédit une meilleure survie.

CONCLUSION

L'IRM avec une séquence de diffusion réalisant l'exploration de l'ensemble du corps est prometteuse à la fois dans la détection des lésions malignes, dans la stadification initiale du cancer bronchique et potentiellement dans le suivi thérapeutique avec une évaluation précoce de la réponse à une chimiothérapie donnée. Son énorme avantage est l'absence d'irradiation pour des examens éventuellement répétés, sa limite étant actuellement le manque de machine.

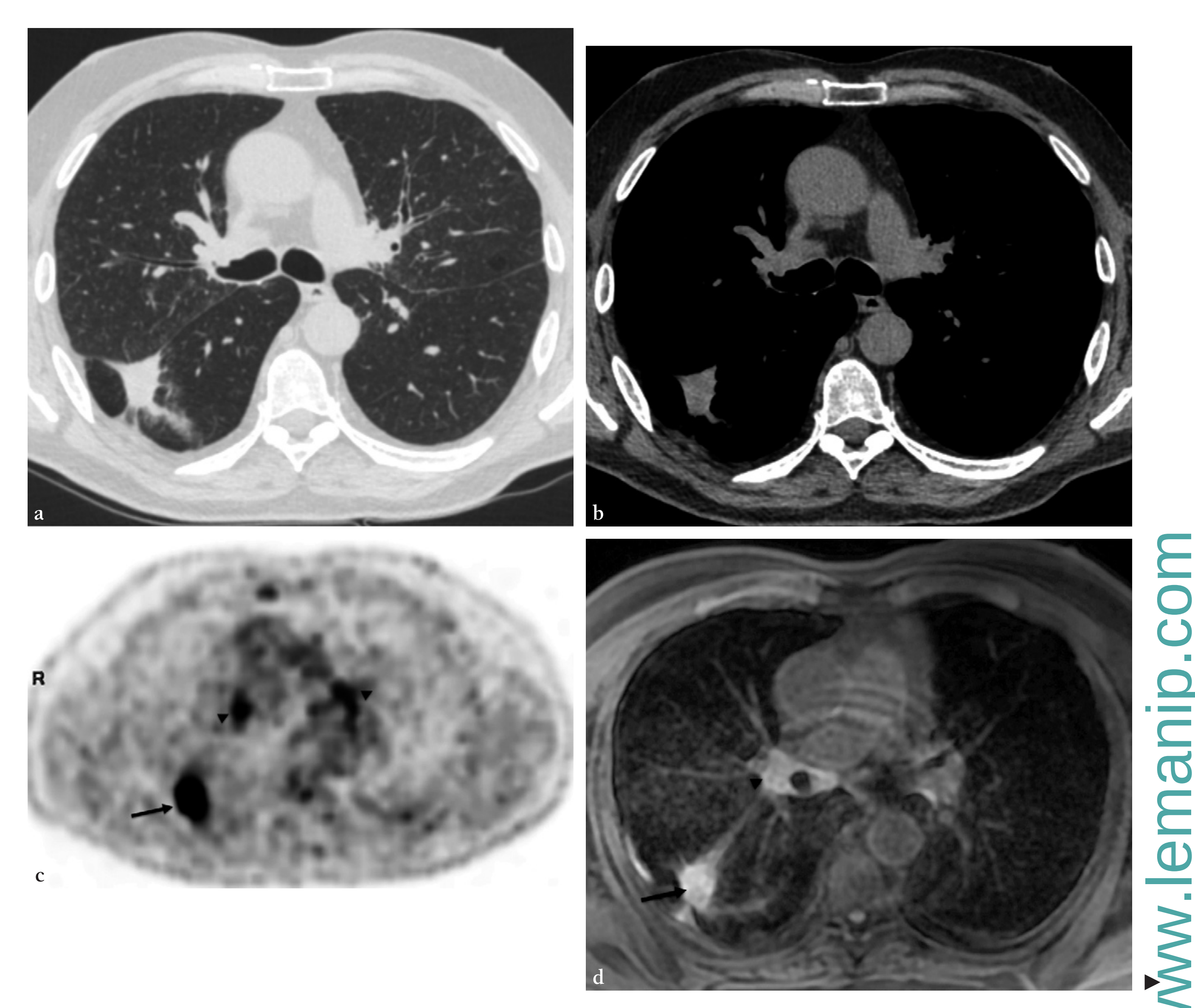
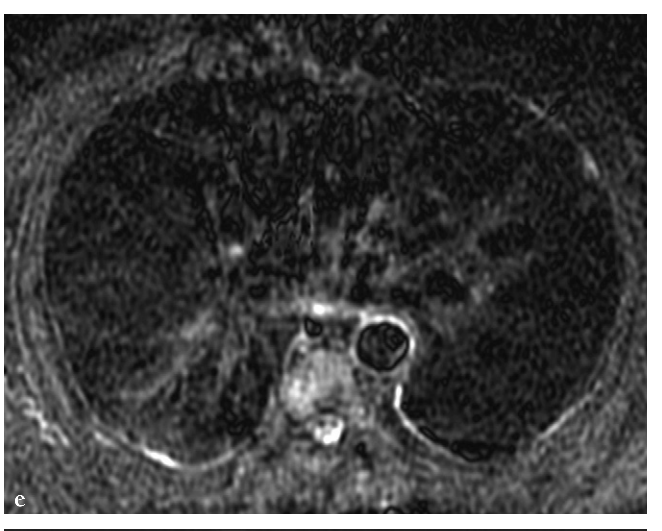


Fig. 6-148 Monsieur G, âgé de 69 ans, ancien mineur, est exploré pour un nodule spiculé du Nelson droit.
(**a**,**b**) Coupes TDM dans le plan axial en fenêtres parenchymateuse et médiastinale, montrant un nodule tissulaire spiculé du segment apical du lobe inférieur droit. (**c**) TEP-FDG dans le plan axial montrant une fixation importante (SUV = 11) du nodule pulmonaire avec une fixation du FDG par une adénopathie pédiculaire droite (*flèche*) et un ganglion de la fenêtre aorticopulmonaire (*tête de flèche*). (**d**) Coupe dans le plan axial en écho de gradient après injection de produit de contraste (en apnée) montrant une prise de contraste du nodule pulmonaire (*flèche*) et des adénopathies hilaires droites (*tête de flèche*).



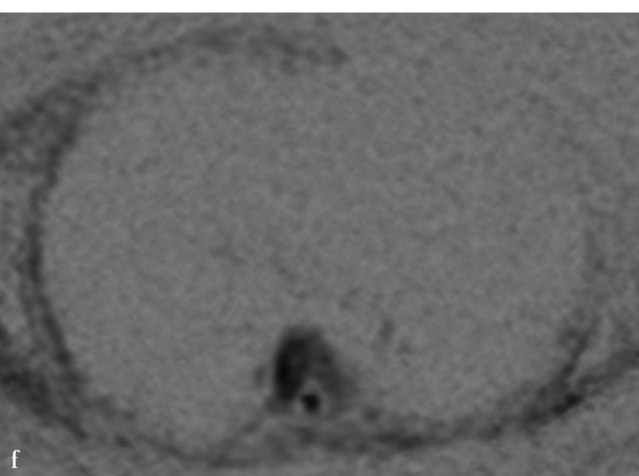


Fig. 6-148 Monsieur G, âgé de 69 ans, ancien mineur, est exploré pour un nodule spiculé du Nelson droit. (*suite*)
(**e**,**f**) Coupes dans le plan axial en STIR et en diffusion (b = 800) centrée sur le nodule (respiration libre) ne montrant pas le nodule du segment apical droit. Le comportement du signal du nodule pulmonaire est en faveur d'un nodule silicotique et d'adénopathies silicotiques malgré la fixation à la TEP-FDG, une surveillance a été préconisée. (**g**) Coupe TDM dans le plan axial, 18 mois plus tard, en fenêtre parenchymateuse montrant la stabilité de la taille et de l'aspect du nodule, confortant le diagnostic silicotique de nodule et des adénopathies.

a

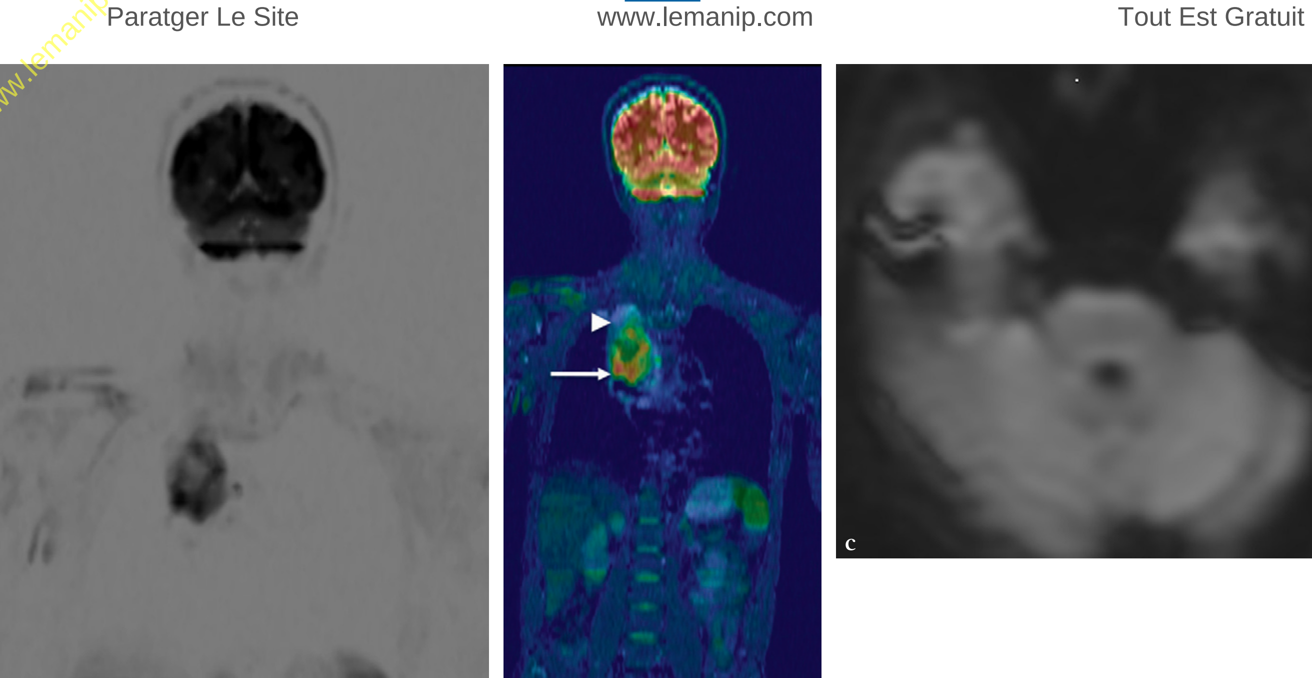
b

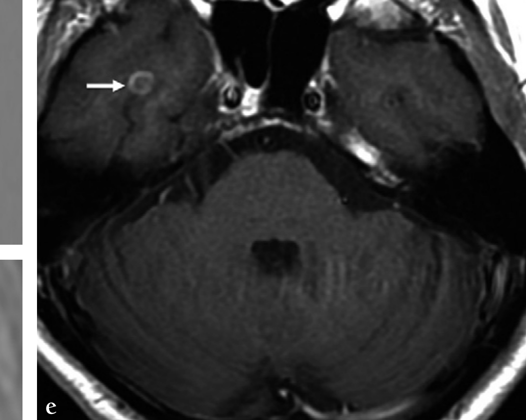
c

d

Fig. 6-149 Madame G, âgée de 62 ans est explorée pour un nodule apical droit avec des adénopathies médiastinales. Les prélèvements ganglionnaires par médiastinoscopie montrent un adénocarcinome pulmonaire.

(**a**) Coupe dans le plan axial en STIR (en respiration libre) montrant un nodule apical (*flèche*) droit et des adénopathies médiastinales (*tête de flèche*). (**b**) Coupe dans le plan axial en écho de gradient pondérée en T1 après injection de produit de contraste montrant le nodule apical (*flèche*) droit sans adénopathie médiastinale. (**c**) Reconstruction dans le plan coronal en STIR montrant le nodule apical droit et l'atteinte ganglionnaire médiastinale. (**d**) Reconstruction dans le plan coronal en diffusion (b = 800) montrant l'atteinte médiastinale évidente (*tête de flèche*), mais le nodule apical droit est difficilement visible en raison des artéfacts dus aux épaules, sur la séquence en diffusion.





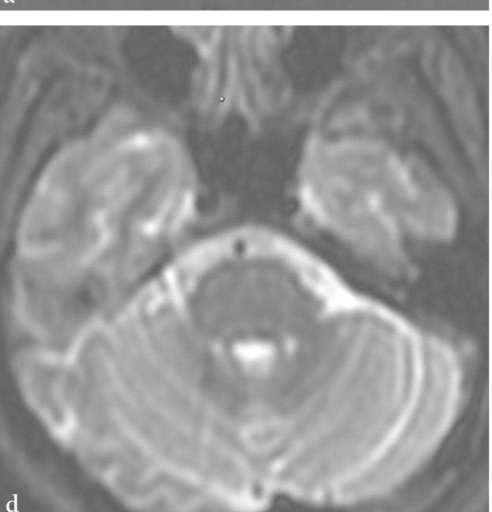


Fig. 6-150 Monsieur T, âgé de 60 ans, fumeur, est hospitalisé pour le bilan d'une opacité du lobe supérieur droit correspondant à une tumeur à grandes cellules. Supériorité des séquences standard avec injection de gadolinium pour la détection des métastases cérébrales.

(**a**) Reconstruction dans le plan coronal en diffusion montrant la masse tumorale du lobe supérieur droit. (**b**) Fusion de deux images, l'une morphologique, pondérée en STIR, et l'autre pondérée en diffusion. Noter la différence entre la tumeur proximale (*flèche*) et l'atélectasie plus distale (*tête de flèche*). (**c,d**) Coupes dans le plan axial pondéré en diffusion (**c**) ou en STIR (**d**) utilisées dans l'exploration du corps entier, ne montrant pas de métastase cérébrale. (**e**) Coupe dans le plan axial, pondérée en T1 après injection de gadolinium, révélant une prise de contraste annulaire de 8 mm temporale (*flèche*) droite, correspondant à une métastase.

a b

▶

Fig. 6-151 Monsieur B, âgé de 72 ans, est hospitalisé pour exploration d'une masse lobaire inférieure gauche. Une IRM de diffusion corps entier a été demandée pour un bilan d'extension locorégionale et à distance.

(**a**) Reconstruction sagittale médiane de coupes pondérées en diffusion (b = 800) montrant une anomalie de signal de l'épineuse de T4. (**b**) Reconstruction sagittale médiane de coupes pondérées en STIR montrant un hypersignal de l'épineuse de T4.

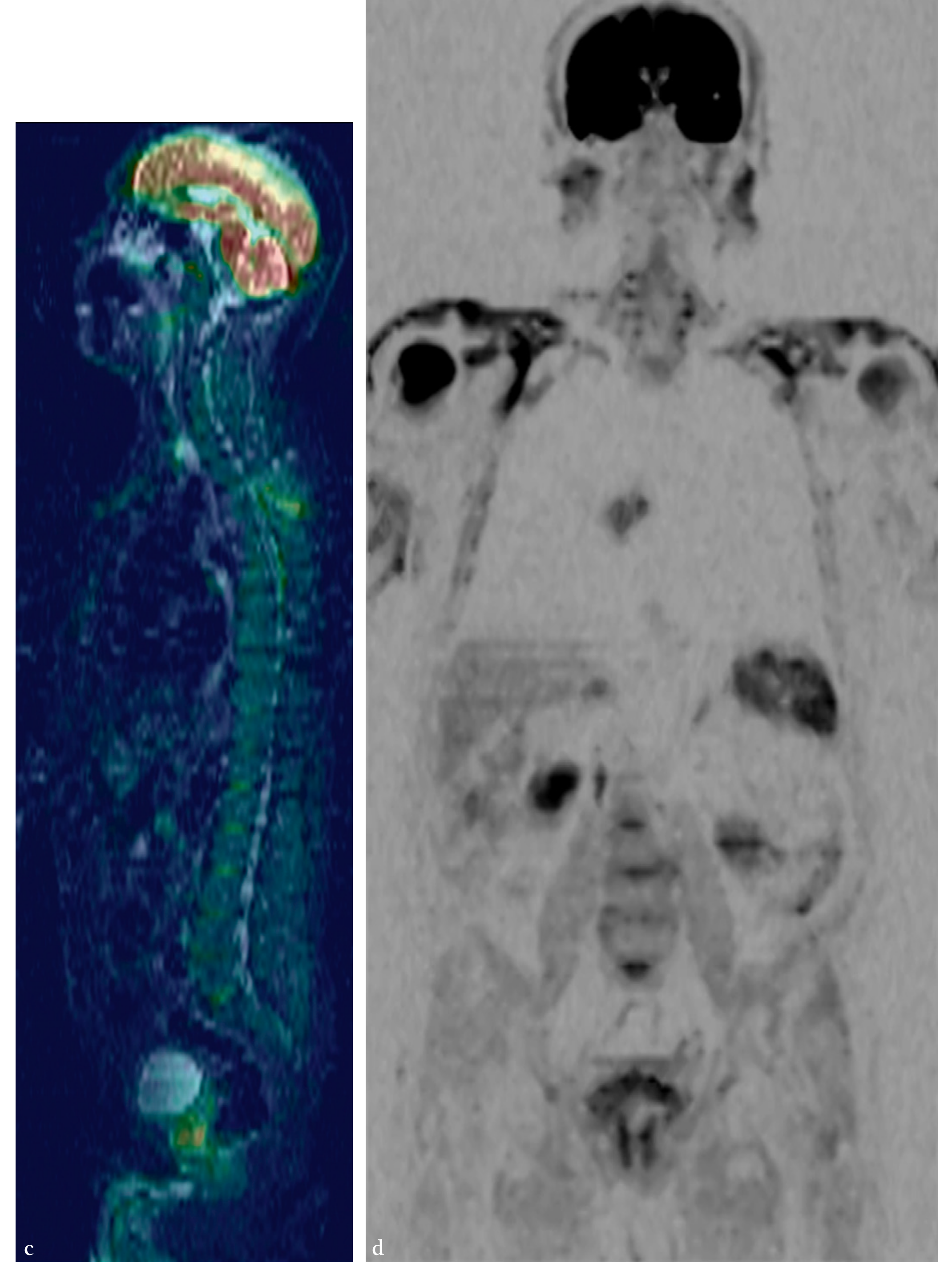


Fig. 6-151 Monsieur B, âgé de 72 ans, est hospitalisé pour exploration d'une masse lobaire inférieure gauche. Une IRM de diffusion corps entier a été demandée pour un bilan d'extension locorégionale et à distance. (*suite*)
(**c**) Fusion des images en diffusion et en STIR permettant de bien localiser l'anomalie en diffusion. (**d**) Reconstruction dans le plan frontal en diffusion montrant les adénopathies sous-carénaires en hypersignal (niveau de gris inversé).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Chen W, Jian W, Li HT, et al. Whole-body diffusion-weighted imaging vs. FDG-PET for the detection of non-small-cell lung cancer. How do they measure up ? *Magn Reson Imaging* 2010 ; 28 : 613-620.

[2] Hasegawa I, Boiselle PM, Kuwabara K, et al. Mediastinal lymph nodes in patients with non-small cell lung cancer : preliminary experience with diffusion-weighted MR imaging. *J Thorac Imaging* 2008 ; 23 : 157-161.

[3] Kim YN, Yi CA, Lee KS, et al. A proposal for combined MRI and PET/CT interpretation criteria for preoperative nodal staging in non-small-cell lung cancer. *Eur Radiol* 2012 ; 22 : 1537-1546.

[4] Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, et al. MR imaging of intravoxel incoherent motions : application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986 ; 161 : 401-407.

[5] Lin C, Luciani A, Itti E, et al. Whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging with apparent diffusion coefficient mapping for staging patients with diffuse large B-cell lymphoma. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 2027-2038.

[6] Matoba M, Tonami H, Kondou T, et al. Lung carcinoma : diffusion-weighted MR imaging – preliminary evaluation with apparent diffusion coefficient. *Radiology* 2007 ; 243 : 570-577.

[7] Mori T, Nomori H, Ikeda K, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for diagnosing malignant pulmonary nodules/masses : comparison with positron emission tomography. *J Thorac Oncol* 2008 ; 3 : 358-364.

[8] Nomori H, Mori T, Ikeda K, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging can be used in place of positron emission tomography for N staging of non-small cell lung cancer with fewer false-positive results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 135 : 816-822.

[9] Ohba Y, Nomori H, Mori T, et al. Is diffusion-weighted magnetic resonance imaging superior to positron emission tomography with fludeoxyglucose F18 in imaging non-small cell lung cancer ? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009 ; 138 : 439-445.

[10] Ohno Y, Koyama H, Onishi Y, et al. Non-small cell lung cancer : whole-body MR examination for M-stage assessment--utility for whole-body diffusion-weighted imaging compared with integrated FDG PET/CT. *Radiology* 2008 ; 248 : 643-654.

[11] Qi LP, Zhang XP, Tang L, , et al. Using diffusion-weighted MR imaging for tumor detection in the collapsed lung : a preliminary study. *Eur Radiol* 2009 ; 19 : 333-341.

[12] Reichert M, Bensadoun ES. PET imaging in patients with coal workers pneumoconiosis and suspected malignancy. *J Thorac Oncol* 2009 ; 4 : 649-651.

[13] Stejkal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements : spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J Chem Phys* 1965 ; 42 : 288-292.

[14] Takenaka D, Ohno Y, Matsumoto K, et al. Detection of bone metastases in non-small cell lung cancer patients : comparison of whole-body diffusion-weighted imaging (DWI), whole-body MR imaging without and with DWI, whole-body FDG-PET/CT, and bone scintigraphy. *J Magn Reson Imaging* 2009 ; 30 : 298-308.

[15] Uhl M, Altehoefer C, Kontny U, et al. MRI-diffusion imaging of neuroblastomas : first results and correlation to histology. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 2335-2338.

[16] Usuda K, Zhao XT, Sagawa M, et al. Diffusion-weighted imaging is superior to positron emission tomography in the detection and nodal assessment of lung cancers. *Ann Thorac Surg* 2011 ; 91 : 1689-1695.

[17] Yabuuchi H, Hatakenaka M, Takayama K, et al. Non-small cell lung cancer : detection of early response to chemotherapy by using contrast-enhanced dynamic and diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2011 ; 261 : 598-604.

6.8

INTERVENTIONS PERCUTANÉES THORACIQUES NON VASCULAIRES

T. Couvreur, B. Ghaye

Les procédures percutanées thoraciques non chirurgicales ont été décrites bien avant l'avènement de l'imagerie ; à l'origine, elles étaient surtout destinées à établir le diagnostic microbiologique en cas de consolidation infectieuse [103]. Cependant, un taux inacceptable de complications lié au gros calibre des aiguilles et la réticence des pathologistes à formuler un diagnostic sur la base de petits échantillons expliquent le peu d'ampleur pris par cette technique durant la première moitié du XXe siècle. À partir des années 1960, la technique de biopsie transthoracique par aiguilles fines a pris un nouvel essor, grâce entre autres à l'avènement du guidage fluoroscopique, réduisant le taux de diagnostic faussement négatif dans la confirmation de la malignité (15-25 %) ainsi que le taux de complications [27, 61]. Ces approches transthoraciques sont devenues routinières dès l'avènement de la tomodensitométrie (TDM). L'insertion percutanée guidée par fluoroscopie ou TDM d'un cathéter de drainage dans des collections liqui-

diennes pleurale, pulmonaire ou médiastinale a été introduite dans les années 1970 à l'aide de la technique fondée sur le cathéter guide souple, qui avait déjà été appliquée dans l'abdomen [181].

Les diverses interventions percutanées non vasculaires actuellement pratiquées en routine clinique dans les départements des auteurs sont indiquées dans le tableau 6-7.

MODALITÉS D'IMAGERIE DE CONTRÔLE

Les techniques d'imagerie utilisées pour orienter les procédures interventionnelles sont le plus souvent la fluoroscopie ou l'imagerie en coupe, ou une combinaison des deux [47]. Une comparaison des différentes modalités d'imagerie pour guider les biopsies percutanées ou le drainage des lésions thoraciques est donnée dans le tableau 6-8.

Fluoroscopie

La fluoroscopie uni- ou biplanaire a été la première technique de guidage utilisée lors de biopsies percutanées ou de drainages de collections liquidiennes [27, 42, 94, 194]. Ses avantages sont le contrôle en temps réel de la procédure, un faible coût et sa grande disponibilité dans les départements de radiologie. Toutefois, de nos jours, cette technique est moins utilisée, même s'il persiste des intérêts résiduels comme le positionnement précis de l'extrémité d'un cathéter ou d'un guide préalablement inséré dans une collection liquidienne sous contrôle ultrasonographique (US) ou TDM, ainsi que l'opacification d'un trajet fistuleux [187]. Certains constructeurs proposent de joindre fluoroscopie et plate-forme CT [19].

Tableau 6-7
Interventions non vasculaires par abord percutané sous contrôle de l'imagerie au niveau thoracique.

Fréquentes	Biopsie par aspiration ou par aiguille coupante dans le poumon, la plèvre, le médiastin ou la paroi thoracique Drainage d'une collection liquidienne ou aérique dans la plèvre, le poumon ou le médiastin Repérage préradiothérapie d'un nodule pulmonaire (Cyberknife®) Thermo-ablation, curiethérapie ou traitement électrochimique d'une lésion pulmonaire maligne
Peu fréquentes	Repérage préchirurgical d'un nodule pulmonaire Drainage d'un pneumomédiastin sous tension Neurolyse percutanée de la chaîne sympathique supérieure Traitement des aspergillomes pulmonaires

Tomodensitométrie

Grâce à la parfaite démonstration de l'ensemble des structures anatomiques thoraciques, la TDM permet l'accès percutané à tous les espaces avec la même facilité [47, 183, 187]. L'injection intraveineuse de produit de contraste est nécessaire pour estimer la vascularisation d'une lésion et la composition d'une collection, repérer les zones de nécrose et visualiser les structures vasculaires normales et les éventuels faux anévrismes situés dans la paroi d'un abcès ; elle contribue également à une délimitation précise de la lésion par rapport à son environnement anatomique. La TDM est particulièrement utile pour guider la ponction d'une lésion médiastinale et d'une lésion intrapulmonaire difficile à localiser par une autre technique [142, 183]. Elle permet la détermination du point d'entrée cutané optimal afin d'éviter la transgression d'une scissure ou de gros vaisseaux, de bronches ou d'autres structures. L'acquisition spiralée n'a pas été prouvée supérieure au balayage séquentiel [47]. La TDM en temps réel (fluoroscopie-CT – fluoro-CT – ou CT continu) est maintenant largement disponible et combine les avantages de l'imagerie en coupe et le contrôle en temps réel de la procédure [85,160, 196].

Ultrasonographie

L'ultrasonographie est une technique de guidage utile en cas de lésion pulmonaire à contact pleural ou de lésion située dans le médiastin antérieur ; c'est la technique de guidage privilégiée dans la biopsie de paroi thoracique (fig. 6-152) [64, 65, 111, 149, 187]. Elle est particulièrement indiquée pour réaliser au lit du patient l'aspiration et le drainage percutané par cathéter d'un épanchement pleural ou péricardique, même pour de petites quantités. La position du patient doit être adaptée afin de dégager de façon optimale l'accès à la lésion.

Imagerie par résonance magnétique

Le guidage des interventions percutanées est une application prometteuse de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en raison de sa résolution élevée en contraste, utile par exemple en cas de lésion mammaire non visible par les autres techniques [60, 108, 126, 151]. Un autre avantage de l'IRM est l'absence de radiations ionisantes, ce qui est particulièrement de grand intérêt dans la population pédiatrique ou obstétrique [60]. Néanmoins, l'utilisation de l'IRM dans le guidage des procédures pulmonaires percutanées est limitée en raison de son coût, de l'accès relativement mal aisé au patient dans l'aimant, de la visualisation réduite des lésions intrapulmonaires et de contraintes liées à la nécessité d'utiliser un matériel compatible [111].

Cone-beam CT

Une technique récente associant des détecteurs plans à un bras robotisé, appelé *C-arm cone-beam CT*, permet aujourd'hui d'obtenir simultanément des images en coupes ainsi qu'une

Tableau 6-8
Comparaison des techniques d'imagerie utilisées dans le guidage des interventions thoraciques [90 bis].

Modalité	Coût	Disponibilité	Exposition aux radiations ionisantes (patient/radiologue)	Durée de la procédure	Facilité d'accès aux lésions pulmonaires profondes	Contrôle en temps réel	Mobilisation du patient
Fluoroscopie	+	+++	+/+	+	+	++ (+)	+++
TDM	++	+++	++/+	++	+++	0	+
Fluoro-TDM	++	+++	++/+	+	+++	++	+
C-arm cone beam	++	+	++/+	++	++	++ (+)	+++
Ultrasonographie	+	+++	0/0	++	0	+++	+++
IRM	+++	+	0/0	+++	+++	+	+

TDM : tomodensitométrie ; fluoro-TDM : fluoroscopie-TDM ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

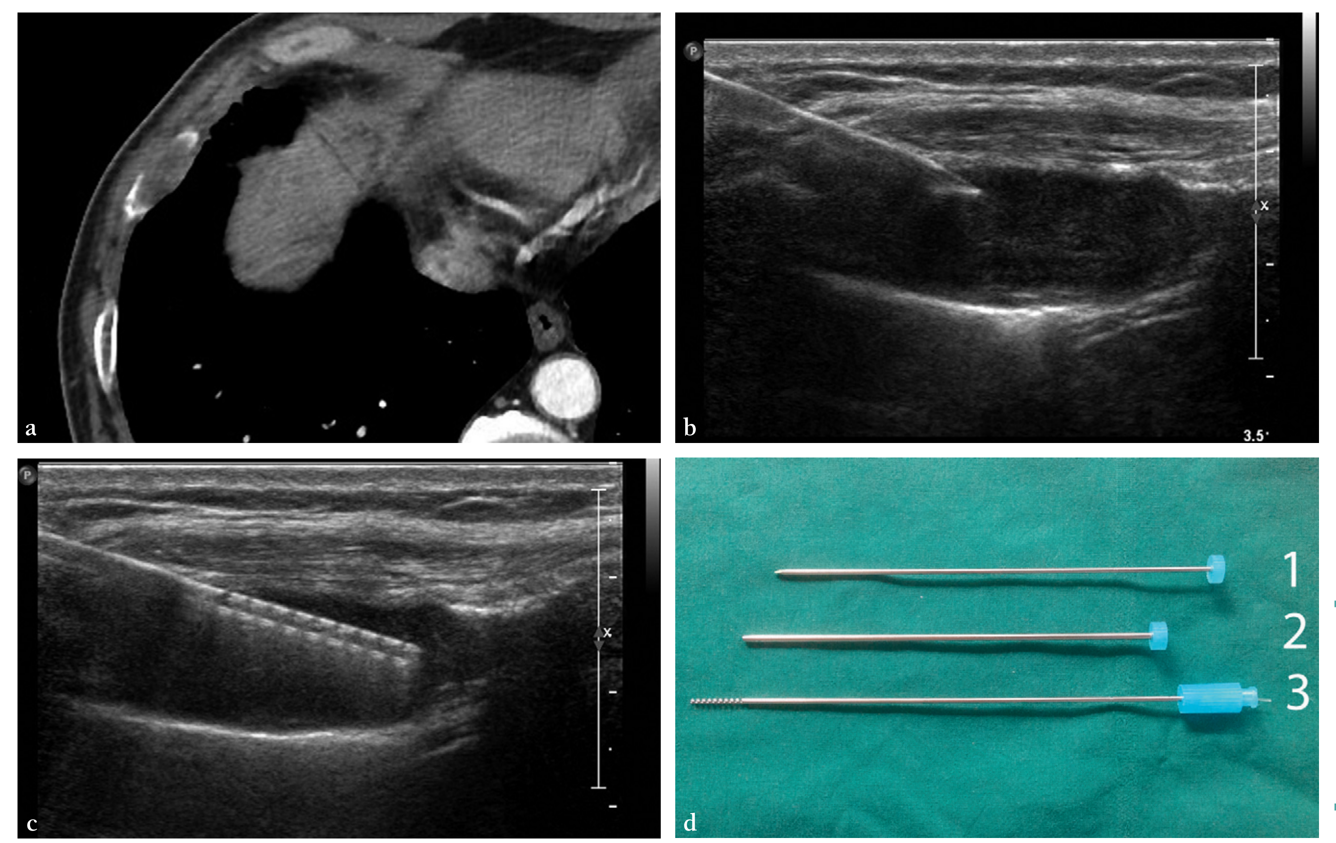


Fig. 6-152 Biopsie d'une lésion costale droite sous guidage échographique par une aiguille 14G (Spirotome®, Medinvents, Belgique) chez un patient ayant des antécédents d'adénocarcinomes pulmonaire et prostatique.
(**a**) Image TDM axiale montrant une lésion costale droite avec transgression corticale. (**b**) Biopsie sous guidage échographique. Mise en place de l'aiguille coaxiale au contact du versant superficiel de la lésion. (**c**) Après retrait du mandrin central pointu, prélèvement grâce à l'introduction de la partie interne spiralée. Diagnostic histologique d'adénocarcinome d'origine pulmonaire. (**d**) Matériel utilisé de type Spirotome® (1 : mandrin central, 2 : coaxial à extrémité coupante, 3 : mandrin spiralé).

vue fluoroscopique en temps réel. Cette technique apporte donc la vue en coupe, point fort du guidage par TDM, à la fluoroscopie ; elle permet des abords complexes et une plus grande liberté de mouvement autour du patient par rapport au système TDM classique avec gantry. L'efficacité rapportée du *cone-beam CT* dans la biopsie pulmonaire transthoracique est de 92 à 98 % [76, 83].

BIOPSIE TRANSTHORACIQUE

Biopsie pulmonaire

Indications

En général, le prélèvement tissulaire par ponction transthoracique (PTT) d'une lésion pulmonaire, pleurale ou médiastinale est indiqué lorsque le diagnostic histologique est susceptible de modifier le stade de la maladie et/ou influencer la stratégie thérapeutique, et lorsque le diagnostic ne peut être établi par des techniques endoscopiques. La PTT est une alternative moins invasive à la médiastinoscopie dans certains cas de lésion médiastinale, ou à la thoracoscopie en cas d'atteinte pleurale. La PTT est effectuée la plupart du temps sous contrôle TDM, même si des lésions pariétale, pleurale ou sous-pleurale peuvent dans certains cas être biopsiées sous contrôle échographique. Les principales indications pour la PTT sont reprises dans le tableau 6-9.

Seuls les infiltrats pulmonaires chroniques se présentant sous la forme d'une condensation, d'une masse ou d'un nodule sont considérés comme des indications de PTT. Essentiellement, il s'agit de lésions de sarcoïdose ou de pneumopathie organisée (COP/BOOP), une granulomatose de Wegener ou certaines formes de pneumopathie éosinophilique [17].

Tableau 6-9
Indications de biopsie pulmonaire.
Source : adapté de [47, 111].

Apparition ou majoration d'un nodule solitaire ou d'une masse, avec prélèvement négatif à la bronchoscopie, ou lésion non accessible par celle-ci
Nodules multiples chez un patient sans antécédent de malignité, en rémission prolongée ou connu pour avoir plusieurs lésions primitives
Infiltrat focal persistant, unique ou multiple
Masse hilaire
Nodule résiduel après radiothérapie, chimiothérapie ou thermo-ablation
Échantillonnage de tissus pour analyse génomique, test de sensibilité thérapeutique, étude de marqueurs tumoraux ou de dépendance hormonale, etc.
Maladies infectieuses chez des patients sains ou immunodéprimés

Contre-indications

Il n'y a en pratique aucune contre-indication absolue à la PTT [47, 90]. La contre-indication principale est l'absence d'indication !

Il convient par ailleurs d'être prudent et de s'aider le plus possible des examens complémentaires et résultats biologiques disponibles afin de réduire au maximum les risques de complication. Les lésions ou structures généralement correctement identifiées par l'imagerie et/ou par des tests de laboratoire ne doivent pas être biopsiées ; il peut s'agir notamment d'une structure vasculaire, d'un kyste hydatique, d'un méningocèle ou d'un phéochromocytome médiastinal. Les troubles de coagulation doivent être reconnus et corrigés avant le prélèvement. Un poumon unique ou un seul poumon fonctionnel, l'insuffisance respiratoire chronique, l'hypertension artérielle pulmonaire, l'insuffisance cardiaque et l'emphysème sévère sont des contre-indications relatives qui peuvent augmenter le taux de complication de la PTT ou rendre toute complication plus sévère. En cas de coopération limitée du patient, notamment en cas de dyspnée ou de toux incoercible, les techniques de guidage en temps réel, telles que la fluoroscopie, l'échographie, le fluoro-CT ou le *cone-beam CT*, doivent être privilégiées, associées éventuellement à une médication appropriée.

Procédure

Une des étapes les plus importantes de la procédure est la planification du trajet de ponction qui doit être le plus court possible en évitant de passer au travers de structures vasculaires, bronchiques, de scissures ou de lésions emphysémateuses, en particulier les bulles (fig. 6-153). Certaines lésions sous-pleurales de petite taille bénéficient d'un abord tangentiel à la plèvre, avec trajet intrapulmonaire plus long permettant de stabiliser l'aiguille et ainsi d'obtenir un meilleur rendement diagnostique et un risque moindre de pneumothorax (fig. 6-154) [192]. Un abord postérieur est souvent préféré à un abord antérieur. Le passage au travers de zones de condensation ou d'adhérences pleurales sera favorisé. L'inclinaison de la gantry, l'utilisation de coussins, un positionnement adapté des épaules ou le choix d'un trajet oblique par rapport au plan axial permettront d'aborder plus aisément les petites lésions « cachées » derrière une côte. Le patient doit être dans une position stable et assez confortable, surtout en ce qui concerne les épaules, afin de diminuer le risque de déplacement secondaire. La coopération maximale du patient doit être obtenue, d'une part en privilégiant l'anesthésie locale plutôt que la sédation, et d'autre part en expliquant correctement la procédure au préalable. Une prémédication par anxiolytique oral peut s'avérer utile dans certains cas [111].

Après désinfection cutanée, on effectue une anesthésie locale, en particulier de la peau et de la plèvre pariétale qui est richement innervée. Cette étape permet par ailleurs de simuler et repérer le futur trajet de l'aiguille de biopsie. La technique coaxiale est souvent privilégiée, ayant l'avantage de pouvoir obtenir plusieurs prélèvements en réalisant un

Fig. 6-153 Étapes successives de la biopsie d'une lésion lobaire inférieure droite par abord postérieur chez un patient positionné en décubitus ventral.
Image TDM axiale en fenêtre mixte osseuse/parenchymateuse. (**a**) Anesthésie locale jusqu'à la plèvre pariétale. (**b**) Mise en place de l'aiguille coaxiale portante au contact de la lésion. (**c**) Contrôle après retrait de l'aiguille avec petite hémorragie alvéolaire périlésionnelle sans pneumothorax ni hémothorax. Diagnostic histologique d'adénocarcinome tubulo-acinaire d'origine bronchopulmonaire, sans mutation du gène EGFR.

seul passage au travers de la plèvre. La première étape de la biopsie consiste à placer à proximité de la lésion à biopsier ou dans sa portion périphérique une aiguille porteuse (18G par exemple) qui sera la seule effectuant un passage transpleural. Au travers de celle-ci, on passera une aiguille plus fine (20G) qui pourra être introduite dans la lésion à plusieurs reprises sans léser la plèvre. Bon nombre de firmes proposent de tels systèmes, soit séparément, soit en kit, le design des aiguilles porteuse ou coupante étant variable. Certaines aiguilles porteuses ont une extrémité particulière permettant d'effectuer une aspiration à visée cytologique de la lésion avant leur retrait définitif.

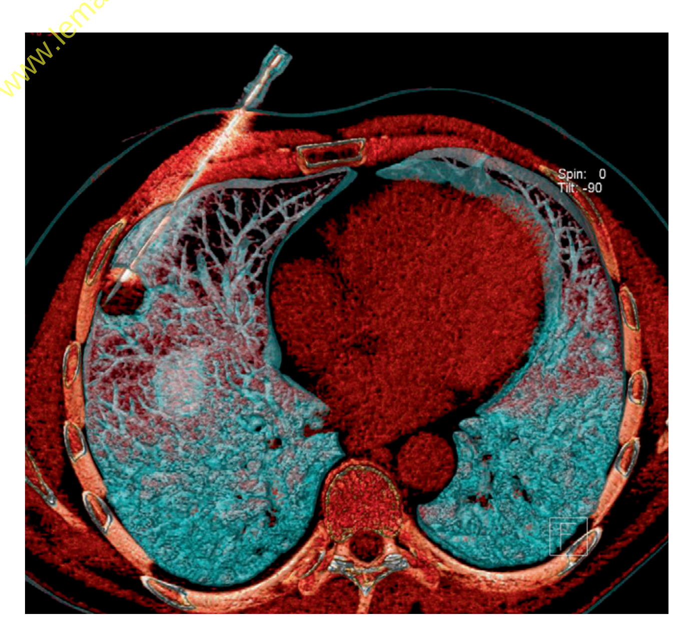
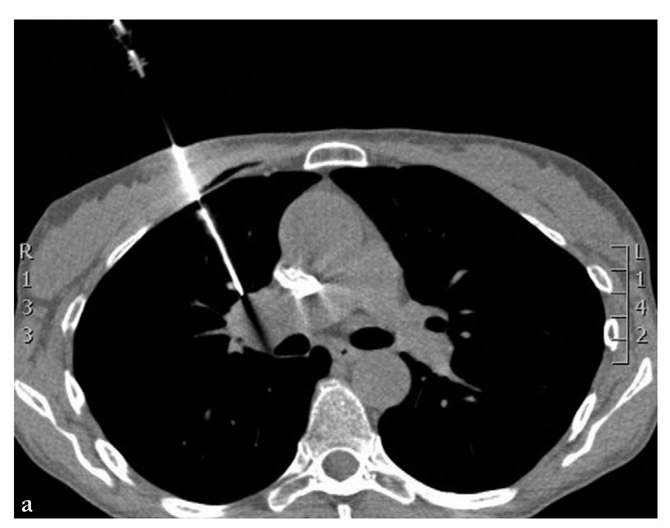


Fig. 6-154 Biopsie d'une lésion sous-pleurale droite située en regard d'une côte : un trajet tangentiel à la plèvre a été préféré.
Image TDM axiale, reconstruction de type *volume-rendering*.



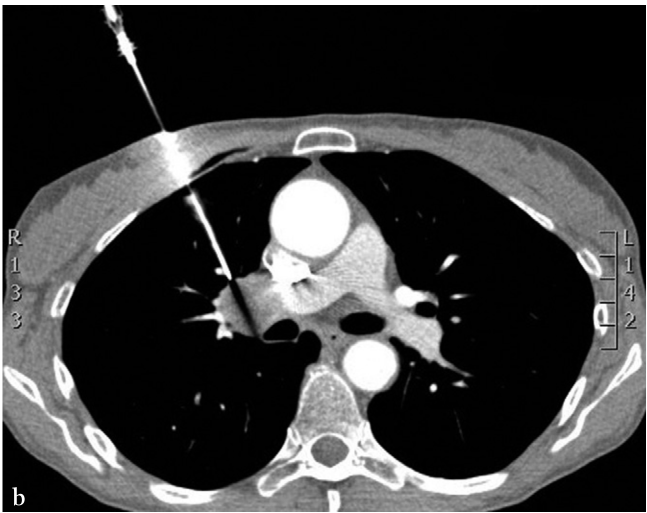


Fig. 6-155 Biopsie d'une lésion hilaire avec injection de produit de contraste en cours de procédure.
(**a**) Image TDM axiale montrant la mise en place de l'aiguille coaxiale à proximité de la lésion. (**b**) Image TDM axiale avec injection de produit de contraste, à visée balistique, effectuée juste avant la réalisation des prélèvements. Diagnostic histologique d'adénocarcinome d'origine pulmonaire.

Des instructions précises doivent être données au patient en cours de procédure, lui demandant de ne pas bouger, de respirer de manière régulière, de ne pas tousser, de maintenir une apnée lors de la réalisation d'un prélèvement ou lorsque l'aiguille ne porte pas son mandrin. L'injection de produit de contraste est utile, d'une part avant l'intervention afin d'éliminer la nature vasculaire d'une lésion ou d'identifier des structures vasculaires susceptibles d'être sur le trajet de ponction, d'autre part en cours de procédure en cas de lésion hilaire ou médiastinale (fig. 6-155). L'utilisation d'une aiguille recourbée manuellement a été rapportée comme alternative dans le prélèvement de lésion d'accès difficile [175]. Deux aiguilles en tandem peuvent également être utilisées afin de stabiliser une lésion de petite taille.

Il convient de cibler adéquatement la zone à biopsier : en cas de lésion nécrotique, le prélèvement devra être dirigé vers la partie périphérique de celle-ci afin d'obtenir le plus de cellules tumorales intactes. Une injection de produit de contraste ou les images d'une TEP-TDM éventuellement réalisée lors du bilan initial peuvent aider à différencier le tissu nécrotique du tissu vivant, hypermétabolique et vascularisé. Si la lésion est semi-solide, le prélèvement doit être dirigé vers la composante solide, puisque la composante non solide donne de moins bons fragments et peut correspondre à de l'hyperplasie alvéolaire atypique ou ne pas exprimer diverses mutations observées dans certaines tumeurs.

Après le retrait de l'aiguille coaxiale portante, le patient est repositionné immédiatement afin de placer le point de ponction en position déclive. Quelques coupes scanographiques sont effectuées aussitôt afin d'exclure toute complication, de même qu'une radiographie thoracique de contrôle 4 heures plus tard.

Résultats

La PTT de lésions pulmonaires a une efficacité diagnostique globale de 92 à 95 % dans les études récentes [23, 73, 200]. Par ailleurs, il est rapporté que l'addition d'une biopsie par aiguille coupante à une aspiration à l'aiguille fine améliore significativement l'efficacité diagnostique, principalement pour les lésions bénignes mais également pour les lésions malignes (surtout dans les lésions tumorales non épithéliales), y compris en cas de lésion de petite taille [54, 87, 200]. Une étude rétrospective portant sur 229 biopsies utilisant la technique combinée aspiration-biopsie réalisée dans un de nos centres rapporte une efficacité diagnostique globale de 96,5 %, similaire à celle rapportée dans la littérature récente (tableau 6-10). L'efficacité diagnostique de la PTT de nodules d'un diamètre inférieur à 2 cm est similaire à celle des lésions

Tableau 6-10
Efficacité diagnostique des biopsies pulmonaires percutanées.

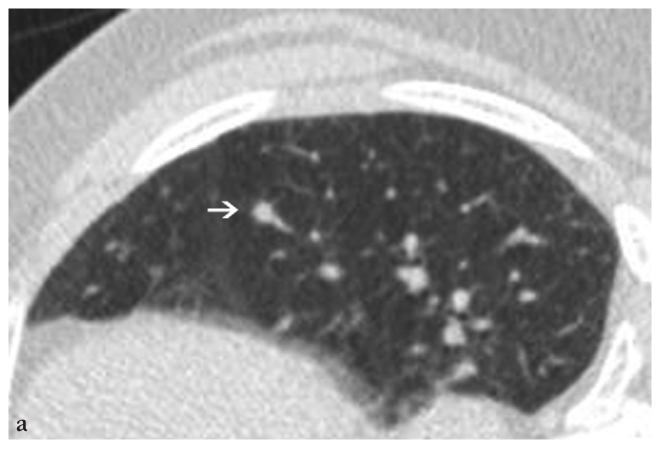
	N*	Lésion maligne	Lésion bénigne	Faux négatif	Efficacité globale
Charig et al. [23]	185	150 (81 %)	23 (12 %)	12 (6,5 %)	92,6 %
Yamagami et al. [200]	138/134	90 (67 %)	40 (30 %)	4 (2,9 %)	94,2 %
Hiraki et al. [73]	1 000/994	741 (74 %)	252 (25 %)	41 (4,1 %)	95,2 %
Couvreur et al. [26]	229/227	182 (80 %)	39 (17 %)	6 (2,6 %)	96,5 %

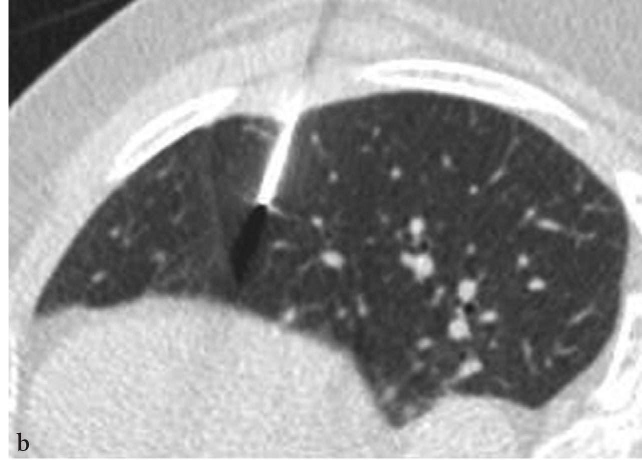
* Nombre total de procédures/nombre de prélèvements obtenu.

plus grandes, toutefois dans des mains expérimentées [98, 121, 195]. En dessous d'un centimètre de diamètre, certaines séries rapportent cependant une diminution progressive de la sensibilité de la PTT, ce qui ne constitue pas en soi une contre-indication (fig. 6-156) [179, 192]. En cas de nodule pulmonaire en verre dépoli ou mixte (semi-solide), la PTT montre une efficacité diagnostique haute (91 %) avec un taux de complication superposable à celui trouvé en cas de lésion solide [88]. Le taux de faux positif est de 0,1 % [23, 73].

Un grand nombre d'aiguilles à aspiration ou coupantes de conformation variée sont disponibles sur le marché. Globalement, les différentes aiguilles de prélèvement cytologique ou histologique donnent dans le diagnostic de malignité ou de maladie infectieuse des résultats et des taux de complication similaires. En revanche, un diagnostic bénin spécifique et précis est plus souvent établi par biopsie à l'aiguille coupante plutôt que par l'aspiration d'amas de cellules (40-100 % contre 12-47 %) [15, 55, 56, 62, 92, 98, 99, 107, 121, 129]. Si le matériel échantillonné est inadéquat ou insuffisant, la biopsie doit être répétée.

À l'époque de l'essor de la biologie moléculaire, le but des prélèvements n'est plus seulement de confirmer la malignité ou la bénignité d'une lésion et de fournir la différenciation histologique de celle-ci. Des analyses de plus en plus nombreuses peuvent être réalisées, permettant entre autres d'évaluer la sensibilité à des traitements spécifiques et d'affiner le pronostic du patient. L'analyse





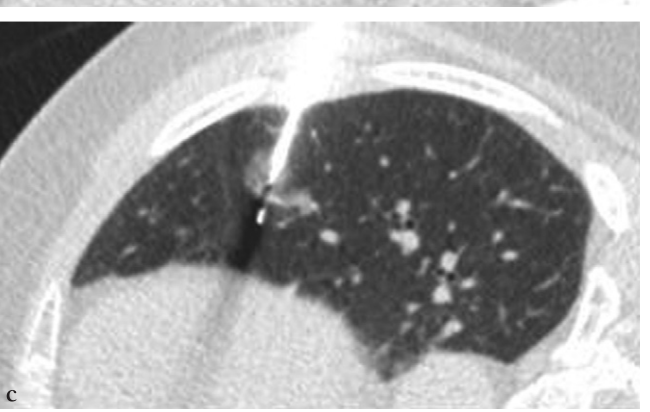


Fig. 6-156 Ponction d'un nodule de 3,5 mm lobaire inférieur gauche chez un patient devant subir une greffe hépatique pour un hépatocarcinome.
Images TDM en fenêtre parenchymateuse. (**a**) Repérage. (**b**) L'aiguille coaxiale est mise au contact de la portion proximale du nodule. (**c**) Le nodule est transfixié par l'aiguille coupante. L'étude anatomopathologique a montré un tissu essentiellement fibreux, dont la longueur totale est comparable à celle du diamètre du nodule estimé sur base des images TDM, confirmant que le prélèvement a bien atteint le centre de la cible. Absence d'évolution du nodule dans les suites de la greffe hépatique.

la plus communément réalisée est la recherche de la mutation du gène EGFR (*epithelial growth factor receptor*) acquise par les cellules tumorales, dont la présence prédit un taux de réponse aux inhibiteurs de la tyrosine kinase de 70 à 80 %. Cette mutation est plus souvent présente en cas d'adénocarcinome chez des femmes jeunes, non fumeuses et dans la population asiatique [203]. D'autres mutations de gènes codant pour des protéines de type BRAF, KRAS, MEK, PI3K, etc., sont également à l'étude.

Complications

Les complications les plus communes de la PTT sont le pneumothorax et l'hémorragie pulmonaire [199]. Le taux de pneumothorax rapporté dans la littérature est très variable, s'étendant de 0 à 61 % [111, 178]. Néanmoins, si l'on considère les études récentes basées sur de grandes populations, l'incidence du pneumothorax post-biopsie est de 19,9 à 42 % (tableau 6-11) [75, 97, 178]. Les facteurs augmentant le taux de pneumothorax incluent : la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'absence d'adhérence pleurale, notamment en l'absence d'antécédent chirurgical sur le poumon homolatéral, un patient âgé ou de faible collaboration, l'expérience réduite de l'opérateur, la durée de la procédure, le diamètre et la flexibilité de l'aiguille, l'obliquité de l'angle de pénétration dans la plèvre et le nombre de passage transpleural, la profondeur et le diamètre des cibles et leur difficulté de localisation, le caractère cavitaire des lésions, et une assistance par ventilation mécanique [75, 199]. La reconnaissance préopératoire des facteurs de risque peut conduire à leur correction, entre autres par l'administration de bronchodilatateurs ou d'antitussifs [90]. En cas de pneumothorax, la mise en place d'un drain thoracique peut parfois être évitée par une aspiration directe, même si elle reste indiquée dans les cas de pneumothorax de grand volume, symptomatique ou récidivant après aspiration. Le pourcentage de pneumothorax devant être drainé varie également dans la littérature, compris entre 10 et 53 % [97, 150]. Divers moyens techniques de réduction du risque de pneumothorax sont décrits, comme l'injection de liquide physiologique, le *blood patching* ou l'injection de Gelfoam® sur le trajet de ponction (intrapulmonaire et/ou intrapleural) ; ces techniques posent toutefois le problème d'une éventuelle dissémination cellulaire ou bactérienne en cas d'injection de ces substances par l'aiguille de prélèvement [13, 38, 116, 190]. Un drain de petit calibre (6 à 9F) placé dans la cavité pleurale peut habituellement être retiré 24 à 48 heures après la procédure [199]. Un taux de 1 à 4,5 % de pneumothorax tardif est rapporté, pouvant survenir jusqu'à 4 jours après le prélèvement, même chez des patients ne présentant pas de facteur de risque [24]. De rares cas de pneumothorax bilatéral après biopsie ont été rapportés, en l'absence ou non d'antécédents chirurgicaux [59], secondaires à une transgression des deux cavités pleurales par l'aiguille de biopsie en présence d'une hernie pulmonaire ou d'une fusion incomplète de la plèvre. L'existence éventuelle d'une communication entre les deux cavités pleurales doit être gardée à l'esprit et explique dans certains cas l'efficacité d'un drainage unilatéral sur un pneumothorax bilatéral.

L'hémorragie pulmonaire est rencontrée dans 4 à 27 % des PTT, la grande majorité étant limitée et non symptomatique ; des hémoptysies peu importantes sont rapportées dans 4 % des PTT [199]. Un hémothorax survient dans environ 1,5 %, le plus souvent secondaire à une atteinte d'un vaisseau (artère ou veine) mammaire interne ou intercostal [111]. L'hémoptysie sévère est rencontrée dans 0,2 % des cas, et l'hémothorax sévère dans 0,09 % [8, 199]. Les facteurs influençant le taux d'hémorragie pulmonaire sont la petite taille de la lésion, sa profondeur, un long trajet d'abord, la présence d'emphysème ou d'hypertension artérielle pulmonaire. En cas de petite hémorragie alvéolaire au pourtour de la lésion, la procédure peut être poursuivie, mais celle-ci doit être interrompue en cas d'hémorragie symptomatique avec toux et hémoptysie. Le patient sera placé en décubitus latéral, le poumon biopsié en position déclive afin d'éviter l'inondation du poumon sain. Une intubation sélective est indiquée en cas d'hémorragie massive.

La dissémination maligne sur le trajet de l'aiguille ou l'embolie gazeuse sont des complications devenues exceptionnelles suite à l'utilisation des aiguilles fines [10, 198]. Le taux d'embolie gazeuse rapporté dans la littérature est de 0,06 à 0,4 % [70, 77, 199]. Lorsqu'une bulle gazeuse est repérée dans l'aorte ou le ventricule gauche en cours de procédure, le patient doit être placé en position de Trendelenburg ou en décubitus latéral gauche et mis sous oxygénothérapie, médication vasodilatatrice, anticonvulsive et anti-agrégante, ou sous stéroïdes (fig. 6-157) [44, 111]. Une thérapie hyperbare doit être instaurée rapidement en cas d'embolie gazeuse cérébrale [199]. La dissémination tumorale sur le trajet de ponction est rare (0,01 à 0,06 % des cas), excepté en cas de mésothéliome où le taux de dissémination peut atteindre 4 % [3, 77, 199]. De rares cas de tamponnade cardiaque ou d'infection pulmonaire

Tableau 6-11
Taux de pneumothorax et de pneumothorax ayant nécessité un drainage au cours des biopsies pulmonaires.

	Procédures	Pneumothorax	Drainage*
Laurent et al. [97]	307	61 (19,9 %)	6 (10 %)
Saji et al. [150]	289	77 (27 %)	41 (53 %)
Tomiyama et al. [178]	6 881	2 412 (35 %)	Données incomplètes
Yildirim et al. [204]	225	59 (26 %)	17 (29 %)
Hiraki et al. [75]	1 098	464 (42 %)	55 (12 %)

Le pourcentage est relatif au nombre de pneumothorax (et non de procédures).

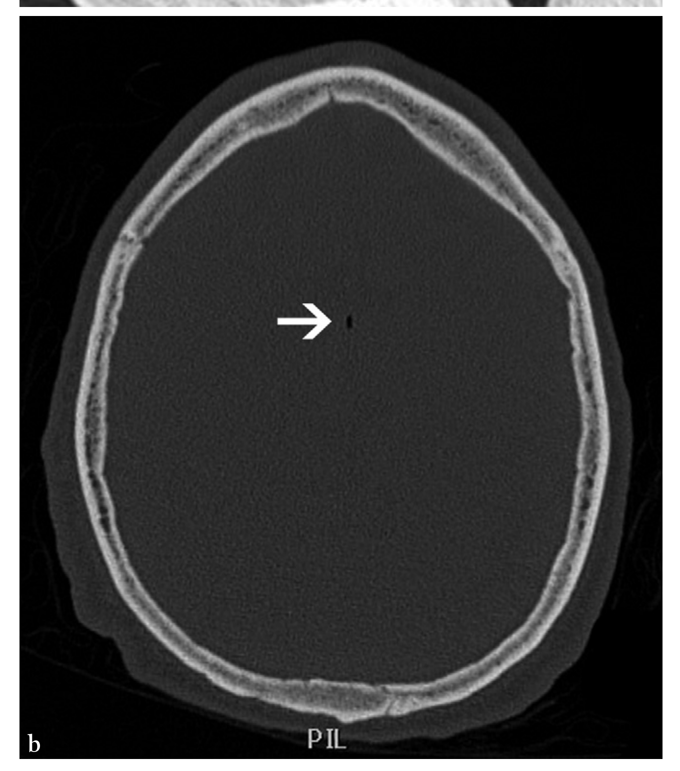


Fig. 6-157 Embolie gazeuse cérébrale.
Procédure de biopsie à visée diagnostique de lésions nodulaires pulmonaires chez un patient hospitalisé en soins intensifs pour sepsis, peu mobilisable (abord postérieur non réalisable).
Prélèvement réalisé par une aiguille coupante après mise en place d'une aiguille coaxiale *via* un abord latéral, compliqué d'une embolie gazeuse avec symptômes neurologiques. (**a**) Image TDM en fenêtre pulmonaire (lésion biopsiée : *flèche*) montrant la présence de gaz dans la racine aortique (*tête de flèche*) ; perte concomitante de réactivité du patient. (**b**) Image TDM encéphalique axiale en fenêtre osseuse, confirmant la présence de bulles gazeuses parafalcorielles (*flèche*). Résolution des symptômes dans les 24 heures sous oxygène. Diagnostic histologique de lésion mycotique de type aspergillaire.

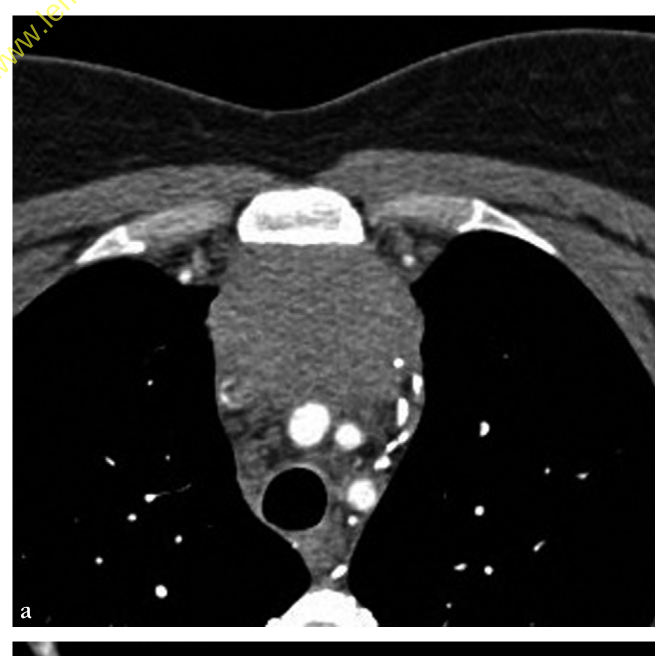
compliquée d'empyème ont été rapportés [111]. Le taux de mortalité globale liée aux ponctions percutanées thoraciques est estimé à 0,015-0,02 % [111].

Biopsie médiastinale

Tous les compartiments médiastinaux sont accessibles à la PTT, alternative rapide, mieux tolérée et moins onéreuse à la médiastinoscopie ou médiastinotomie dans le diagnostic pathologique des adénopathies/masses hilaire ou médiastinale. La PTT est également utile dans la stadification du cancer du poumon, lorsque la lésion est inaccessible aux prélèvements échoguidés par voie endobronchique ou endo-œsophagienne, ou en cas de prélèvement non contributif. Quelques différences d'approche et de technique par rapport à la biopsie pulmonaire méritent d'être mentionnées. Tout d'abord, l'absence habituelle de passage transpleural autorise l'utilisation d'aiguilles de plus gros calibre (14 à 18G). Ensuite, une fois la paroi traversée, l'utilisation d'un mandrin à bout mousse à la place d'une pointe permet de réduire le risque de lésion des structures médiastinales situées sur le trajet ou à proximité de la lésion cible [30]. L'abord est le plus souvent paravertébral en cas de lésion du médiastin moyen ou postérieur, et para- ou suprasternal en cas de lésion antérieure (fig. 6-158 et 6-159). Un positionnement précis du patient, tirant profit de la mobilité du médiastin en fonction de la gravité, peut parfois dégager un accès extrapleural (fig. 6-160). Des abords atypiques transosseux, transpulmonaire, transvasculaire, voire transtrachéal sont décrits dans la littérature, mais la création d'un salinome ou d'un pneumothorax iatrogène protecteur sont des techniques d'usage plus commun, permettant d'éviter ces voies d'accès particulières et non dénuées de risque [30, 95, 152]. Le salinome consiste à injecter du liquide physiologique afin d'élargir les plans tissulaires et dégager le trajet d'accès à la cible (fig. 6-161). De même, l'injection d'air dans la cavité pleurale, réabsorbé à la fin de la procédure, permet l'accès à de nombreuses régions médiastinales sans transgression pulmonaire. L'efficacité diagnostique de la PTT de lésions médiastinales est de l'ordre de 75 à 90 %. Si la biopsie est réalisée dans le cadre de la mise au point initiale d'une maladie, la biopsie à l'aiguille coupante (14-16G) est préférée, en particulier en cas de lymphome en raison du grand nombre de phénotypages et des tests génétiques à réaliser. L'aspiration à l'aiguille fine sera utilisée ensuite, notamment pour le staging, la détection de résidu ou de récidive. La sensibilité de l'aspiration en cas de lymphome est de 42 à 82 %, alors que celle de la PTT est de 91 %. La ponction à l'aiguille coupante est également préférée pour d'autres tumeurs médiastinales comme le thymome, les tumeurs germinales ou neurogéniques. La PTT d'adénopathie est également efficace afin de confirmer un diagnostic de sarcoïdose [91].

Biopsie pleurale et pariétale

Les lésions pleurales dont l'épaisseur est d'au moins 2 à 5 mm peuvent être biopsiées sous contrôle échographie



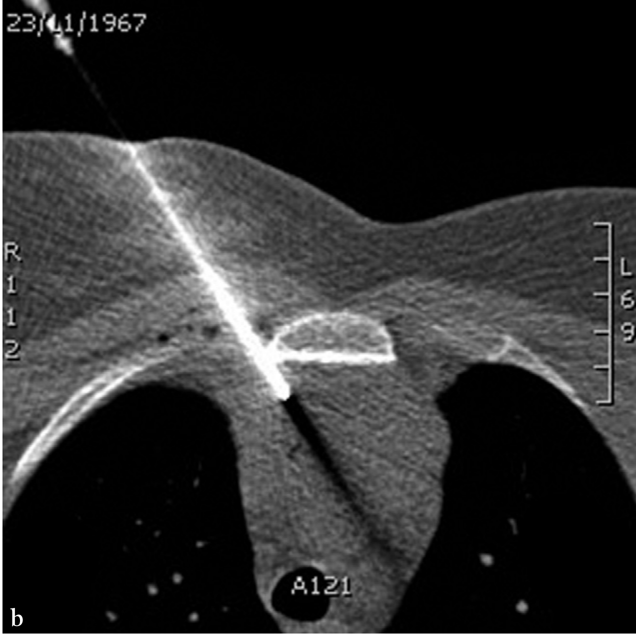


Fig. 6-158 **Biopsie d'une masse médiastinale antérieure par abord parasternal.**
(**a**) Image TDM axiale en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste, montrant une masse médiastinale antérieure. (**b**) Image TDM axiale en fenêtre médiastinale démontrant la biopsie par abord parasternal droit au moyen d'une aiguille coaxiale 16G et d'une aiguille coupante semi-automatique de 18G. Diagnostic histologique de lymphome de Hodgkin de type classique (CD30+/CD15–/EBERs–).

Fig. 6-159 **Biopsie d'une lésion paravertébrale par abord paravertébral.**
Images TDM axiales, patient en décubitus ventral, fenêtre médiastinale.
(**a**) Lésion médiastinale postérieure paravertébrale droite (*flèche*). (**b**) Voie d'abord paravertébrale, position intralésionnelle de l'aiguille coupante.

ou TDM. Alors que la sensibilité de prélèvements réalisés à l'aveugle à l'aide de l'aiguille d'Abrahms ne dépasse pas 55 % tant pour les tumeurs pleurales primitives que secondaires, celle de la PTT est de 87-97 %, proche de celle de la thoracoscopie (91-98 %) avec toutefois un taux de complication moindre [1, 115, 153]. En cas de mésothéliome, le taux de dissémination sur le trajet de ponction en cas de PTT est significativement inférieur qu'en cas de biopsie chirurgicale (4 contre 22 %) [2, 3]. Le prélèvement de lésions pariétales est dans la plupart des cas réalisé sous contrôle échographique (fig. 6-152). Les lésions vertébrales sont en revanche préférentiellement biopsiées sous contrôle TDM (fig. 6-162).

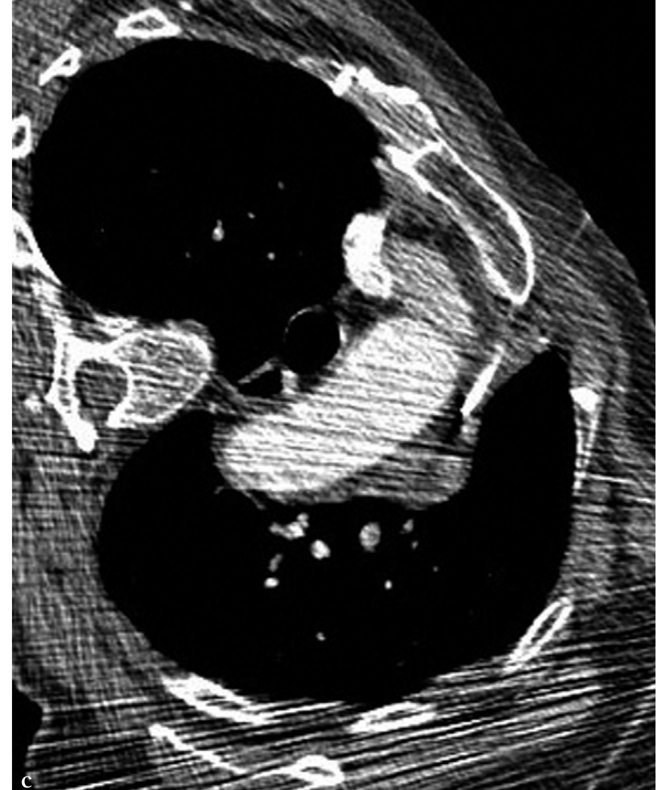


Fig. 6-160 **Biopsie d'une adénopathie médiastinale antérieure gauche par abord parasternal en décubitus latéral et avec utilisation d'une aiguille à double mandrin.**
(**a**) Image TDM axiale, patient positionné à 45° en décubitus latéral gauche afin de dégager un trajet extrapleural par voie parasternale gauche. (**b**) Image TDM axiale per-procédure. L'aiguille coaxiale est amenée jusqu'à la graisse médiastinale à l'aide du mandrin à embout pointu. Création d'un petit salinome parasternal (*flèche*). (**c**) Poursuite de la progression de l'aiguille dans le médiastin au moyen de l'embout mousse ; injection de produit de contraste durant la procédure pour repérage vasculaire avant biopsie. Diagnostic histologique d'adénocarcinome.

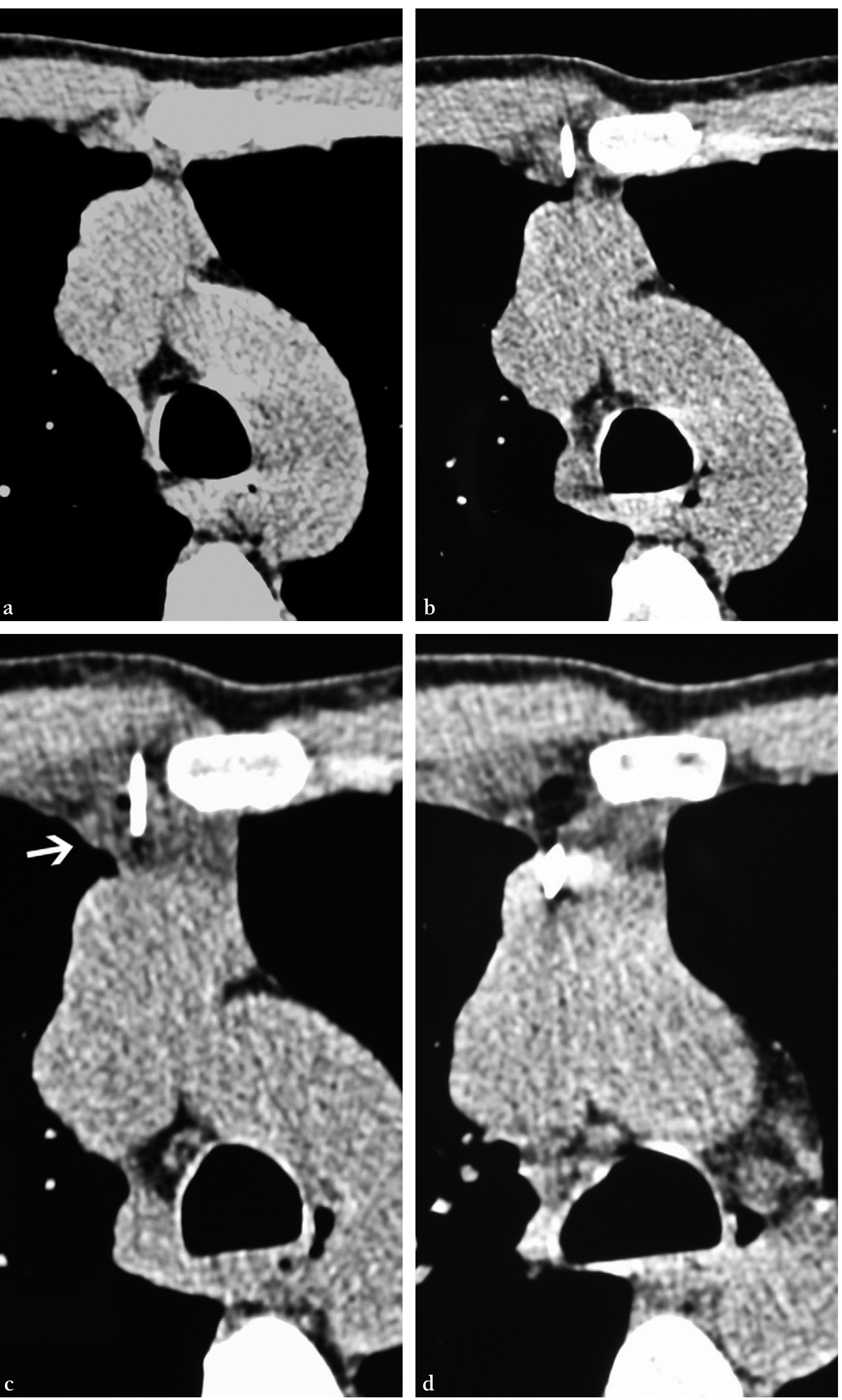


Fig. 6-161 Biopsie d'une lésion du médiastin antérieur par abord parasternal droit.
Images TDM axiales en fenêtre médiastinale. (**a**) Image pré-procédure démontrant l'absence d'accès extrapleural à la lésion. (**b**) L'aiguille coaxiale est placée en position parasternale droite et un salinome est créé en position sous-pleurale, permettant le refoulement du poumon. (**c**) Les manœuvres successives avancement de l'aiguille/injection de liquide permettent d'augmenter progressivement la taille du salinome (*flèche*). (**d**) Un accès à la lésion par voie extrapleurale est ainsi obtenu. Diagnostic histologique de thymome de type AB.

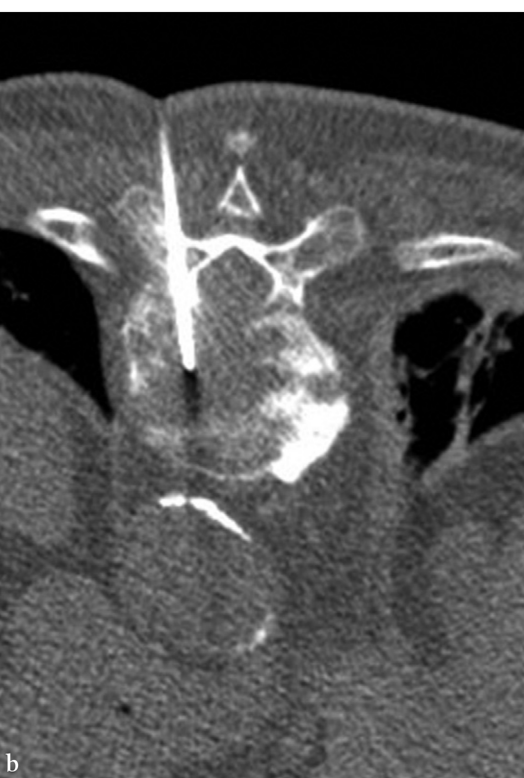


Fig. 6-162 Biopsie d'une lésion vertébrale.
Démonstration d'une lésion vertébrale osteolytique (flèche), visible sur l'image TDM en reconstruction sagittale (a). Image TDM axiale, patient en décubitus ventral, montrant l'aiguille mise en place dans la lésion par abord percutané transpédiculaire gauche (b). Diagnostic histologique de myélome multiple.

TECHNIQUES DE LOCALISATION ET REPÉRAGE PRÉTHÉRAPEUTIQUE

Depuis les années 1990, les techniques chirurgicales thoraciques sont devenues moins invasives, notamment grâce à la vidéo-assistance (VATS, *video-assisted thoracoscopic surgery*). Toutefois, la VATS détecte difficilement les lésions localisées à plus de 5 mm de la plèvre viscérale ou de taille inférieure ou égale à 10 mm. Les nodules en verre dépoli sont également souvent difficiles à localiser, que ce soit par thoracotomie, car impalpables, ou par VATS [78]. Cela peut rendre nécessaire un marquage lésionnel préopératoire [173] par des marqueurs mis en place par voie percutanée comme des harpons, des coils (fig. 6-163), du lipiodol, du bleu de méthylène, du carbone ou encore des marqueurs isotopiques [156, 167, 170, 171, 177].

La radiochirurgie stéréotaxique avec guidage en temps réel (pour exemple : Cyberknife®, Accuray) peut également nécessiter dans certains cas la mise en place de marqueurs fiduciels au pourtour de la lésion avant la mise en route du traitement, notamment en cas de lésion de petite taille ou peu visible par le système de guidage. Ces fiduciels sont des marqueurs d'or devant être disposés selon des critères particuliers par rapport à la tumeur, au patient et entre eux (quatre à six marqueurs, dans ou à proximité de la tumeur, à maximum 5-6 cm de la lésion, distants de 2 cm au minimum entre eux). Ils permettront une synchronisation spatiotemporelle de l'émission de rayons ionisants aux mouvements de la lésion au cours du cycle respiratoire [165]. Le contrôle du positionnement des marqueurs fiduciels est précis grâce aux possibilités de mesure de distance et d'angle en temps réel en TDM (fig. 6-164). Les complications liées à cette procédure sont les mêmes que celles rencontrées dans les biopsies guidées par TDM. La migration d'un fiduciel peut arriver, plus souvent dans les 7 jours après l'implantation, raison pour laquelle un contrôle TDM de positionnement doit être réalisé une dizaine de jours après la mise en place des marqueurs, avant le traitement.

DRAINAGE ET ASPIRATION PERCUTANÉS

Le guidage par imagerie accroît l'efficacité et la sécurité de l'aspiration ou du drainage de liquide ou d'air par rapport aux techniques dites « à l'aveugle ». Toute collection localisée dans la cavité pleurale, le péricarde, le poumon ou le médiastin peut être aspirée ou drainée par mise en place d'un cathéter ou d'un drain par abord percutané sous contrôle de l'imagerie. L'aspiration percutanée du liquide est indiquée à visée diagnostique, permettant la réalisation d'études cytologiques, de cultures bactériologiques et d'analyses chimiques (fig. 6-165). La mise en place d'un cathéter de drainage représente l'extension thérapeutique logique de l'aspiration diagnostique. Quelle que soit la collection drainée, pleurale ou autre, le drain sera connecté à un système d'aspiration sous eau [138, 184].

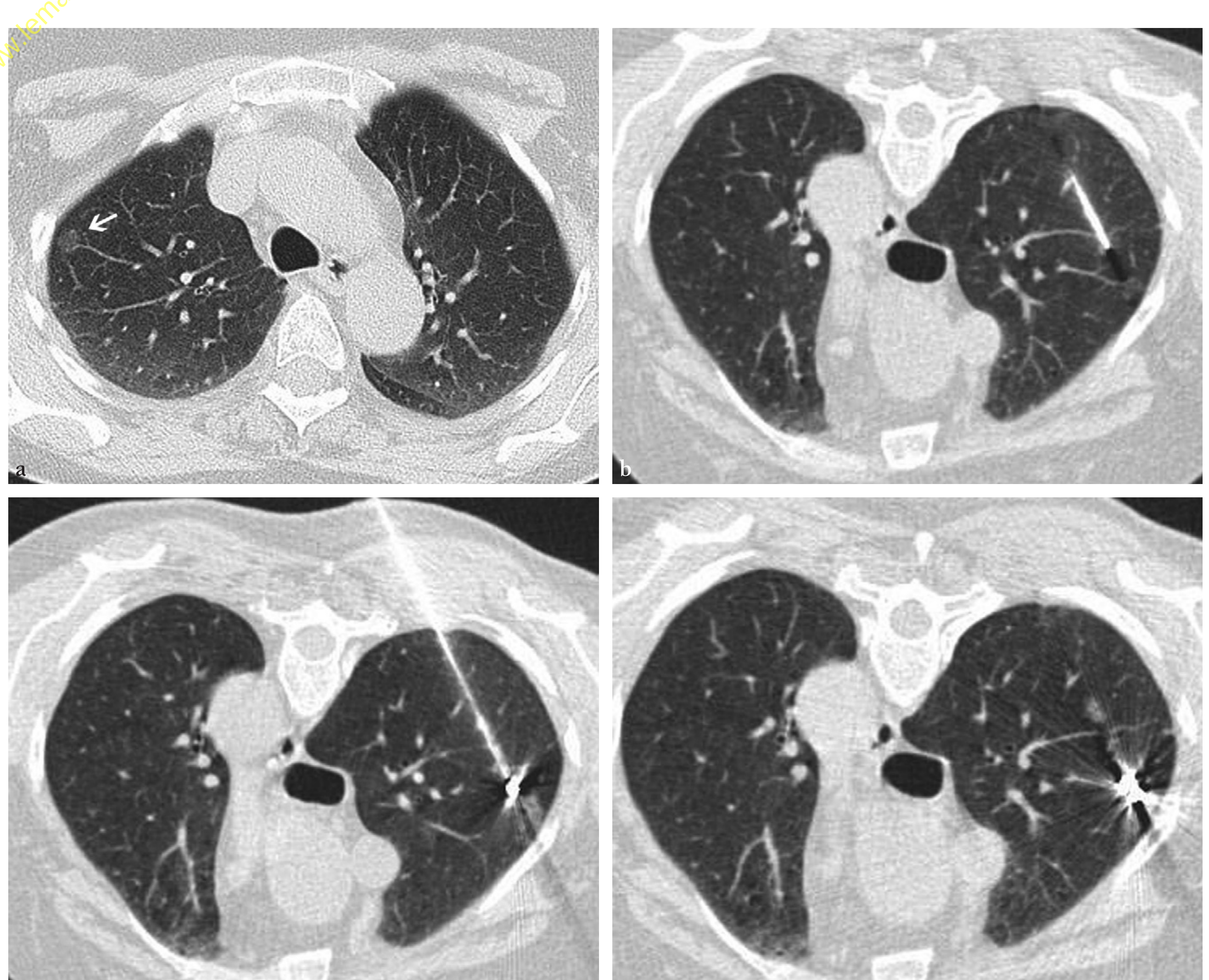


Fig. 6-163 Biopsie et repérage préchirurgical d'un nodule en verre dépoli ; diagnostic histologique de carcinome *in situ* (anciennement carcinome bronchiolo-alvéolaire) confirmé par la chirurgie.
Images TDM axiales (**a** : décubitus dorsal, **b-d** : procubitus). (**a**) Nodule en verre dépoli lobaire supérieur (flèche) en position sous-pleurale. (**b**) Mise en place de l'aiguille coaxiale à proximité du nodule par abord postérieur. (**c**) Mise en place d'un premier coil après biopsie à l'aiguille coupante. (**d**) Contrôle de fin de procédure du marquage par deux coils.

Collection pleurale

Toute forme d'épanchement pleural liquidien ou gazeux peut être drainée par voie percutanée. Le drainage liquidien sera effectué lentement afin d'éviter un œdème pulmonaire de réexpansion, surtout en cas d'atteinte de longue durée [176].

Empyème

Un épanchement pleural parapneumonique correspond à tout type d'épanchement secondaire à une pneumonie ou à un abcès pulmonaire. Un empyème est par définition la présence de pus dans la cavité pleurale [105]. Les infections de la plèvre, en augmentation ces deux dernières décennies, ont un haut potentiel de morbidité à long terme ainsi qu'un taux de mortalité de 7 à 33 %, voire supérieur à 50 % chez les patients âgés présentant des facteurs de comorbidité [63]. Leur diagnostic précoce et une prise en charge optimale sont donc importants, nécessitant une connaissance approfondie de la pathogenèse et des différents stades évolutifs susceptibles d'influencer les choix thérapeutiques.

Physiopathologie

En 1985, Light a décrit trois stades ou phases d'évolution de l'épanchement parapneumonique, repris par d'autres auteurs

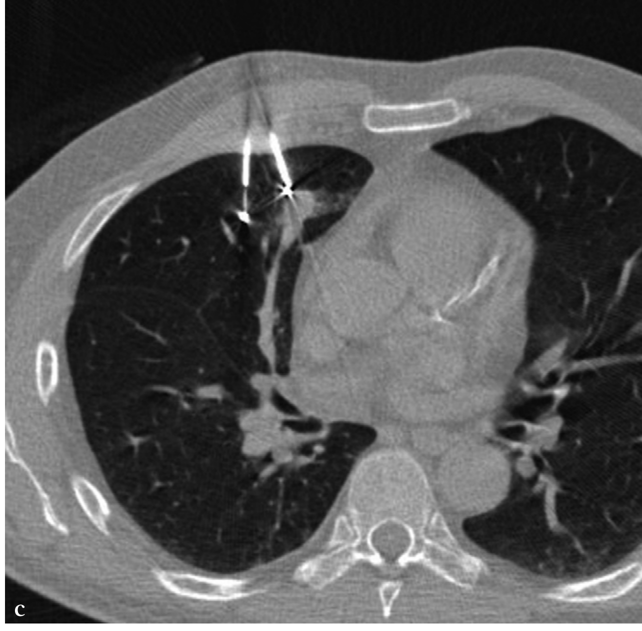


Fig. 6-164 Biopsie et marquage d'un nodule pulmonaire avant radiothérapie stéréotaxique.
Nodule situé au contact de l'axe vasculobronchique du S5 droit, abord percutané en tandem. Images TDM axiales, fenêtre semi-parenchymateuse/osseuse. (**a**) Après biopsie par méthode coaxiale, placement d'un premier marqueur au contact de la lésion et mise en place d'un deuxième coaxial à distance. (**b,c**) Mise en place de deux autres marqueurs avec mesure des distances entre les marqueurs durant la procédure.

ultérieurement : les phases exsudative, fibrinopurulente et chronique/organisée [28, 63, 104].

Le stade I, ou *phase exsudative*, est caractérisé par la sécrétion pleurale d'un liquide riche en protéines. *Stricto sensu*, ce stade ne représente pas encore un empyème vrai, mais un passage obligé dans son développement. Le poumon est mobile dans le liquide, qui est fluide, libre et contient peu d'éléments cellulaires. Dans le stade II, ou *phase fibrinopurulente*, le liquide est plus épais et trouble, et contient un grand nombre de cellules, notamment des leucocytes polymorphonucléaires. Ce stade se manifeste par l'apparition de fibrine sur les surfaces pleurales, formant progressivement

Fig. 6-165 Spondylodiscite dorsale, aspiration à visée bactériologique.
(**a,b**) Images TDM sagittale et axiale montrant une érosion osseuse du versant antéro-inférieur de T11 associée à une infiltration des tissus mous prévertébraux T11-T12. (**c**) Aspiration paravertébrale droite au moyen d'une aiguille 20G. Diagnostic bactériologique d'infection par *Staphylococcus aureus*.

une « écorce » autour du poumon et favorisant le cloisonnement. Le stade II peut être subdivisé en deux phases : le stade II précoce ou IIa, défini par l'absence de pus franc, et le stade II tardif ou IIb, caractérisé par la présence de pus franc. Le stade III, ou *phase chronique*, est caractérisé par un épaississement de l'écorce pleurale qui, infiltrée de fibroblastes, emprisonne le poumon et diminue sa mobilité. Du tissu cicatriciel dense se forme à partir de la 4e à la 6e semaine après le début de l'empyème, son évolution et progression dépendant de multiples facteurs, notamment de l'agent pathogène. Ce processus pathologique entraîne une diminution progressive de la ventilation pulmonaire résultant en atélectasie, réduction de la fonction pulmonaire et parfois destruction parenchymateuse.

Il existe un continuum entre ces trois phases, rendant la limite entre chaque étape peu évidente. En particulier, la limite temporelle entre les stades II et III est difficile à établir, le temps nécessaire pour la plèvre épaissie de se figer en cicatrice fibreuse étant variable [22, 161]. En TDM, l'épaisseur de la coque peut parfois paraître importante dès le stade II, mais elle est en bonne partie due aux dépôts de fibrine [191]. Il est possible de s'aider de certains tests biologiques (pH, glucose, LDH) afin de préciser de manière plus fiable le stade d'évolution, et donc le type de prise en charge approprié (tableau 6-12) [104].

Indications de traitement

L'épanchement parapneumonique non compliqué (stade I) est stérile et se résout la plupart du temps suite au traitement du foyer causal par une antibiothérapie bien conduite. Une évacuation par thoracocentèse peut dans certains cas s'avérer nécessaire, à répéter éventuellement en cas d'aug-

Tableau 6-12
Classification et prise en charge des épanchements parapneumoniques.
Source : adapté de l'ACCP et de la BTS [63].

Stade	Apparence	Bactériologie	Tests biologiques	Prise en charge
Parapneumonique non compliqué	Volume faible à modéré, libre (moins de 1/2 hémithorax) Clair à l'aspiration	Culture et coloration négatives	pH ≥ 7,2 Glucose ≥ 40 mg/dL LDH < 1 000 UI/L	Antibiothérapie seule* Drainage en cas de volume modéré
Parapneumonique compliqué	Volume important libre, cloisonnement ou épaississement pleural Clair ou trouble	Culture ou coloration positive	pH < 7,2 Glucose < 40 mg/dL LDH > 1 000 UI/L	Drainage
Empyème	Pus à l'aspiration	Culture ou coloration positive	Non nécessaire	Drainage

* Un épanchement non compliqué et non drainé doit bénéficier de thoracocentèses répétées en cas de majoration ou de détérioration clinique.

mentation de volume ou de suspicion de passage à un stade compliqué. L'épanchement parapneumonique compliqué, c'est-à-dire infecté (stades II et III), nécessite un drainage, associé ou non à une décortication pleurale [63, 105]. Il est admis que les empyèmes de stade IIa et *a fortiori* de stade IIb ne pourront être traités que par drainage pleural ; une guérison de l'empyème n'est généralement pas obtenue par ponctions répétées. Au stade III, il y a théoriquement peu d'indications de drainage, le traitement adéquat étant la décortication. Il est important de noter que l'on ne peut présumer de l'efficacité d'un drainage par cathéter sur la base du degré d'épaississement pleural. En effet, un épaississement pleural marqué peut disparaître jusqu'à plusieurs semaines après un drainage percutané cliniquement efficace [128]. Les équipes radiologiques ont donc tendance à préconiser le plus souvent un drainage par cathéter percutané, même si certains chirurgiens proposent une décortication pleurale précoce, dès le stade II [119]. Par ailleurs, si les examens TDM successifs démontrent un drainage inadéquat ou un échec de réexpansion du poumon, il est toujours temps d'intervenir chirurgicalement, avec l'avantage de ne plus intervenir en milieu septique.

Technique

En premier lieu, un cathéter tefloné est mis en place au sein de la collection et une ponction diagnostique est réalisée (18G ou 16G). Celle-ci permettra d'effectuer les tests biologiques, bactériologiques et cytologiques requis, d'évaluer l'aspect du liquide et surtout sa viscosité, qui déterminera le calibre du drain définitif mis en place ensuite. En pratique, le calibre des drains varie de 7 à 30F, les drains de petit calibre, inférieur ou égal à 14F, étant mieux tolérés par le patient, sans compromettre la réussite clinique (fig. 6-166) [144].

Le drain définitif peut être inséré dans la collection selon la technique du trocart ou selon celle de Seldinger. Selon la technique du trocart, le drain est monté sur un trocart qui est introduit dans la collection par une ponction unique, soit le long du cathéter préalablement placé (technique en tandem), soit après retrait de celui-ci, par le même orifice. Cette technique est plus adaptée aux collections superficielles de grand volume et d'abord percutané facile. Selon la technique de Seldinger (ou angiographique), on introduit un guide rigide à extrémité souple à travers le premier cathéter qui est ensuite retiré. Des dilatateurs semi-rigides successifs calibrent par la suite progressivement le trajet transpariétal et facilitent la mise en place du cathéter de drainage définitif. Cette technique est adaptée aux collections de siège profond, de dimensions réduites ou enkystées dans une scissure. Elle comporte un risque plus important de dissémination de l'infection et de pneumothorax lors des échanges de dilatateurs.

Le drain doit être positionné profondément dans la cavité afin d'assurer un drainage optimal et sa meilleure stabilisation. Il est placé au centre de la collection ou dans sa portion la plus déclive quand la collection est de grand volume. Le drain est suturé à la peau afin d'éviter son délogement et ensuite connecté à un système d'aspiration sous eau à pression négative de 20 cm d'eau. Le drain est rincé toutes les 8 heures par 10 mL de liquide physiologique pour prévenir son occlusion. La mise en place d'un robinet d'arrêt standard entre le drain et le réservoir sous vide doit être évitée, car responsable d'une diminution du flux de drainage [109]. L'utilisation d'un robinet de grand calibre interne est parfois à envisager.

Résultats

La mise en place à l'aveugle d'un drain thoracique est associée à un taux d'échec d'environ 50 % en raison d'un positionnement inadéquat du tube ou de la persistance de poches pleurales satellites non drainées [46, 123]. Le contrôle par l'imagerie du placement du drain permet d'éviter ces échecs potentiels, puisqu'un succès technique est rencontré dans presque tous les cas et un succès clinique dans 70 à 89 % des cas (traitement de première intention) [45]. Une efficacité similaire (80 %) est obtenue en cas de traitement de seconde

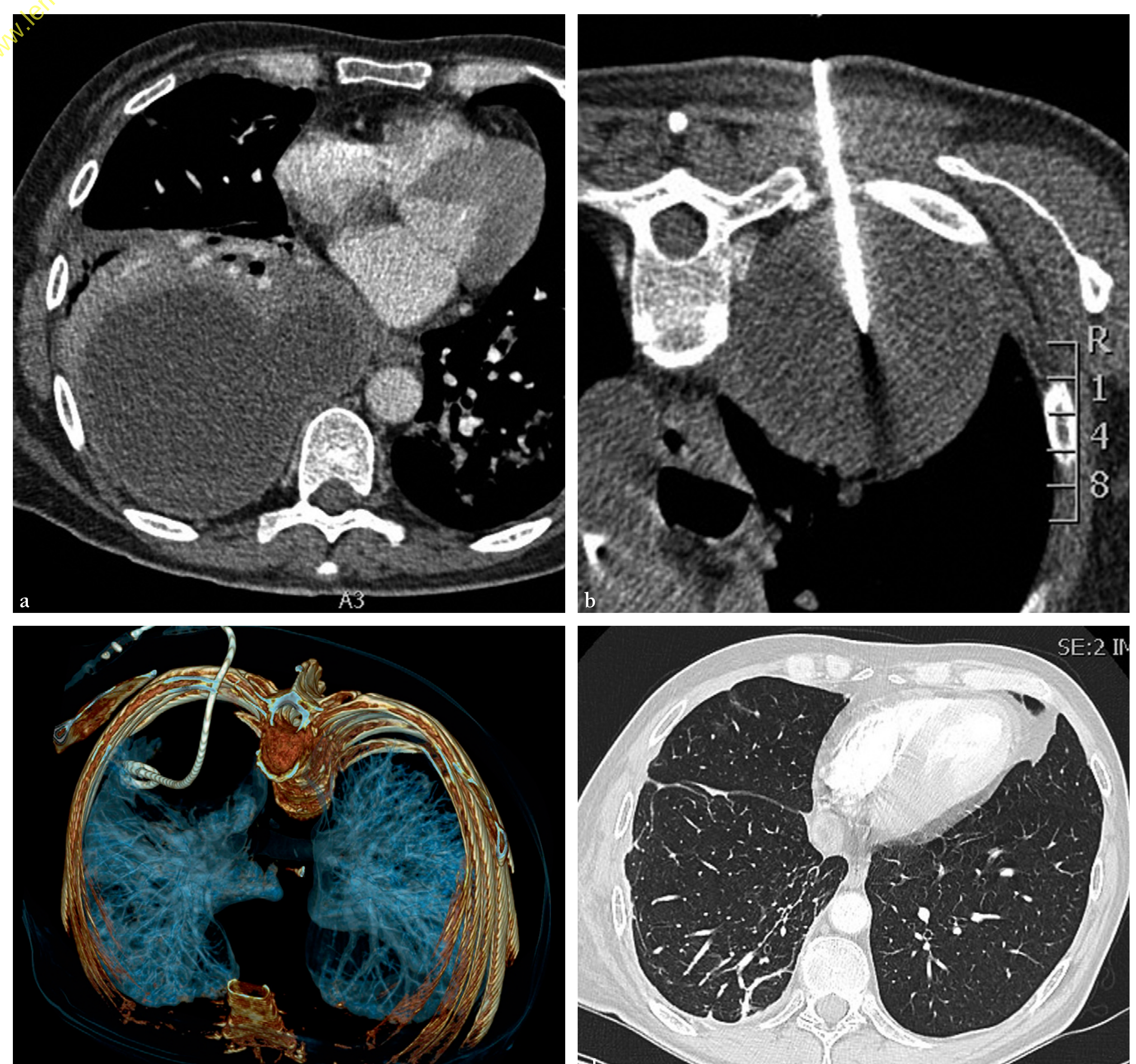


Fig. 6-166 Drainage d'un empyème droit par abord percutané.
(**a**) Image TDM en fenêtre médiastinale. Volumineuse collection pleurale multicloisonnée. La discrète prise de contraste de la plèvre pariétale et l'épaississement-infiltration de la graisse sous-pleurale laissent suspecter une complication infectieuse. (**b,c**) Images TDM en fenêtre médiastinale et reconstruction VRT. Mise en place d'un drain de 12F par abord direct postérieur et aspiration immédiate de pus. Confirmation d'une infection polymicrobienne (*Streptococcus pneumoniae* et germes anaérobies) par la bactériologie. (**d**) Image TDM en fenêtre parenchymateuse. Contrôle à 2 mois montrant une résolution de l'empyème avec régression de l'épaississement pleural pariétal et présence de quelques lamelles d'atélectasies sous-segmentaires résiduelles.

intention après échec de drainage chirurgical à l'aveugle [45]. L'échec du drainage guidé survient dans 11 à 30 % de cas, ou même 49 % dans une étude récente, et se produit habituellement en cas d'empyème chronique ou fortement cloisonné (stade III), pouvant rendre difficile l'insertion du cathéter ou le collapsus de la cavité [45, 49].

Agents fibrinolytiques

Auparavant, un drainage par de multiples cathéters était nécessaire au traitement de 30 % des empyèmes [46]. L'injection intrapleurale d'agents fibrinolytiques (streptokinase, urokinase, tPA) permet désormais la prévention des dépôts de fibrine et la formation subséquente de

loculations, augmentant le taux de succès clinique (62 à 100 %) [45, 101, 124]. Cependant, une étude randomisée a rapporté que la fibrinolyse intrapleurale n'améliorait pas les résultats à long terme (mortalité, taux de chirurgie ou durée d'hospitalisation) en cas de pleurésie [114]. Une des raisons est probablement liée au fait que la streptokinase lyse les cloisons mais n'a pas d'effet suffisant sur la viscosité réelle de l'épanchement, et donc la clairance de celui-ci. Néanmoins, l'instillation d'agents fibrinolytiques garde un rôle dans le traitement des épanchements de large volume résistant au drainage ou à l'origine de répercussions pulmonaires fonctionnelles, ou en cas d'épanchement pleural malin cloisonné [113, 114].

L'efficacité des fibrinolytiques dans le traitement des collections pleurales reste un sujet controversé et toujours à l'étude. Par opposition à leur administration isolée, l'instillation intrapleurale concomitante d'activateur du plasminogène (tPA) et de DNase accroîtrait l'efficacité du drainage. La DNase serait à l'origine d'une diminution de la viscosité de l'épanchement par clivage de l'ADN libre, permettant une meilleure clairance du liquide pleural par les fibrinolytiques [145].

Épanchement pleural malin

L'épanchement pleural malin récurrent et non contrôlé par le traitement systémique peut être drainé par la mise en place d'un cathéter souple de petite taille (8F) sous guidage TDM ou échographique (fig. 6-167). Les avantages du guidage par l'imagerie sont une insertion précise du cathéter dans la cavité pleurale, évitant l'éventuelle ponction d'une masse pleurale qui pourrait saigner, et la bonne visibilité des différentes loculations à drainer. Les avantages du drainage par cathéter par rapport au drainage chirurgical par gros tube classique de thoracostomie sont la possibilité de traitement ambulatoire et le confort du patient.

Ce drainage peut être suivi d'une injection intrapleurale d'agent sclérosant, réalisant une pleurodèse, pouvant être réalisée lorsque la quantité de liquide drainé est inférieure à 100 mL/j et lorsqu'une réexpansion pulmonaire complète est obtenue. L'agent de pleurodèse le plus efficace est le talc, même si l'utilisation de la bléomycine ou d'autres agents est rapportée [112]. L'agent sclérosant, dilué dans une solution physiologique, est administré par le cathéter de drainage qui est ensuite clampé. Les études isotopiques ont démontré que l'instillation d'un liquide dans la cavité pleurale entraîne sa diffusion immédiate sur toute la surface pleurale, probablement par capillarité. Néanmoins, des mouvements de rotation du patient peuvent être utiles pour favoriser une distribution diffuse de l'agent sclérosant dans la cavité pleurale. Le cathéter est en général retiré dans les 24 heures. Une régression complète de l'épanchement pleural malin est obtenue dans 48 à 81 % des cas, et sa résolution partielle dans près de 95 %, ce taux de réponse étant similaire à celui obtenu par mise en place d'un drain de thoracostomie de plus gros calibre [39, 122, 134, 137, 154, 166].

Hémothorax

L'hémothorax post-traumatique est généralement évacué par la mise en place d'un drain thoracique chirurgical de gros calibre. En cas de saignement persistant en provenance le plus souvent d'une artère intercostale ou phrénique, une étude angiographique avec embolisation par cathétérisme est indiquée avant le drainage. L'hémothorax multiloculaire chronique est une indication de drainage par la mise en place d'un cathéter sous guidage de l'imagerie. Même si un agent fibrinolytique peut être injecté sans risque dans un hématome pleural à partir de la 2e semaine après le traumatisme, la présence d'un saignement pleural incontrôlé est une contre-indication absolue à la fibrinolyse pleurale [125, 140].

Pneumothorax

Les pneumothorax spontané ou iatrogène peuvent être drainés par un cathéter de petit calibre (fig. 6-168). L'indication d'un guidage par l'imagerie est le caractère enkysté du pneumothorax. Le taux de réussite du drainage d'un pneumothorax iatrogène est de 75 à 97 %, la résolution survenant en général dans les 24-72 heures [32]. Le cathéter doit être connecté à un réservoir à aspiration sous eau de type de Pleur-Evac® ou à une valve unidirectionnelle d'Heimlich. Un pneumothorax récidivant peut être traité par pleurodèse chimique si le traitement chirurgical n'est pas envisagé.

Collection pulmonaire

Abcès

Les abcès pulmonaires pyogènes surviennent rarement de nos jours, notamment grâce aux progrès diagnostiques, à l'amélioration des traitements antibiotiques, ainsi qu'à la prise en charge précoce des affections prédisposantes ; le cas échéant, ils sont traités de manière efficace dans 80 à 90 % des cas par antibiothérapie [86]. En cas de résistance au traitement médical et au drainage postural ou bronchoscopique, l'abcès pulmonaire peut être drainé par voie percutanée avant d'envisager une cure chirurgicale [45]. L'abcès présente souvent un large contact pleural permettant l'insertion percutanée d'un cathéter sans transgression de parenchyme pulmonaire sain. Le cathéter est idéalement placé en position déclive au sein de l'abcès. La technique du trocart est souvent préférée à la technique angiographique en raison d'un temps de procédure plus court et d'un nombre réduit de manipulations (fig. 6-169). Le diamètre du cathéter sera adapté au contenu de la cavité et à la viscosité du pus. Habituellement, un cathéter perforé d'un diamètre allant de 7 à 14F suffit [135]. La décompression doit être effectuée lentement afin d'éviter la rupture d'un vaisseau ou d'un éventuel pseudo-anévrisme de Rasmussen incorporé dans la paroi de l'abcès. La résolution de l'abcès

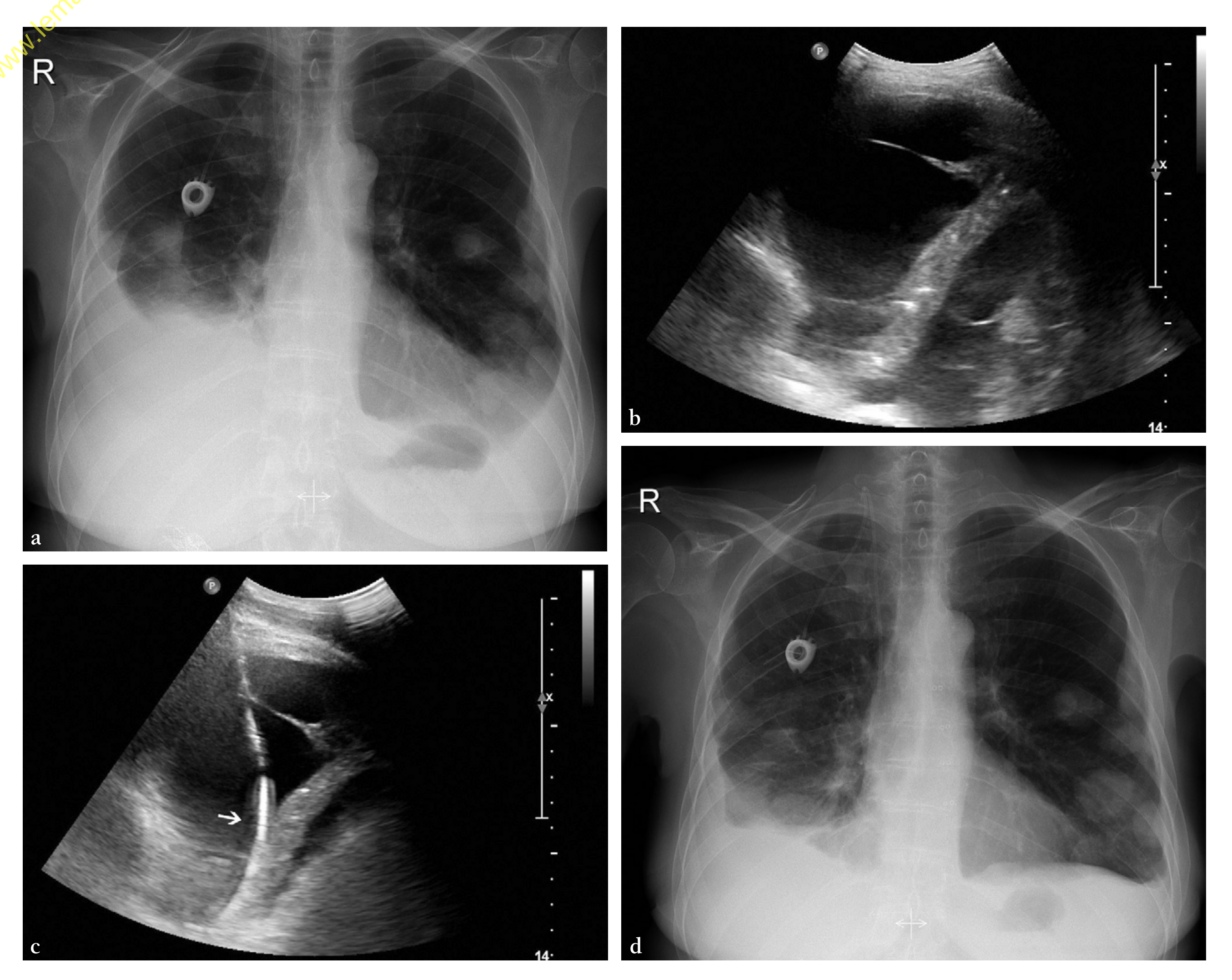


Fig. 6-167 Drainage d'un épanchement pleural malin sous contrôle échographique.
(**a**) Radiographie thoracique démontrant une carcinomatose pulmonaire en lâcher de ballons avec épanchement pleural bilatéral prédominant à droite. (**b**) Image ultrasonographique de repérage, montrant l'épanchement pleural. (**c**) Image témoignant d'un drainage sous contrôle ultrasonographique de l'épanchement pleural (*flèche*). (**d**) Radiographie de contrôle démontrant une régression modérée de l'épanchement droit.

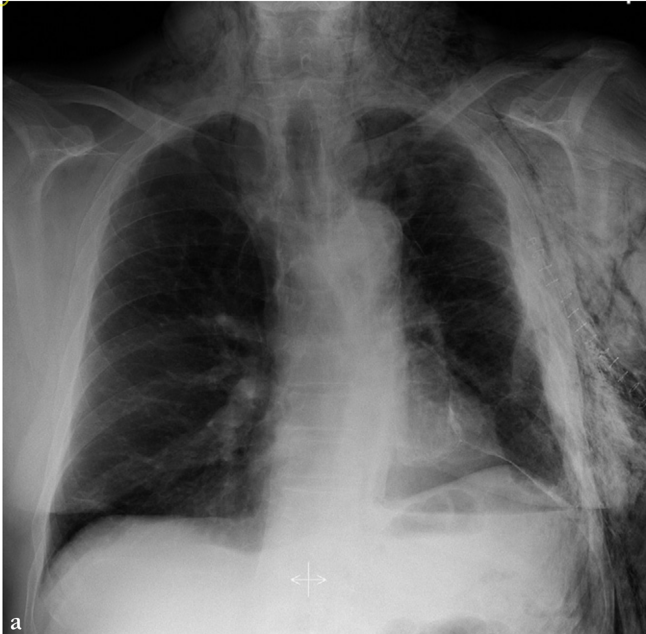
est obtenue après 10 à 15 jours de drainage dans 73 à 100 % des cas [32, 86]. Si la paroi de l'abcès est épaisse, l'affaissement complet de la cavité peut prendre 4 à 5 semaines. La cure chirurgicale demeure indiquée en cas de vaste pneumonie nécrosante ou d'hémorragie secondaire potentiellement létale [45].

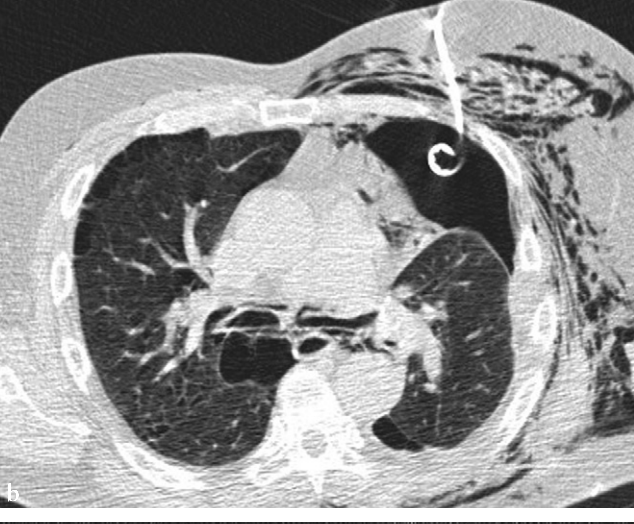
Aspergillome

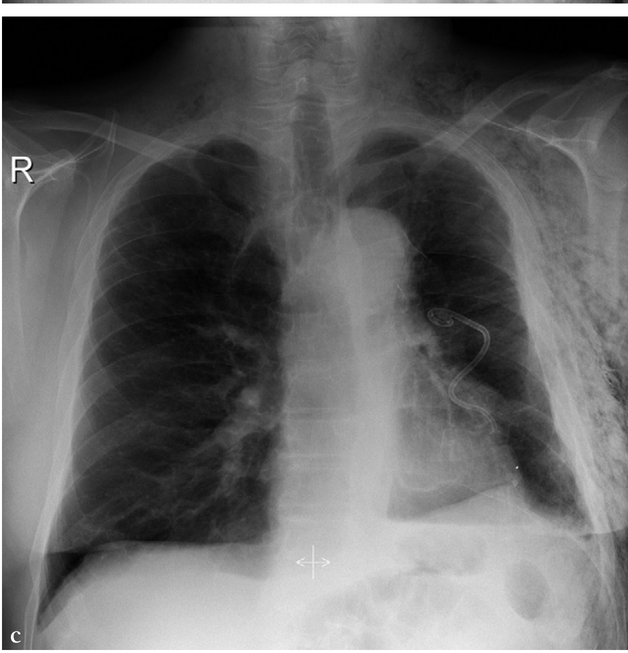
L'aspergillome intracavitaire peut être à l'origine d'hémoptysies potentiellement létales, parfois récurrentes malgré une embolisation bronchique initialement efficace, pouvant éventuellement nécessiter une résection chirurgicale [50, 51, 93, 127, 143, 159, 180]. Si la thoracotomie est contre-indiquée par le statut pulmonaire sous-jacent du patient [50, 51], une instillation transthoracique d'amphothéricine B a été rapportée par certaines équipes. Son taux de réussite dans la résolution de l'aspergillome est de 50 %, dans le contrôle de l'hémoptysie aiguë de 75 à 100 % [50, 51, 80, 93, 127]. Cette procédure semble cependant être moins fréquemment réalisée de nos jours.

Pneumatocèle et bulle

Le drainage percutané d'une pneumatocèle pulmonaire infectée ou sous tension est parfois réalisé [45, 155]. Une ponction percutanée diagnostique avec une aiguille de calibre 23G peut précéder l'insertion du cathéter dans les cas douteux, car les bulles d'emphysème peuvent présenter un contenu partiellement liquidien et donc un niveau hydroaérique en l'absence d'infection.







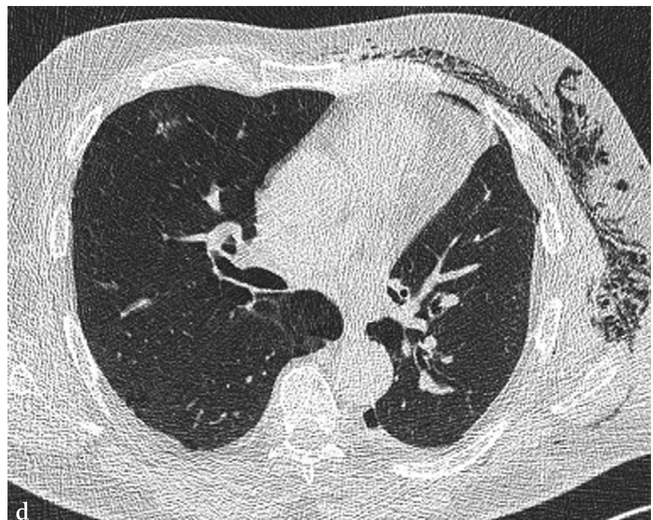


Fig. 6-168 **Drainage d'un pneumothorax symptomatique post-lobectomie inférieure gauche.**
(**a**) Radiographie de contrôle postopératoire (J3) démontrant un pneumothorax gauche, un pneumomédiastin et une pneumatose pariétale cervicothoracique sévère. (**b**) Image TDM axiale témoignant de la mise en place sous contrôle TDM d'un drain de type *pigtail* de 10F par abord direct. (**c**) Radiographie de contrôle avant retrait du drain. (**d**) Image TDM axiale réalisée après retrait du drain (mode *low-dose*) montrant une régression quasi complète du pneumothorax et du pneumomédiastin, et une régression partielle de la pneumatose pariétale.

Collection médiastinale

Abcès

Les abcès médiastinaux sont rares et associés à un taux élevé de mortalité, souvent par septicémie sévère, pouvant atteindre 40 % en cas de diagnostic ou de traitement retardé [7]. De nombreux abcès médiastinaux proviennent de la propagation d'infections cervicales ; d'autres causes sont un traumatisme, une perforation œsophagienne ou une intervention chirurgicale. La chirurgie est souvent récusée chez ces patients débilités, et le drainage percutané reste la seule alternative possible. Les collections médiastinales peuvent être drainées sous contrôle TDM en utilisant la technique du trocart ou par méthode de Seldinger (fig. 6-170), *via* un abord parasternal en cas de collection médiastinale antérieure, ou par approche postérieure paravertébrale en cas de lésion du médiastin postérieur ou moyen, et plus rarement par voie suprasternale [45, 94]. Quand l'abcès médiastinal est secondaire à une perforation œsophagienne, un cathéter peut être inséré dans la collection par voie endo-œsophagienne, à travers la déchi-

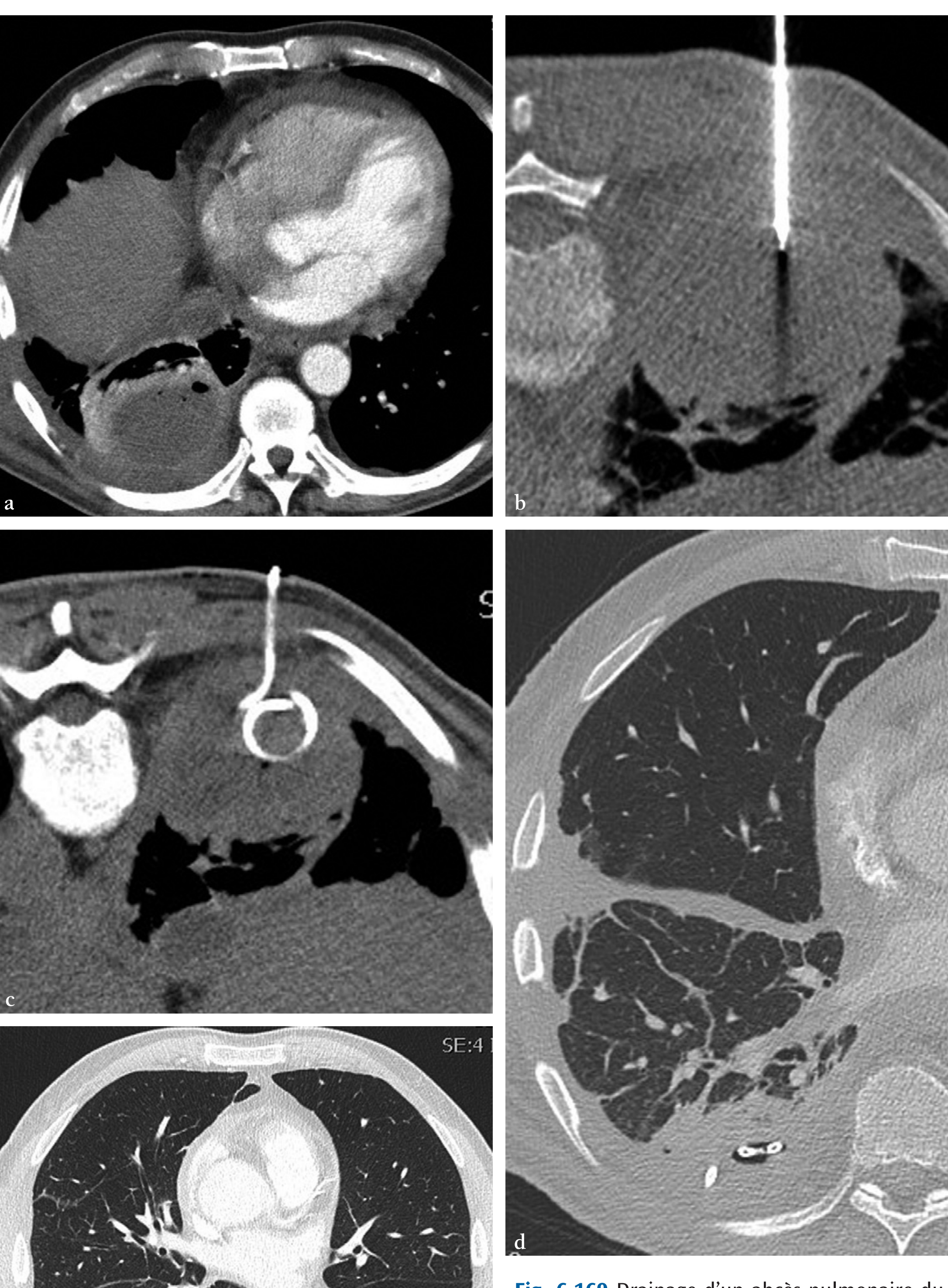
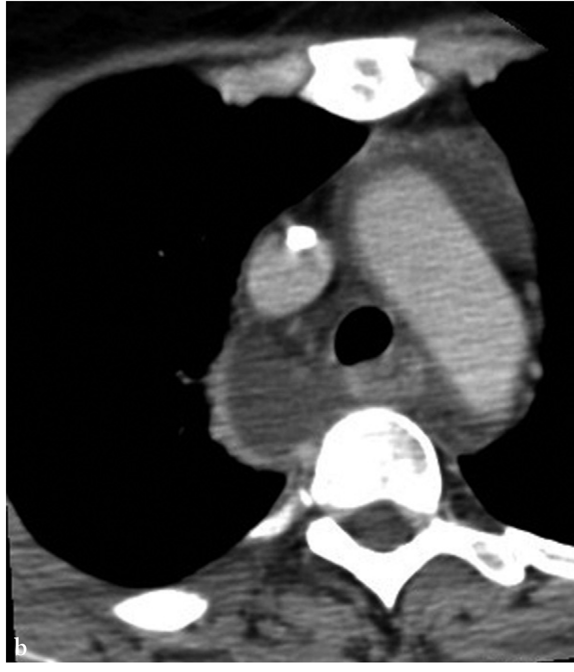
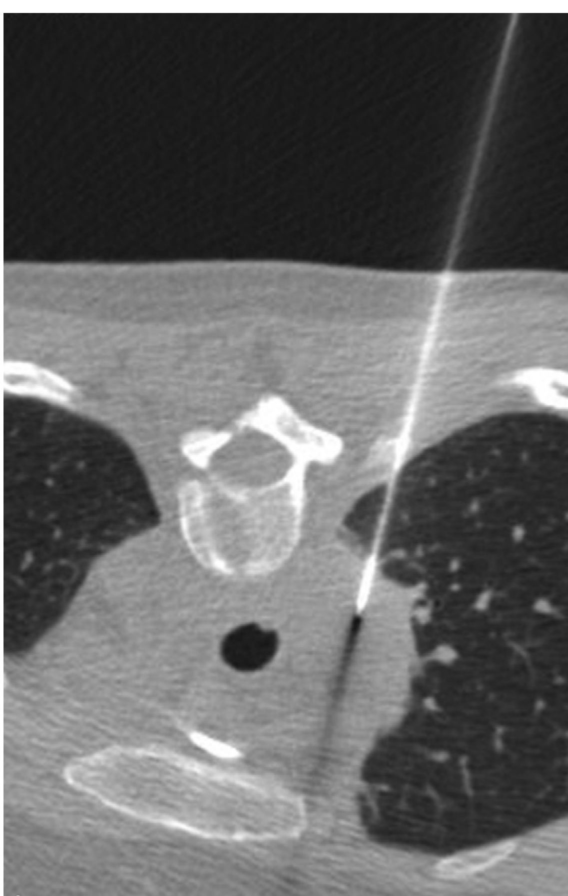
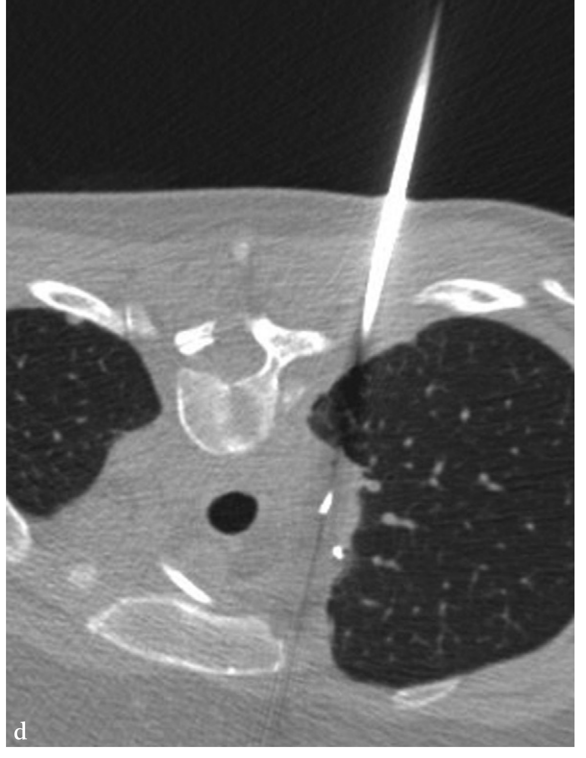


Fig. 6-169 Drainage d'un abcès pulmonaire du lobe inférieur droit.

(**a**) Image TDM axiale avec injection de produit de contraste, montrant un abcès lobaire inférieur droit de 6 cm. (**b,c**) Image TDM axiale, patient en procubitus. Drainage par abord direct au moyen d'un drain de type *pigtail* de 10F (technique du trocart). (**d**) Image TDM de contrôle une semaine plus tard. (**e**) Image TDM de contrôle à 2 mois, montrant une résolution complète de l'abcès et de la pleurésie, avec persistance d'une petite lamelle d'atélectasie

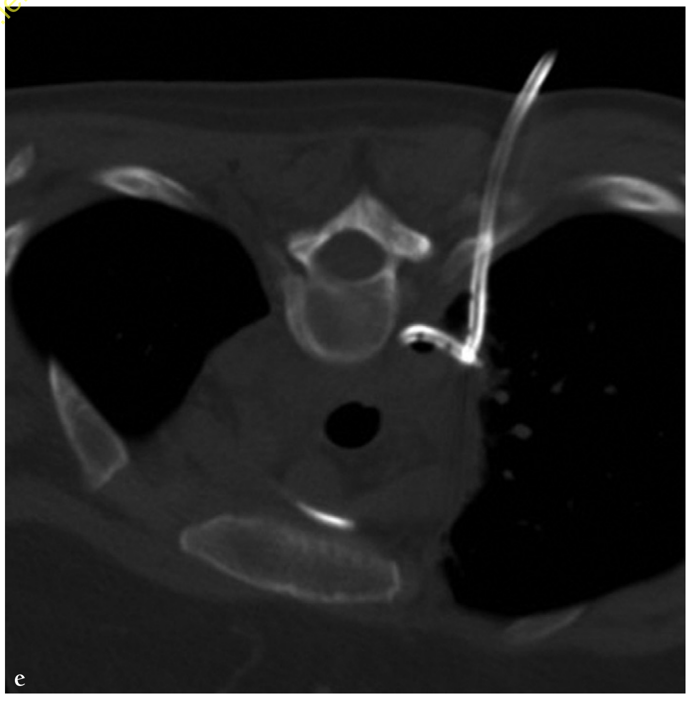


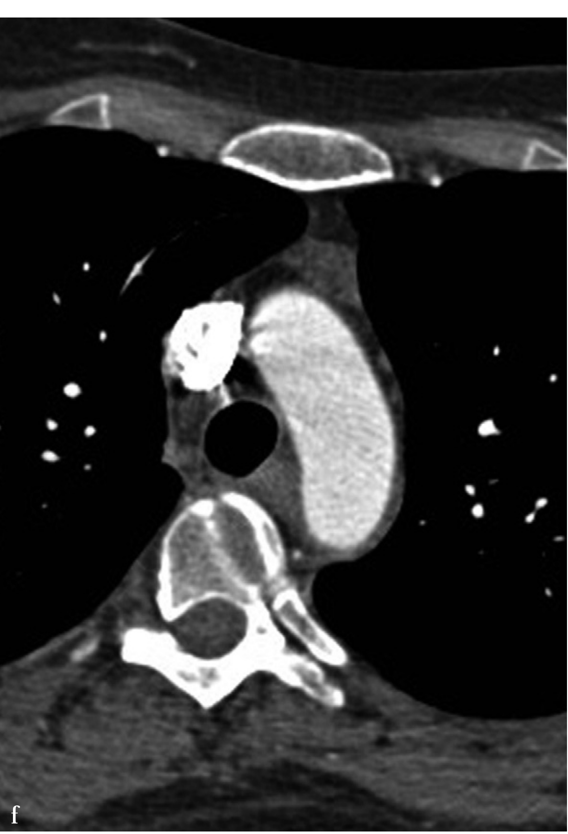




▶

Fig. 6-170 Drainage d'un abcès médiastinal compliquant une angine de Ludwig.
(**a,b**) Phlegmon parapharyngé avec abcès médiastinal supérieur droit latéro-trachéal et rétro-cave. (**c-e**) Mise en place d'un drain 12F au sein de l'abcès médiastinal par technique Seldinger et par abord transpulmonaire en raison de la présence de la veine azygos (un salinome permettant un abord extra-pleural en évitant la veine azygos aurait pu être réalisé dans ce cas). (**c**) Mise en place d'une aiguille teflonée. (**d**) Passage du guide à travers cette dernière.





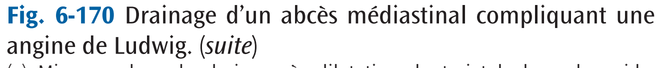


Fig. 6-170 Drainage d'un abcès médiastinal compliquant une angine de Ludwig. (*suite*)
(**e**) Mise en place du drain après dilatation du trajet le long du guide. (**f**) Contrôle à 2 mois démontrant une résolution complète de l'abcès.

rure [118]. La durée moyenne du drainage est longue, de l'ordre d'un mois, et plus longue encore en cas de rupture œsophagienne. Même si la réussite du drainage est souvent obtenue (83 à 100 %), la mortalité à 30 jours reste élevée, notamment en raison de la maladie sous-jacente [7, 21, 32, 52, 118].

Épanchement péricardique

La plupart des épanchements péricardiques sont drainés sous contrôle échographique par abord sous-costal ou approche sub-xiphoïdienne [18]. Le cas échéant, le drainage guidé par TDM est une alternative sûre et efficace, empruntant un abord antéro-latéral gauche [174], et moins onéreuse qu'un drainage chirurgical [132]. En cas de péricardite purulente, une fibrinolyse intrapéricardique peut s'avérer utile [9].

Pneumomédiastin sous tension

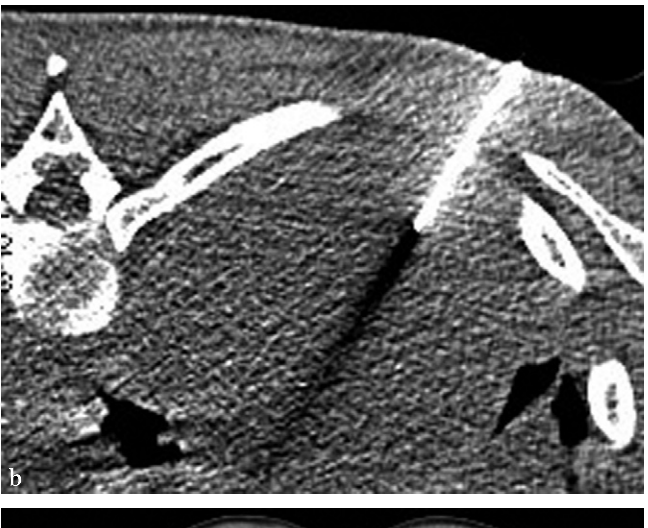
Le pneumomédiastin sous tension résulte habituellement d'un barotraumatisme sur ventilation mécanique et peut comprimer les grosses veines médiastinales et le cœur, conduisant à une pseudo-tamponnade qui requiert une décompression rapide. Le traitement habituel est la médiastinotomie, mais le drainage percutané par mise en place d'un cathéter 12-14F fenestré rétrosternal sous contrôle TDM en est une alternative [25, 33].

Autres

Les pseudo-kystes pancréatiques ectopiques, les kystes pleuropéricardiques, les kystes parathyroïdiens ou bronchogéniques, les tumeurs nécrosées, les lymphocèles et divers hématomes peuvent être drainés ou aspirés par voie percutanée à l'aide des techniques d'imagerie (fig. 6-171) [61].

Complications

Les complications cliniquement significatives du drainage percutané guidé par l'imagerie sont rares [46], la plupart résultant d'une technique inadéquate d'introduction du cathéter de drainage. Un cathéter de large diamètre peut provoquer une hémorragie sur dilacération du paquet vasculonerveux intercostal et lésion artérielle, avec comme conséquence la survenue d'un hémothorax ou d'un hématome de paroi. Les erreurs de manipulation ou de positionnement du patient au cours des procédures, notamment dans la gantry du CT, peuvent entraîner un mauvais positionnement, un délogement ou une plicature du cathéter. En cas de drainage d'un abcès pulmonaire, la mise en place



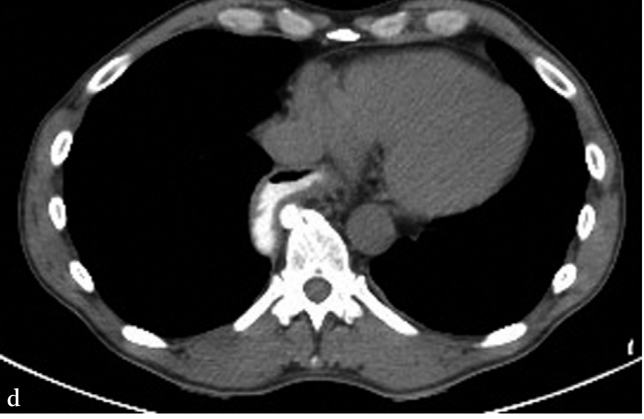


Fig. 6-171 Drainage d'un volumineux hématome pleural dans le décours d'une œsophagectomie.
(**a**) Image TDM axiale avec injection de produit de contraste iodé. Hématome enkysté (*flèche*) développé principalement sur le versant latéral droit de l'estomac tubulisé (*tête de flèche*). (**b,c**) Images TDM réalisées en procubitus. Drainage selon la technique du trocart par voie postérieure avec mise en place d'un drain de type *pigtail* de 12F. Ponction de liquide sérosanglant dont la culture bactériologique sera négative. (**d**) Image TDM axiale avec ingestion de contraste hydrosoluble réalisée à 2 mois, montrant une résolution complète de l'hématome et l'absence de signe de fistule.

du cathéter peut être à l'origine d'un empyème secondaire, d'une fistule bronchopleurale ou d'une bactériémie. La lumière d'un tube de dimension trop faible peut être encombrée par des débris, du pus épais et de la fibrine. Le cathéter peut traverser par inadvertance le parenchyme pulmonaire et créer un pneumothorax ; cela est toutefois généralement évitable par le choix d'une bonne voie d'abord, plus particulièrement en cas de collection pleurale ou d'abcès pulmonaires à contact pleural. Les autres complications ou effets secondaires rapportés comprennent une douleur ou un manque de confort dû à la position du drain, l'infection cutanée autour du point d'entrée du cathéter, une lacération et un infarctus pulmonaire, un emphysème pariétal, un chylothorax, un syndrome de Claude-Bernard-Horner, un traumatisme sous-phrénique (foie, rate et estomac), une érosion costale ou un pseudo-anévrisme mycotique d'une artère intercostale en cas de drainage de longue durée [185, 186]. Il est important de noter que ces complications surviennent plus fréquemment si le drainage est effectué sans contrôle de l'imagerie [194].

ABLATION PERCUTANÉE DES TUMEURS MALIGNES THORACIQUES

Le cancer du poumon est la première cause de mortalité d'origine oncologique et représentait 29 % des décès liés au cancer en 2009 aux États-Unis [164]. Le traitement chirurgical, associant lobectomie ou pneumonectomie et curage ganglionnaire médiastino-hilaire, reste le seul traitement curatif prouvé du cancer bronchique non à petites cellules (NSCLC) de stade I-II. Cependant, 15 à 30 % des patients ne pourront bénéficier de la chirurgie, le plus souvent en raison d'un mauvais état général ou de facteurs de comorbidité cardiopulmonaires à l'origine d'une réserve pulmonaire insuffisante ou d'un haut risque chirurgical [100, 164].

Par ailleurs, le poumon est en fréquence, après le système lymphatique, le deuxième organe siège de métastases de cancers extrapulmonaires. Environ 20 % des patients chez qui la lésion néoplasique primitive a été réséquée présentent des métastases exclusivement pulmonaires. Lorsque le nombre des métastases est limité, leur résection est associée à une amélioration de la survie [164]. Cependant, les critères d'exclusion à la chirurgie précités s'appliquant à nouveau, des alternatives thérapeutiques doivent être envisagées, notamment la radiothérapie externe avec ou sans chimiothérapie. Celles-ci améliorent la survie de façon modeste, souvent avec une toxicité importante pour le patient [100, 147].

Dès lors, une prise en charge thérapeutique mini-invasive est recherchée, et l'ablation percutanée des tumeurs malignes focales semble une option intéressante. En effet, elle améliore le contrôle tumoral local et augmente la survie des patients porteurs d'un NSCLC de stade précoce ou présentant une atteinte métastatique limitée, dans un contexte de mauvais statut cardiopulmonaire, d'échec des traitements traditionnels ou de refus de la chirurgie. Après des études préliminaires sur la polarisation électrochimique percutanée de cancers, de nouvelles modalités thérapeutiques ont émergé, comprenant la curiethérapie par voie percutanée [16] et l'ablation thermique des tumeurs par radiofréquence (RF) ou d'autres sources d'énergie [130]. La thermo-ablation traite désormais des lésions malignes focales situées dans le foie, le rein, le sein, la thyroïde, la tête et le cou, les os ou le thorax, jouant un rôle d'adjuvant ou de substitut à d'autres modalités thérapeutiques [43]. La thermo-ablation percutanée est une technique qui semble particulièrement bien adaptée au traitement des lésions pulmonaires, l'effet isolant de l'air du tissu pulmonaire normal entourant la lésion agissant comme un four en concentrant la chaleur au sein de la cible [53]. Pour un niveau d'énergie donné, le volume d'ablation est ainsi plus large que dans d'autres tissus mous. Par ailleurs, le parenchyme pulmonaire normal guérit rapidement après une lésion thermique, et ainsi les dommages au poumon sain environnant sont minimes [53]. En théorie, les avantages principaux des techniques de thermo-ablation sous contrôle de l'imagerie sont donc : une épargne relative des tissus sains permettant de traiter des patients dont la réserve cardiorespiratoire réduite exclut une chirurgie, une moindre morbidité-mortalité, une convalescence plus courte, un coût moindre, la possibilité de réaliser le traitement en ambulatoire, une synergie potentielle avec d'autres traitements, et la possibilité de répéter le traitement [163].

Types d'énergies

Le traitement de lésions tumorales situées dans le poumon, la paroi, la plèvre ou le médiastin a été exécuté en toute sécurité sous contrôle TDM, jusqu'à présent essentiellement grâce à l'énergie RF. D'autres sources d'énergie sont utilisées, comme entre autres les micro-ondes, la cryoablation et le laser [40, 100, 120, 163]. Le choix du type d'énergie dépend du patient, de la localisation et de la nature de la tumeur, de l'objectif thérapeutique et de l'expérience de l'opérateur.

Radiofréquence

Le courant de RF utilisé dans les ablations tissulaires est un courant sinusoïdal de 400 à 500 kHz délivré grâce à une électrode positionnée dans la lésion cible. Sur quelques millimètres autour de l'électrode, l'agitation ionique résultant du courant alternatif produit un échauffement résistif par friction entre les molécules. Celui-ci est ensuite transmis par conduction thermique aux tissus environnants, provoquant une nécrose de coagulation dans un rayon de 1 à 2 cm environ. Le degré et l'extension de l'ablation dépendent entre autres du niveau d'énergie appliqué, de la durée de traitement, de l'impédance propre des tissus et de leur taux de refroidissement. Le but est d'augmenter la température tissulaire entre 50 et 100 °C pendant 4 à 6 minutes, ce qui est suffisant pour provoquer des lésions cellulaires irréversibles. En revanche, une température supérieure à 105 °C cause une ébullition, une vaporisation et une carbonisation qui, par augmentation de l'impédance, diminuent la transmission énergétique et donc la taille de la zone ablatée. Différents types d'aiguilles à RF existent sur le marché. D'un côté, il y a les électrodes droites avec pointes unique ou groupées. De l'autre, celles présentant un déploiement de multiples électrodes en « parapluie » ou en « bouquet de fleurs » à leur extrémité, permettant une augmentation du volume de la lésion thermique, qui peut atteindre jusqu'à 5 cm de diamètre [43] (fig. 6-172). En cas de lésion volumineuse, l'utilisation de multiples aiguilles, qui ne pourront être activées que séquentiellement et non simultanément, ou le repositionnement séquentiel de la même aiguille est souvent requis, afin que l'ensemble des zones de traitement englobe le volume de la masse tumorale. Des dispositifs ou algorithmes d'application permet-

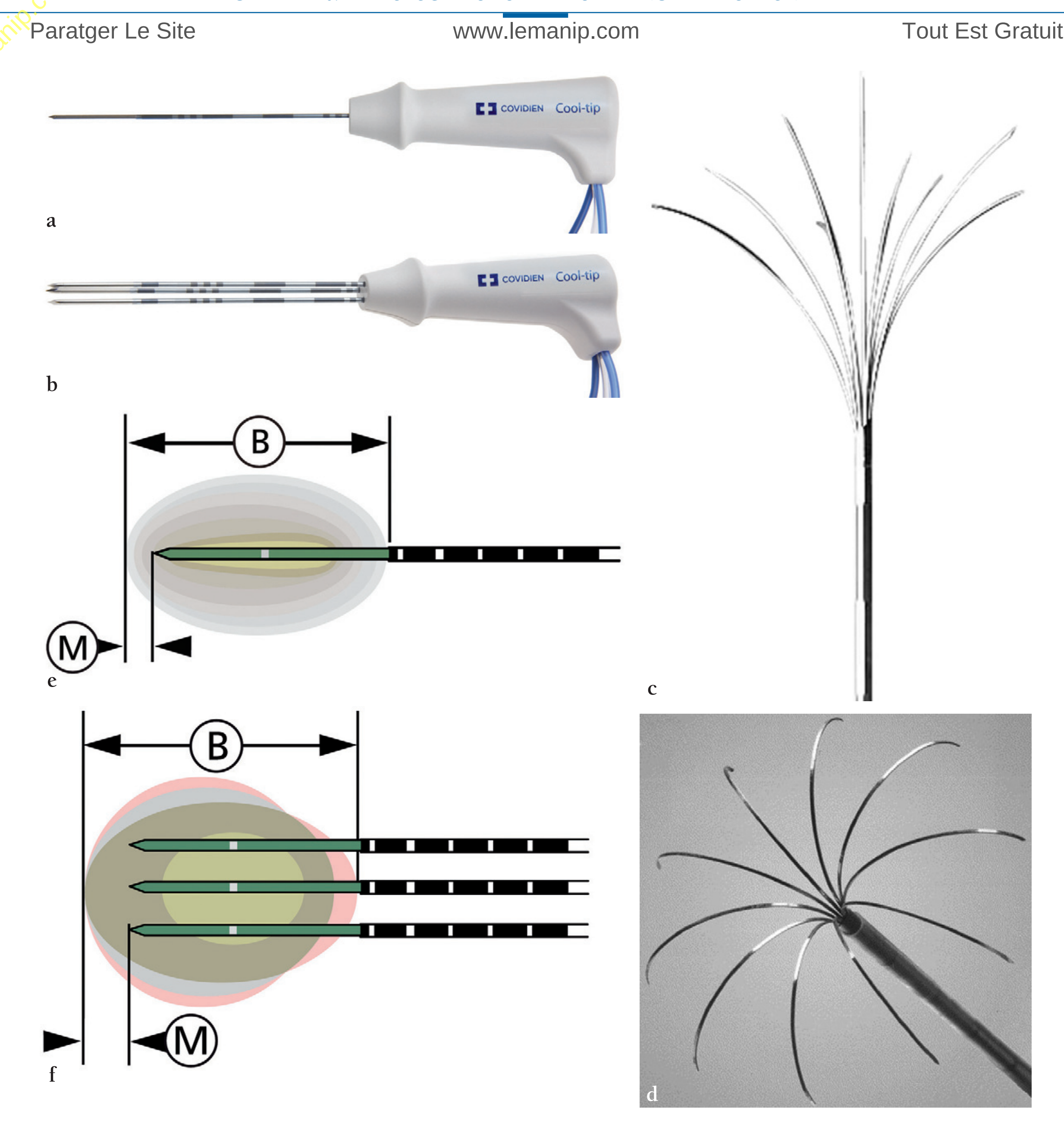


Fig. 6-172 Type de matériel d'ablation percutanée.
(**a,b**) Système d'ablation par RF à 1 ou 3 électrodes dont l'aiguille contient une double chambre refroidie par du liquide glacé (Cool-tip, Valleylab, Tyco Healthcare). (**c**) Système d'ablation par RF de type déployable en « bouquet de fleurs », chacune des 8-12 électrodes latérales étant munies d'un système de mesure de la température des tissus. La taille de la zone d'ablation dépendra du degré de déploiement des électrodes latérales (Starbust, Angiodynamics Rita). (**d**) Système d'ablation par RF comprenant 10 baleines se déployant pour former un « parapluie » de 4 ou 5 cm de diamètre (LeVeen, Boston Scientifics). (**e,f**) Système d'ablation par MW à 1 ou 3 antennes. Notez la différence de forme de la zone d'ablation entre les deux systèmes (Evident MWA, Covidien).

tant la création de lésions thermiques plus larges ont été développés ; parmi ceux-ci, citons les aiguilles avec refroidissement interne permettant de délivrer une énergie électrique plus importante sans atteindre les 100 °C au pourtour de l'aiguille, l'administration pulsée de l'énergie RF ou l'injection d'une solution saline dans la lésion [43, 147].

Alors qu'elles rendent généralement les cellules plus résistantes à la radiothérapie et à la chimiothérapie, l'hypoxie et la faible circulation sanguine au centre d'une tumeur nécrosée sont responsables d'une plus grande sensibilité à l'ablation par RF, la dissipation de chaleur étant diminuée [35, 57]. En revanche, la présence de vaisseaux à proximité de la lésion, surtout s'ils ont un diamètre supérieur à 3 mm, ou de bronches de gros calibre est responsable d'une déperdition de chaleur locale (*heat-sink effect*) pouvant entraîner un échec du traitement par la persistance de tissus non ablaté à leur contact (fig. 6-173).

Dans la technique utilisant la RF, le patient fait partie d'un circuit électrique fermé, l'électrode introduite dans la tumeur agissant comme une cathode et des électrodes de dispersion (*grounding pads*) collées sur les cuisses fermant le circuit (système unipolaire). Les patients avec pacemaker/défibrillateur cardiaque, voire d'autres implants métalliques, ne devraient pas être traités par RF, bien que ce type d'énergie puisse être théoriquement appliqué si le mécanisme est contrôlé par un cardiologue durant la procédure [182, 188]. Des systèmes bipolaires avec deux électrodes actives introduites dans la lésion sont maintenant disponibles sur le marché, permettant de s'affranchir des électrodes de dispersion cutanées.

Micro-ondes

L'ablation thermique par micro-ondes (MW pour *microwaves* en anglais) est une technique plus récente utilisant une énergie électromagnétique de 900 à 2 450 MHz de fréquence et augmentant la température tissulaire par agitation des molécules d'eau [163] (fig. 6-174). La nature électromagnétique

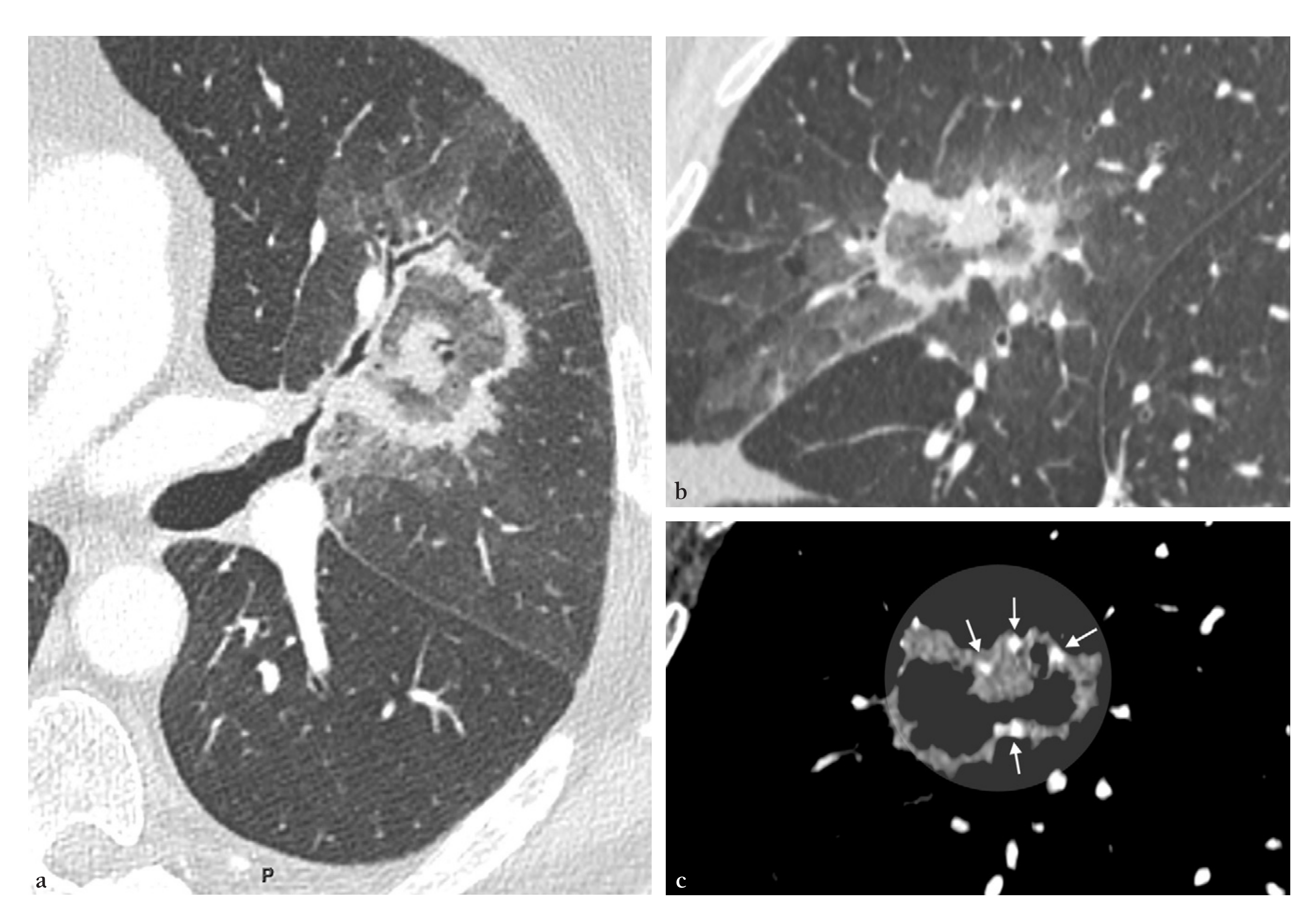


Fig. 6-173 *Heat-sink effect.*
Carcinome épidermoïde pulmonaire du lobe supérieur gauche traité par ablation au moyen de RF avec une aiguille Cool-tip. (**a**) En coupe axiale, la lésion tumorale est située au centre de la zone d'ablation thermique. Elle est entourée d'une zone de verre dépoli puis d'une couronne plus dense, l'ensemble correspondant à la marge d'ablation, d'une épaisseur supérieure à 10 mm. (**b,c**) En reconstruction sagittale, en fenêtres pulmonaire et médiastinale, les marges d'ablation sont d'épaisseur inhomogène, et la couronne dense est par endroits plus proche de la lésion tumorale, traduisant potentiellement un traitement incomplet de la portion supérieure de la lésion. En cause, des vaisseaux (*flèches*) qui sont responsables d'une déperdition de chaleur (*heat-sink effect*). Le cercle grisé sur (**c**) montre la limite externe que la lésion thermique aurait dû présenter sans ce phénomène.

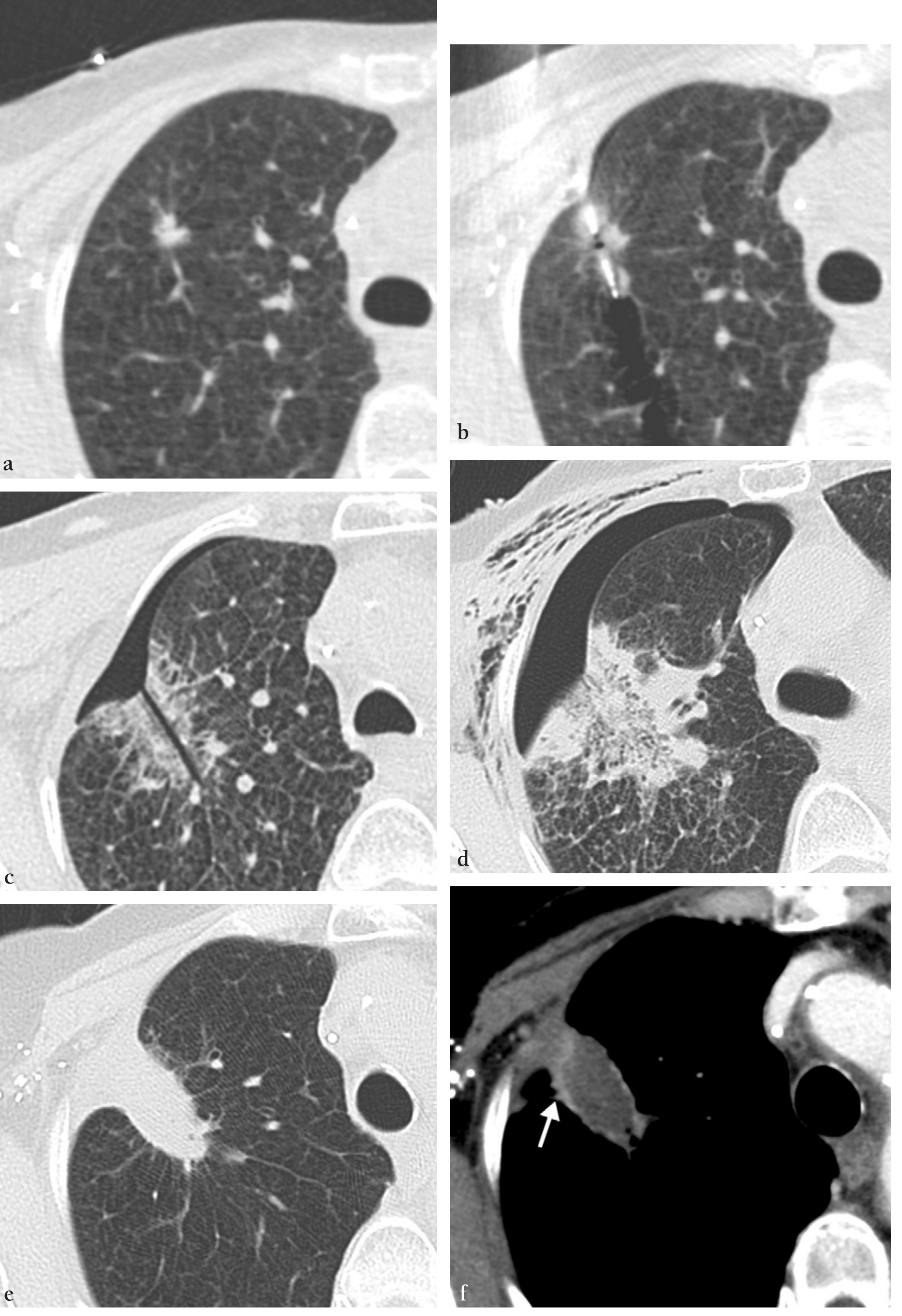


Fig. 6-174 Ablation par micro-ondes.
(**a**,**b**) Adénocarcinome pulmonaire de 8 mm du lobe supérieur droit traité par une antenne micro-ondes. Notez un emphysème sévère chez ce patient déjà traité à gauche pour un autre adénocarcinome. (**c**) À la fin de la procédure, mise en évidence d'un pneumothorax secondaire à la survenue d'une fistule bronchopleurale le long du trajet de l'aiguille, bien visible. (**d**) Contrôle TDM à 24 heures montrant mieux la lésion thermique au pourtour de la tumeur. Les marges d'ablation sont supérieures à 1 cm. (**e**,**f**) Contrôle TDM à 3 mois montrant une condensation complète de la lésion thermique ainsi qu'une nette diminution de taille par rétraction. En fenêtre médiastinale, notez l'hypodensité centrale et la prise de contraste périphérique (flèche), considérée inflammatoire dans ce délai.

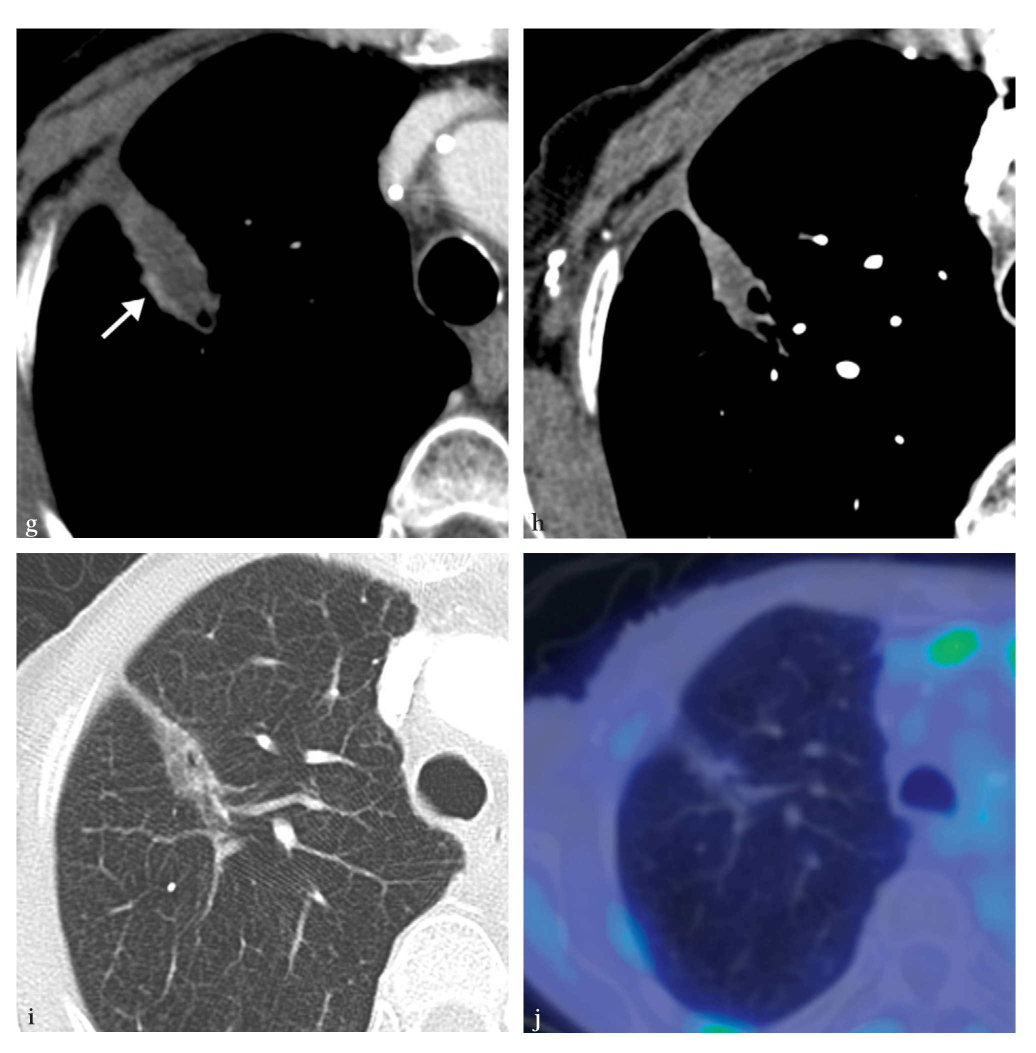


Fig. 6-174 Ablation par micro-ondes. (*suite*)
(**g,h**) Contrôle TDM à 6 mois puis à 15 mois montrant une diminution progressive du volume de la lésion et une diminution de la prise de contraste périphérique (flèche). (**i,j**) Contrôle TDM et TEP à 18 mois montrant une cicatrice linéaire ne captant pas le FDG.

des MW élimine les problèmes d'augmentation d'impédance due à la carbonisation, à la présence d'air ou à la dessiccation tissulaire observés avec la RF, résultant ainsi d'une part en une zone d'ablation plus grande, notamment grâce à la possibilité d'activer plusieurs antennes simultanément, d'autre part en un élargissement des marges de sécurité [36]. Les MW sont moins sensibles au *heat-sink effect* que la RF, la température de traitement pouvant être plus élevée (jusqu'à 150 °C), mais pourraient être associées à un risque de thrombose vasculaire accru [189]. Les autres avantages des MW sont une augmentation plus rapide de température, un profil géométrique d'ablation plus sphérique, une réduction du temps de traitement, une efficacité optimale sur les masses kystiques, l'absence de risque de brûlure cutanée au niveau des cuisses (pas d'électrode de dispersion) et une moindre douleur en cas de lésion en contact ou située dans la paroi thoracique. Il n'y a par ailleurs pas d'interférence avec les ondes électromagnétiques de l'IRM, permettant un suivi en temps réel de l'efficacité du traitement. Les interférences avec les pacemakers et défibrillateurs cardiaques sont moindres pour autant que la zone de traitement soit à plus de 5 cm des sondes intracardiaques.

L'ablation par MW serait donc la technique idéale en cas de lésion de plus de 4 cm de diamètre, en contact avec des vaisseaux de plus de 3 mm de diamètre, chez des patients avec une fonction respiratoire limitée, ou en cas de récidive après une ablation thermique d'un autre type [20]. La technique est actuellement limitée par le choix réduit dans le type de matériel disponible sur le marché, son coût élevé et un volume d'ablation global parfois difficile à prévoir (fig. 6-172).

Cryoablation

La cryoablation rassemble tout type d'ablation tissulaire par le froid, c'est-à-dire par une température d'au moins – 20 à – 25 °C, létale pour les tissus. Elle permet d'obtenir une zone d'ablation large en un temps réduit, grâce à divers mécanismes directs et indirects, dont la dénaturation des protéines, la rupture de membranes extra- et intracellulaires et l'ischémie. Le traitement peut être monitoré en temps réel, que ce soit par échographie, TDM ou IRM, grâce à la visualisation de la boule de glace dont la limite externe correspond à l'isotherme 0 °C, alors que l'isotherme – 20 °C est situé environ 5 mm en dedans [117]. Toutefois, si la boule de glace est bien visible dans la paroi thoracique ou le médiastin, elle l'est beaucoup moins dans le parenchyme pulmonaire à cause de la faible densité de l'air périlésionnel. L'effet anesthésique du froid sur les tissus et les nerfs est un avantage, rendant la technique particulièrement indiquée dans le traitement des lésions pariétales ou proches de la plèvre [40]. Enfin, la réaction immunitaire antitumorale associée serait plus marquée que pour les autres techniques d'ablation, et la préservation de l'architecture tissulaire permettrait une meilleure repopulation tissulaire des tissus sains périlésionnels. En revanche, il existe un risque accru de saignement, car cette technique n'a pas d'effet cautérisant sur les vaisseaux. Ce risque majoré d'hémorragie périlésionnelle doit être pris en considération chez des patients avec une fonction respiratoire précaire [193]. Lorsqu'il est congelé, l'organe est plus sensible aux traumatismes et peut donc se fracturer. Enfin, un état de choc peut survenir à l'ablation (*cryoshock*) d'une lésion de grand volume, chez des patients âgés ou présentant une maladie cardiorespiratoire. Tout comme le *heat-sink effect* pour les RF, la technique est limitée par le réchauffement tissulaire du à l'apport sanguin *via* des vaisseaux de plus de 3 mm de diamètre. Encore peu utilisée actuellement au niveau thoracique, la cryoablation est donc une technique plus sûre en cas de lésion pariétale ou pulmonaire périphérique qu'en cas de lésion centrale [158].

Laser

La thermothérapie interstitielle par laser délivre une radiation laser de haute énergie (laser Nd : YAG) au sein de la tumeur *via* des fibres optiques, dont l'extrémité se termine par un diffuseur qui émet la lumière laser sur une distance effective de 12 à 15 mm [189]. Puisque la chaleur émise diffuse lentement vers la périphérie de la lésion, un temps d'exposition de 10 à 30 minutes est requis, en fonction de sa taille, afin d'obtenir une température suffisamment élevée pour induire une nécrose de coagulation. La technique est actuellement peu utilisée au niveau thoracique malgré des résultats similaires aux autres types d'ablation, probablement en raison de la complexité de la procédure et du calibre plus élevé du matériel. Les avantages principaux de la thermothérapie interstitielle par laser par rapport à la RF sont l'indépendance par rapport à l'impédance des tissus, la possibilité de suivre la procédure en temps réel en IRM, et une moindre agression des tissus environnants.

Autres

L'électroporation irréversible est une technique d'ablation non thermique nouvelle, créant des pores permanents dans les membranes cellulaires, menant ainsi à une dérégulation et une apoptose cellulaires. Elle utilise un courant électrique de haut voltage, rendant nécessaire une anesthésie générale et un monitoring cardiaque. L'application de cette technique au poumon en est au stade expérimental. Ses avantages par rapport aux autres techniques d'ablation percutanée seraient une absence de sensibilité au *heat-sink effect*, un temps de traitement plus court et une réduction de la fibrose cicatricielle [37 bis].

Une autre technique d'ablation rapportée est l'administration d'ultrasons focalisés de haute intensité.

Indications

L'approche thérapeutique de toute lésion tumorale doit être multidisciplinaire, la place respective de chaque thérapie évoluant continuellement en fonction de ses progrès respectifs. Il est important de garder en mémoire que l'ablation, tout comme la chirurgie, ne permet qu'un contrôle local de la maladie. Les trois axes principaux d'indication des ablations sont le traitement curatif, la prolongation de la survie et le traitement palliatif de symptômes comme la douleur [147]. Les indications essentielles actuelles des traitements par ablation percutanée au niveau thoracique, soit comme traitement unique, soit comme traitement combiné, sont reprises dans le tableau 6-13.

La lésion cible idéale est une lésion unique, de moins de 3 cm, située à distance de gros vaisseaux ou de grosses bronches, du médiastin et de la paroi thoracique [4, 5, 48, 57, 69, 100, 162, 201, 202]. En cas de NSCLC, la chirurgie devra toujours être proposée en première intention, la lobectomie avec révision ganglionnaire étant supérieure à la résection chirurgicale sub-lobaire et donc, *ipso facto*, à l'ablation percutanée [147]. L'ablation ne sera indiquée que chez les patients inopérables pour raisons médicales ou en cas de refus de la chirurgie.

Tableau 6-13

Indications actuelles des traitements par ablation percutanée au niveau thoracique.

NSCLC de stades I ou II chez des patients non opérables ou refusant la chirurgie
NSCLC de stade IIIa soigneusement sélectionné
Maladie métastatique pulmonaire récidivante ou limitée
Certaines lésions métastatiques pleurales, dans un but curatif ou non
Réduction du volume tumoral en vue d'empêcher l'envahissement de structures vitales ou de favoriser une résection chirurgicale ultérieure
Contrôle palliatif de la douleur ou d'autres symptômes
(Ablation adjuvante ou néo-adjuvante)

Concernant les métastases, l'épargne du parenchyme sain est un argument favorable à l'ablation percutanée, qui peut donc être une alternative à la chirurgie chez les patients non opérables, en cas de résection sub-lobaire difficile, par exemple si les lésions sont profondes ou s'il y a des adhérences pleurales, et en cas de récidive après métastasectomie ou autre traitement. La nature du cancer primitif et son degré de contrôle sont des facteurs importants à prendre en considération, influençant le caractère potentiellement curatif du traitement. Ainsi, le cancer colorectal et le sarcome métastasés représentent les affections les plus adaptées à ce type de traitement, de même qu'à la chirurgie. Le nombre maximal de lésions traitables n'est pas défini de manière stricte, considéré entre trois et six selon les auteurs, de préférence regroupées dans une même zone d'ablation et d'un diamètre inférieur à 5 cm, idéalement inférieur à 3,5 cm.

Bien que les indications avec potentiel curatif soient toujours privilégiées, des lésions pleuropulmonaires plus volumineuses et à croissance lente peuvent dans certains cas bénéficier d'un contrôle local par ablation percutanée en synergie avec d'autres traitements [182]. L'indication d'une ablation cytoréductrice visant à nécroser la portion centrale de grosses tumeurs et à augmenter la sensibilité de la couronne tumorale périphérique à la chimiothérapie et à la radiothérapie reste théorique à l'heure actuelle [100]. L'ablation percutanée peut également favoriser ou permettre d'autres gestes thérapeutiques (rôle néo-adjuvant), par exemple traiter une lésion dans un poumon et permettre la résection chirurgicale d'une lésion controlatérale, ou encore réduire la taille d'une lésion afin de diminuer le volume de la résection chirurgicale ultérieure [189]. L'ablation thermique a également été utilisée dans un but antalgique en cas de métastase osseuse ou de masse pariétale thoracique [37, 58]. Enfin, d'autres indications plus restreintes émergent, comme la récidive située dans le champ d'irradiation ou divers symptômes réfractaires, tels qu'une toux, une hémoptysie ou des douleurs [12, 100, 147, 162, 182].

Contre-indications

Les contre-indications sont globalement les mêmes que pour une ponction percutanée diagnostique (*voir* plus haut). Les troubles de l'hémostase devront impérativement être contrôlés. Une réserve pulmonaire fortement réduite (FEV1 < 0,6 L), une hypertension artérielle pulmonaire sévère ou un poumon unique ne sont pas des contre-indications absolues [67, 147] (fig. 6-175). L'anesthésie générale ou la sédation profonde peuvent régler certains problèmes de non-coopération, de positionnement difficile ou de toux incoercible. Une pneumopathie aiguë dans la région concernée par le geste devra être traitée préalablement afin de limiter la propagation des lésions thermiques au poumon non tumoral [100]. Idéalement, les patients porteurs d'un pacemaker/stimulateur cardiaque devraient être traités par cryoablation ou par MW, qui ont moins d'effets sur ces systèmes que la RF.

Procédure

La confirmation de la nature tumorale de la lésion doit être obtenue avant la planification de la procédure. Quel que soit le type d'énergie utilisée, la procédure est généralement réalisée sous sédation consciente ou sous anesthésie générale, en fonction du choix ou de l'expérience de l'opérateur, du patient ou de la lésion [40, 117, 163]. Au minimum, le patient est mis sous oxygène et monitoré en salle d'imagerie interventionnelle, avec contrôle continu des paramètres cardiorespiratoires. En cas d'utilisation de RF unipolaire, deux électrodes de dispersion au minimum seront soigneusement collées sur les cuisses. La plèvre pariétale sera anesthésiée et des analgésiques systémiques seront administrés, la thermo-ablation de lésions pariétales ou proches de la plèvre pouvant être très douloureuse pendant ou après la procédure (surtout par RF). En cas de traitement d'une tumeur pulmonaire proche de la plèvre, la création d'un pneumothorax artificiel peut diminuer les douleurs occasionnées [71].

Les précautions, la facilité technique et la procédure de positionnement de l'aiguille/antenne sont similaires à celles de la PTT [172]. Lorsque plusieurs aiguilles sont nécessaires pour traiter l'ensemble de la lésion, celles-ci seront toutes positionnées avant d'appliquer toute énergie. Leur déploiement précis est grandement facilité par l'utilisation du fluoro-CT, et leur positionnement optimal par rapport à la lésion et aux organes non cibles sera confirmé par un contrôle volumétrique avec reformatages MPR [89] (fig. 6-176). La durée et le nombre de traitements appliqués à la lésion dépendront d'une part du type d'énergie et du système utilisés, et d'autre part de la morphologie de la lésion traitée. La forme de chaque zone d'ablation est spécifique à chaque système et est en général ovale, dans l'axe de ou perpendiculaire à l'aiguille.

Les critères de réussite du traitement sont variables d'un système à l'autre, certains se basant sur une majoration brusque d'impédance (*roll-off*), d'autres sur la température intratumorale (70 °C idéalement). Il est également très important d'ablater une zone de tissu sain au pourtour de la lésion, analogue aux marges chirurgicales ; une marge de 0,8 à 1,0 cm est ainsi conseillée puisqu'on ne peut prédire l'extension microscopique au pourtour de la lésion sur base de la TDM. Cette marge apparaît sous la forme d'une couronne de verre dépoli, correspondant à l'association de nécrose de coagulation, de congestion, d'inflammation et d'hémorragie pulmonaire (fig. 6-175). Cette couronne devra être identifiée dans les trois dimensions (fig. 6-173). Diverses études ont rapporté plus de 80 % d'échec de traitement lorsque la couronne de verre dépoli n'était pas identifiée sur les coupes TDM de contrôle [6, 169]. Lorsque la surface totale de la lésion thermique est quatre fois supérieure à celle de la tumeur, le taux de succès de l'ablation est de 96 % alors qu'il tombe à 80 % si cette proportion n'est pas atteinte [29]. De même, lorsque le volume d'ablation est plus de trois fois supérieur au volume tumoral, la destruction tumorale est complète dans 83 % des cas contre 61 % si cette proportion n'est pas atteinte [69].

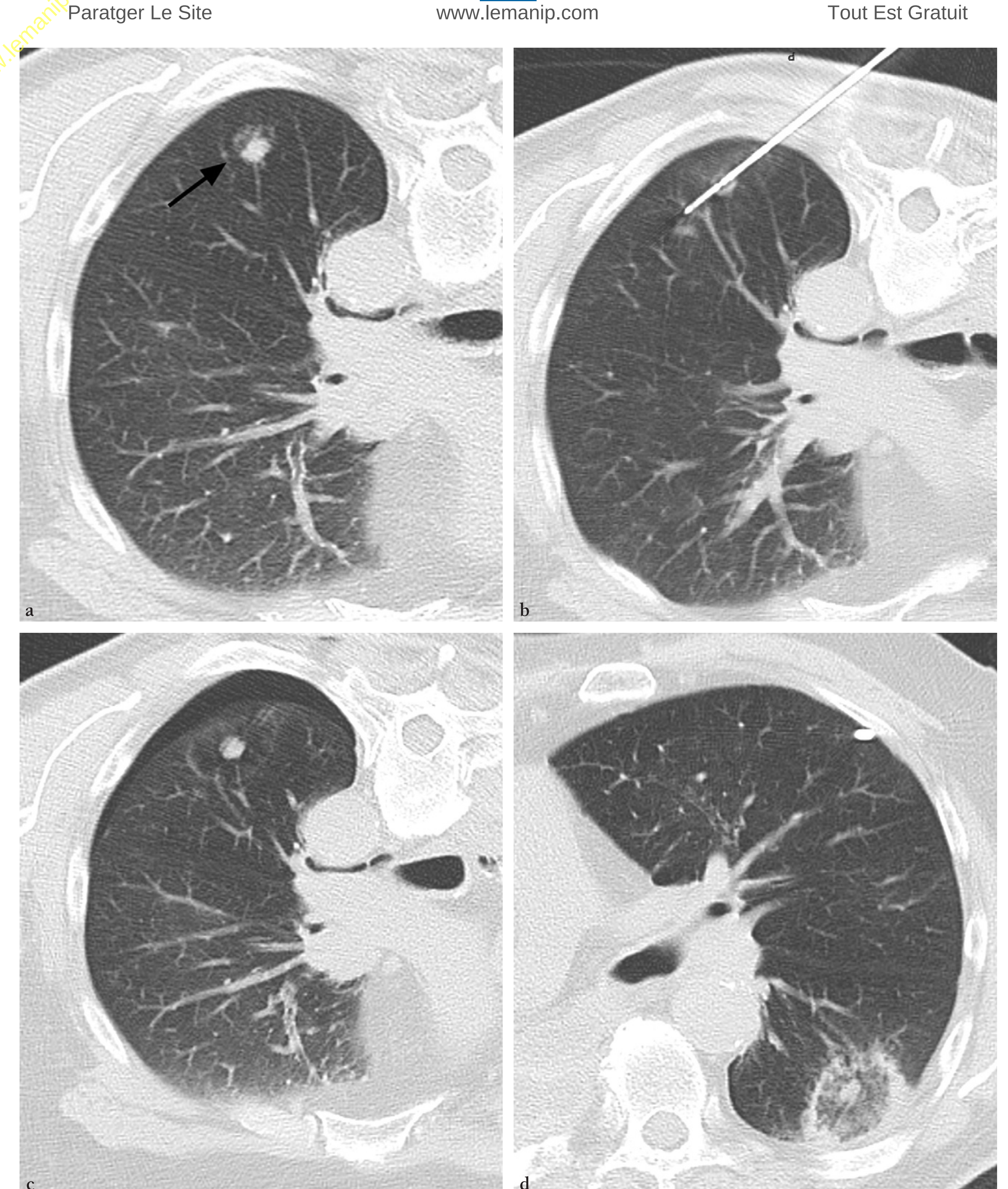


Fig. 6-175 Ablation d'une lésion de 7 mm lobaire inférieure gauche (carcinome épidermoïde) sur poumon unique chez un patient ayant subi une pneumonectomie droite pour un carcinome épidermoïde de stade IIIa plusieurs années auparavant.

(**a**) Coupe TDM de repérage en procubitus montrant la lésion tumorale (*flèche*). (**b**) Mise en place d'une antenne micro-ondes dans la lésion. (**c**) À la fin du traitement, démonstration d'un halo centimétrique au pourtour de la lésion, de caractère discret, comme fréquemment observé dans le contrôle précoce après utilisation des micro-ondes. (**d**) Contrôle à 24 heures en décubitus dorsal montrant l'aspect en cible caractéristique des lésions thermiques, les marges étant supérieures à 1 cm.

Fig. 6-175 Ablation d'une lésion de 7 mm lobaire inférieure gauche (carcinome épidermoïde) sur poumon unique chez un patient ayant subi une pneumonectomie droite pour un carcinome épidermoïde de stade IIIa plusieurs années auparavant. (*suite*)
(**e,f**) Contrôle à 1 et 3 ans montrant une évolution progressive de la lésion vers la rétraction fibreuse.

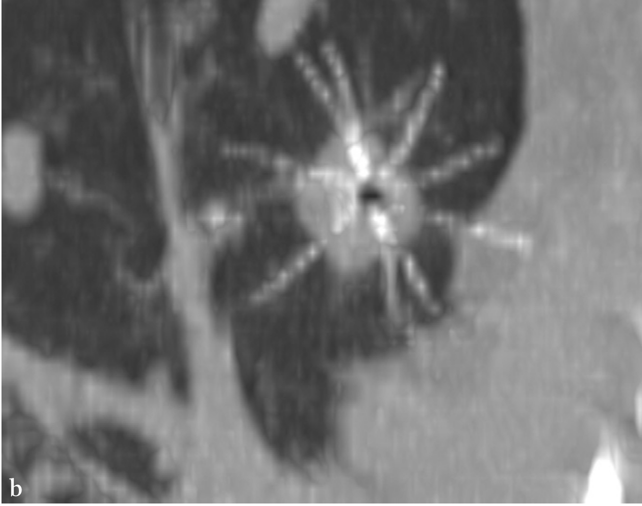


Fig. 6-176 Ablation d'une métastase pulmonaire d'adénocarcinome colique par RF à l'aide d'une aiguille de type Le Veen.
En complément de la vue axiale (**a**), la reconstruction MIP (**b**) dans un axe perpendiculaire à celui de l'aiguille montre le centrage parfait de celle-ci par rapport à la lésion. Notez en (**a**) une petite hémorragie parenchymateuse sur le trajet de l'aiguille.

Si la lésion est en contact ou proche du médiastin, plus particulièrement en cas de proximité avec de grosses structures vasculaires, un phénomène de *heat-sink effect* peut se produire, tandis que l'œsophage, la trachée et les structures nerveuses (médiastinales et pariétales, surtout le plexus brachial) sont particulièrement sensibles à la thermo-ablation. Au besoin, un pneumothorax iatrogène peut être créé pour éloigner la lésion du cœur ou de gros vaisseaux, et une hydrodissection à l'aide de liquide glucosé peut être réalisée pour isoler les structures sensibles. Un contact avec des vaisseaux de plus de 3 mm ou des bronches de gros calibre devrait favoriser l'utilisation des MW ou la cryoablation, moins sensibles au *heat-sink effect* que la RF.

Enfin, il faut toujours surveiller les tissus cutanés au niveau du point de ponction, très sensibles aux lésions thermiques. En cas de traitement superficiel, des mécanismes de refroidissement ou de réchauffement locaux en fonction du type d'énergie employé seront utilisés pour les protéger.

À la fin du traitement, certains systèmes permettent une cautérisation du trajet intrapulmonaire de l'aiguille afin de réduire le risque d'hémorragie, de pneumothorax et surtout de dissémination tumorale.

Le patient sera ensuite surveillé et monitoré en salle de réveil. Une radiographie du thorax est obtenue 2 à 4 heures après l'intervention. Des antidouleurs seront administrés à la demande, et des anti-inflammatoires sont souvent prescrits pour prévenir le syndrome postablation. En fonction du type d'anesthésie, les patients sortent de l'hôpital soit le jour même, soit à 24 ou 48 heures.

Résultats

Le taux d'ablation complète est de l'ordre de 90 % dans une revue récente de la littérature, incluant 17 séries [206]. La comparaison des résultats des différentes études est cependant difficile en raison de l'hétérogénéité des populations, des caractéristiques tumorales, des techniques de traitement (ablation seule ou combinée à une chimiothérapie par exemple) et de l'absence de standardisation des critères de réponse et de suivi. La plupart des études s'accordent cependant pour démontrer un taux d'ablation complet significativement plus bas lorsque les tumeurs dépassent 2 ou 3 cm de diamètre, même en cas de traitement combiné avec d'autres techniques [4, 5, 29, 48, 57, 69, 96, 100, 147, 162, 201, 202].

Les données sur la survie postablation ne sont pas encore matures, la technique étant récente. Il est par ailleurs important d'intégrer ces données dans celles de l'approche multidisciplinaire traditionnelle par chirurgie, chimiothérapie et radiothérapie. Ainsi, la chirurgie est le traitement de choix des NSCLC de stades I et II, avec une survie respective de 75 et 50 %. Le taux de récidive est inférieur en cas de lobectomie/pneumectomie que de résection sub-lobaire. Pour le stade IIIa, la survie suite à une prise en charge multidisciplinaire classique n'excède pas 10 à 15 %. Le stade IIIb n'est pas chirurgical, et l'association radio-chimiothérapie résulte en une survie inférieure à 5 % [81, 147]. La chimiothérapie seule est utilisée dans le stade IV avec une survie médiane de 8 mois environ. Les premiers résultats des traitements percutanés des stades I et II semblent comparables à ceux de la chirurgie (tableau 6-14).

Après résection chirurgicale, la survie des patients porteurs de métastases pulmonaires est de 36, 26 et 22 % à 5 ans, 10 ans et 15 ans, respectivement. En cas de résection incomplète, la survie tombe à 13 et 7 % à 5 et 10 ans [106]. Après ablation percutanée de lésions métastatiques pulmonaires, la survie est de 64 à 78 % à 2 ans et de 27 à 57 % à 5 ans [29, 48, 148, 201, 202] (tableau 6-15). Les résultats sont significativement meilleurs en associant l'ablation à l'arsenal thérapeutique conventionnel par rapport à la chimiothérapie seule (87 *versus* 33 %) [79].

Tableau 6-14
Ablations percutanées dans le traitement des NSCLC.

			Patients	Lésions	Taille moyenne (cm)	Survie globale (%)				
						1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Akeboshi [4]	2004	RF	10	13	2,7 ± 1,3	89				
Grieco [57]	2006	RF*	37			87	70	57		
De Baère [29]	2006	RF	9	9			76 (18 mois)			
Simon [162]	2007	RF	75	80	2,7	78	57	36	27	27
Pennathur [139]	2007	RF	19		2,6	95	68			
Hiraki [68]	2007	RF	20		2,4	90		74		
Lencioni [102]	2008	RF	33		1,7	70	48			
Wolf** [197]	2008	MW	50	82	3,5 ± 1,6	65	55	45		
Lanuti [96]	2009	RF	31	34	2	85	78	47		
Ambrogi [5]	2011	RF	57	59	2,6	83	62	40		25

* + Radiothérapie.
** Inclus des NSCLC et des métastases.

Tableau 6-15
Ablations percutanées dans le traitement des métastases pulmonaires.

			Patients	Lésions	Taille moyenne (cm)	Survie globale (%)				
						1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Akeboshi [4]	2004	RF	21	41	2,7 ± 1,3	84				
Yan [202]	2006	RF	55		2,1 ± 1,1	85	64	46		
De Baère* [29]	2006	RF	51	91	1,7 ± 0,9		71 (18 mois)			
Simon [162]	2007	RF	18	28	2,7	87	78	57	57	57
Yamakado [201]	2007	RF	71	155	2,4 ± 1,3	84	62	46		
Wolf** [197]	2008	MW	50	82	3,5 ± 1,6	65	55	45		
Lencioni [102]	2008	RF	73	150	1,7	89-92	64-66			
Gilliams [48]	2008	RF	37	72	1,8					
Rosenberg [148]	2009	LITT	64	108	2	81	59	44	44	27
Pallusière* [133]	2011	RF	189	350	1,5		72	60	51	

* Neuf patients avec NSCLC.
** Inclus des NSCLC et des métastases.

Les résultats globaux de l'ablation percutanée sont difficiles à comparer à ceux des autres thérapeutiques, plus particulièrement à ceux de la chirurgie, en raison de différences de population traitée. En effet, la grande majorité des patients traités par ablation présentent des contre-indications aux autres types de traitements. Cela rend les résultats des thérapeutiques par ablation d'autant plus encourageants. Ainsi, après ablation, la survie liée au cancer est de l'ordre de 83-93 % à 1 an, 68-75 % à 2 ans et 59-61 % à 3 ans [5, 102, 197].

L'ablation thermique par RF dans le traitement de la douleur est efficace dans 70 % des cas de lésion pariétale thoracique [58].

Des études seront nécessaires pour évaluer les résultats de l'effet synergétique théorique des plusieurs traitements, par exemple en associant ablation percutanée et radiothérapie, notamment la radiothérapie stéréotaxique qui semble offrir de meilleurs résultats que la radiothérapie conventionnelle [11, 96]. En cas de néoplasie de stades I et II, les premières études portant sur ces traitements combinés ont rapporté une survie de 87, 70 et 57 % à 1, 2 et 3 ans respectivement, soit supérieure à celle suivant une ablation percutanée seule [57, 100, 162]. Il semble également opportun de proposer une chimiothérapie adjuvante à l'ablation percutanée pour augmenter la survie des patients avec NSCLC.

Enfin, des ablations répétées sont parfois nécessaires chez les patients montrant une persistance de tissu tumoral viable, améliorant le contrôle local [5, 72, 100].

Malgré une possible atteinte transitoire durant les 3 premières semaines après l'ablation, la fonction respiratoire globale testée à 6 ou 12 mois ne montre pas de dégradation liée à l'intervention [5, 29, 96, 102].

Complications

Les ablations percutanées sont des procédures bien tolérées lorsque réalisées par un opérateur expérimenté. Les complications sont généralement mineures, et le taux de complications majeures est de moins de 10 % [84, 147, 172]. Le taux de mortalité rapporté est de 0,4-2,6 %, le plus souvent sur saignement important, ARDS, sepsis pulmonaire, insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire ou autre, le décès survenant généralement à distance de l'intervention [84, 162, 169, 206].

Bien que la procédure soit bien tolérée, le patient peut présenter de la toux ou éprouver des douleurs d'intensité légère à modérée, surtout en cas de RF [89, 100]. La cryothérapie a l'avantage d'être moins douloureuse que les techniques de traitement par la chaleur en cas de lésion pleurale ou pariétale.

Le pneumothorax est la complication mineure la plus fréquente (10-50 %). Les facteurs de risque et les moyens pour l'éviter sont semblables à ceux des PTT. Le taux de drainage thoracique est globalement similaire à celui rapporté après PTT (10-30 %) [147, 169].

L'hémorragie intraparenchymateuse est peu fréquente et davantage due à la manipulation de l'aiguille qu'à la thermoablation elle-même, puisqu'elle a un effet cautérisant (à l'exception de la cryothérapie) (fig. 6-176). Des hémoptysies mineures sont rapportées dans 15 % des cas ; les hémorragies majeures concernent plus souvent des lésions proches des hiles.

Un épanchement pleural, habituellement de petit volume et disparaissant rapidement, peut se former en cas de lésion périphérique [169]. Il faut s'assurer qu'il ne se majore pas, ce qui traduirait la possibilité d'un hémothorax, plus rare mais plus sérieux, ou, à plus long terme, d'un empyème.

Un syndrome postablation prenant la forme de fièvre, toux, frissons, vomissements et malaise est rapporté jusqu'à dans un tiers des cas et dure de 1 à 7 jours. Son traitement est purement symptomatique. La nécessité d'une antibiothérapie prophylactique débutée juste avant l'intervention et prolongée les 5 jours

suivants reste sujette à débat. Certaines équipes la recommandent particulièrement chez des patients porteurs de prothèse valvulaire ou articulaire [158]. Une pneumonie est rapportée jusqu'à dans 22 % des cas, le plus souvent en cas de tumeur pulmonaire primitive, de localisation généralement plus centrale et pouvant être associée à une pneumopathie rétro-obstructive, ou en cas de pathologie pulmonaire chronique sous-jacente [147, 158].

Les fistules bronchopleurales surviennent suite à moins de 1 % des procédures, mais peuvent être difficiles à résoudre (fig. 6-174 et 6-177). Parmi les complications exception-

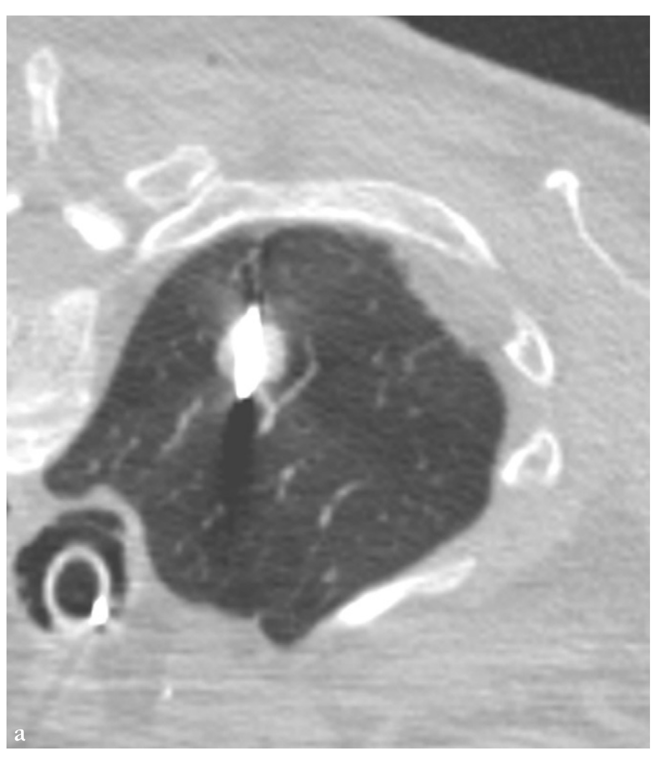


Fig. 6-177 Complication de type fistule bronchopleurale.
Patient porteur de métastases d'une tumeur rénale ayant déjà subi des métastasectomies à droite et une lobectomie à gauche. (**a**) Mise en place d'une aiguille de type RF au sein de la lésion. (**b,c**) Dans les suites de la procédure, le patient a présenté un épisode de carbonarcose, nécessitant une augmentation des pressions de ventilation mécanique et entraînant la révélation d'une fistule bronchopleurale à l'origine d'un pneumothorax et d'une pneumatose pariétale sévère, qui se résoudront en 3 semaines.

nelles, il faut signaler l'embolie gazeuse cérébrale [82] et la dissémination tumorale sur le trajet d'ablation [74]. Les micro-emboles de gaz, détectables par Doppler carotidien, n'ont pas de répercussion neurologique [147]. Une technique soigneuse doit permettre une réduction du risque de dissémination tumorale lors du traitement [189].

Suivi

La détection précoce d'un résidu ou d'une récidive tumorale est déterminante dans la prise en charge ultérieure du patient, éventuellement par une nouvelle séance d'ablation (fig. 6-178). L'imagerie du suivi postablation est difficile et doit être connue tant de ceux qui pratiquent ces procédures que des radiologues non interventionnels. Elle s'effectue essentiellement par TDM avec injection de produit de contraste et par TEP-TDM.

La taille de la lésion à elle seule n'est pas considérée comme un critère fiable de réussite ou de récidive au cours des 6-12 premiers mois. La technique de surablation visant à l'obtention d'une zone de sécurité et les phénomènes inflammatoires secondaires à l'ablation résultent en une lésion thermique plus large que la lésion tumorale de départ. La taille maximale de la lésion thermique est atteinte soit immédiatement, dans les 24 ou à 48 heures, au plus tard dans la première semaine, bien qu'une croissance dans les quelques semaines suivantes après l'intervention ait été rapportée [14]. Par la suite, la lésion reste stable ou diminue de taille, mais les paramètres de rétrécissement, notamment par rapport à la lésion de base, ne sont pas établis [100]. Toute majoration de taille après une semaine et *a fortiori* après 3 ou 6 mois signe une récidive tumorale. En se rétractant, la lésion prend des contours plus anguleux, jusqu'à laisser une cicatrice linéaire (fig. 6-174, 6-175 et 6-179). La séquelle définitive peut cependant rester nodulaire, surtout si la lésion de départ était d'une taille supérieure à 2 cm, et même parfois plus volumineuse que la lésion initiale [133, 158].

Le rehaussement après injection de produit de contraste doit également être évalué, une zone de nécrose complète ne se rehaussant pas en théorie. Un rehaussement supérieur à 10-15 UH, ou de plus de 50 % du rehaussement de la lésion avant ablation, sera suspect de récidive surtout s'il est nodulaire, central, irrégulier ou excentré, ou en contact avec un vaisseau. Un rehaussement du tissu de granulation inflammatoire au pourtour de la zone d'ablation peut être visible sous la forme d'un anneau périphérique dans les 6 premiers mois (fig. 6-174 et 6-179). L'apparition de petites clartés dans la lésion ou la cavitation, visibles dans 30 à 50 % des cas, est généralement asymptomatique et serait associée à un bon pronostic (fig. 6-177 et 6-179). Les cavitations disparaissent habituellement après 6 à 9 mois [14, 133, 197]. Enfin, des adénomégalies réactionnelles hilaires et médiastinales peuvent apparaître pendant les 3 premiers mois, puis régresser à partir du 6e mois [157]. Il est important de noter que l'évolution progressive de la lésion d'ablation vers une cicatrice fibreuse linéaire, la cavitation ou l'atélectasie n'exclut pas la possibilité d'une récidive locale ultérieure [133].

Cette simple analyse morphologique TDM présente des limites, car une ablation incomplète peut n'être décelée qu'après plusieurs mois de suivi [29, 133]. L'IRM pourrait mieux apprécier des récidives précoces grâce à sa meilleure résolution en contraste [120, 158, 182]. Les résultats initiaux de l'IRM de diffusion semblent particulièrement prometteurs dans cette optique, en décelant les récidives dans les 3 jours après ablation [131].

La TEP-TDM apparaît plus sensible et spécifique que la TDM seule dans la détection de tissu tumoral résiduel ou de récidive [4]. La place de la TEP-TDM dans le contrôle précoce de lésions traitées par ablation est cependant débattue dans la littérature. Certains auteurs en suggèrent l'utilité dans la détection précoce de récidive (12 à 24 heures), mais des faux positifs dus aux phénomènes inflammatoires locaux ou ganglionnaires sont observés dans 10 à 20 % des cas. Ceux-ci disparaissent progressivement, augmentant ainsi la spécificité d'une TEP-TDM réalisée 3 à 6 mois après le traitement [31, 158, 205].

Divers algorithmes de suivi sont proposés dans la littérature. En pratique, à titre d'exemple, une TDM est souvent réalisée à 24 heures, 1 mois, puis tous les 3 mois la 1re année et tous les 6 mois la 2e. La TDM sera combinée avec une TEP à 3 ou 6 mois, puis tous les 6 mois, ou lorsque la TDM est équivoque.

Futur

L'ablation percutanée est actuellement considérée comme une technique isolée de traitement, avec des résultats déjà probants. La vraie place de l'ablation dans la complexité de l'arsenal thérapeutique oncologique reste à définir. Les objectifs futurs sont d'évaluer les résultats à long terme par rapport aux autres techniques comme la chirurgie et la radiothérapie stéréotaxique, et d'évaluer l'association de cette technique à d'autres disponibles, comme la chimiothérapie adjuvante ou néo-adjuvante, ainsi que la combinaison avec des thérapies ciblées réduisant la vascularisation tumorale.

ANTICOAGULANTS ET ANTI-AGRÉGANTS

La complication la plus redoutée lors des interventions percutanées est le saignement. Le risque global d'hémorragie majeure et le risque de décès lié lors d'une PTT sont évalués respectivement à 0,5 et 0,02 % [8]. Les directives concernant l'arrêt des médications, surtout anti-agrégantes, avant une procédure interventionnelle restent sujettes à débat dans la littérature.

De toute évidence, l'adaptation des traitements anticoagulants ou anti-agrégants doit être systématiquement envisagée lors de la programmation d'un acte de radiologie interventionnelle. Il faut ainsi évaluer les risques hémorragiques en

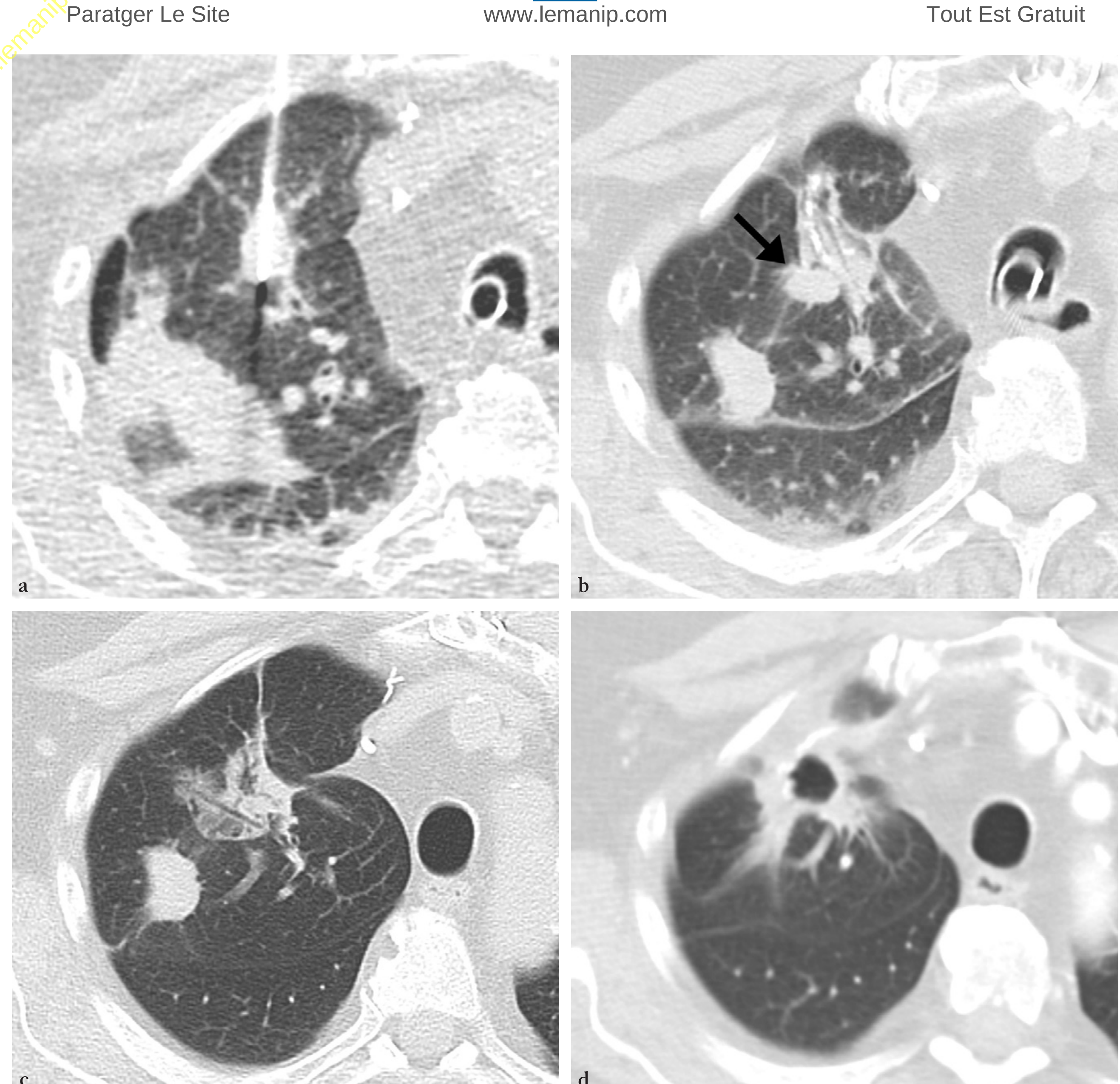


Fig. 6-178 **Récidive néoplasique au niveau d'un site d'ablation chez un patient traité pour de multiples lésions métastatiques d'un carcinome colorectal.**

(**a**) Traitement au moyen d'une aiguille RF de type Cool-tip d'une lésion du lobe supérieur droit, correspondant à une récidive tumorale sur un site de métastasectomie. Notez la présence d'une lésion thermique récente postérieure, témoignant d'une autre procédure d'ablation. (**b**) Démonstration d'une récidive sur le site d'ablation (*flèche*) 18 mois plus tard. (**c**) Contrôle TDM après traitement par micro-ondes de la lésion de récidive. La même lésion sera ablatée à nouveau quelques mois plus tard en raison d'une nouvelle progression. La lésion postérieure est stable. (**d**) Contrôle TDM réalisé un an plus tard, montrant une rétraction de la zone traitée, avec persistance d'une cavitation non symptomatique.

a b c d

Fig. 6-179 **Ablation d'une métastase d'adénocarcinome colique du lobe moyen à l'aide d'une antenne micro-ondes. Le patient a déjà subi deux épisodes de métastasectomie auparavant.**
(**a**) Transfixiation par l'antenne de la lésion sous-pleurale du lobe moyen. (**b**) Contrôle TDM en fin de la procédure montrant la zone d'ablation au pourtour de la tumeur. (**c,d**) Contrôle TDM à 24 heures montrant une condensation de la portion périphérique de la lésion thermique et la présence de petites « bulles d'air » au centre de celle-ci. En fenêtre médiastinale, la périphérie se rehausse légèrement après injection de produit de contraste.

e f g h

Fig. 6-179 Ablation d'une métastase d'adénocarcinome colique du lobe moyen à l'aide d'une antenne micro-ondes. Le patient a déjà subi deux épisodes de métastasectomie auparavant. (*suite*)
(**e,f**) Contrôle TDM à un mois montrant une réduction du volume global et une condensation complète de la lésion thermique. Notez la persistance d'une légère prise de contraste en anneau en périphérie de la lésion. (**g**) Contrôle TDM à 3 mois montrant une diminution de taille de la lésion. (**h**) Contrôle TDM à 12 mois montrant une cicatrice linéaire.

cas de poursuite du traitement et les risques ischémiques (cardiaque ou neurologique) encourus en cas d'arrêt abusif.

Pour rappel, le taux de plaquettes normal est compris entre 150 000 et 500 000/µL de sang. L'INR (*international normalized ratio*) et le temps de prothrombine (TP ou Quick) reflètent la voie extrinsèque de la coagulation, alors que le temps de céphaline activé (TCA) en reflète la voie intrinsèque. L'INR est normal entre 0,9 et 1,1 [141], son suivi permettant un monitoring des patients traités par anticoagulants de type antivitamines K. Le TCA est utilisé pour contrôler les patients sous héparine non fractionnée. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) n'influencent ni le TP ni le TCA.

L'aspirine et le clopidogrel (famille des thiénopyridines) agissent sur la formation du clou plaquettaire. Dix jours d'arrêt de l'aspirine ou du clopidogrel sont nécessaires à la reconstitution complète du pool de plaquettes, mais un arrêt de 5 jours serait suffisant pour obtenir une hémostase efficace [110, 141].

Les recommandations de la littérature se fondent le plus souvent sur des données provenant d'interventions non radiologiques, c'est-à-dire de procédures permettant généralement un traitement local direct en cas d'hémorragie. Ainsi, une étude de l'impact de l'aspirine sur les complications hémorragiques des biopsies pulmonaires par abord endobronchique conclut que le maintien du traitement par aspirine n'est pas associé à une augmentation du risque hémorragique [66], au contraire du traitement par clopidogrel [41]. Par ailleurs, Atwell et al. [8] concluaient, dans le cadre des biopsies percutanées rénales, qu'il était raisonnable mais non nécessaire d'arrêter l'aspirine 10 jours avant l'intervention.

Sur la base des travaux de la *Society of Interventional Radiology*, il apparaît que les procédures thoraciques percutanées, telles que biopsie, drainage et ablation thermique, doivent être considérées à risque intermédiaire de saignement. En découle la possibilité de poursuivre un traitement par aspirine [110, 136, 141], mais en revanche pas par le clopidogrel, qui devra être arrêté 5 jours avant la procédure. En ce qui concerne les HBPM, la dose préalable à l'intervention ne devra pas être administrée (24 heures d'arrêt). Pour les antivitamines K, un arrêt d'environ 5 jours avant l'intervention permettra une normalisation de l'INR ou au moins sa diminution sous la barre des 1,5, et la reprise du traitement devra se faire dans un délai de 12 à 24 heures après l'intervention [34]. Il faudra penser à proposer, lors de l'arrêt du traitement, un relais par HBPM ou héparine non fractionnée chez les patients à risque thrombo-embolique (valve cardiaque métallique, fibrillation auriculaire, maladie thrombo-embolique veineuse, stent récent ou enrobé). Un nombre de plaquettes supérieur à 50 000/µL, voire idéalement à 100 000/µL, est requis à toute procédure [136, 141].

Selon une fiche technique des bonnes pratiques en radiologie interventionnelle présentée aux Journées françaises de radiologie 2012, un arrêt de 5 jours du clopidogrel, de 7 jours du prasugrel, et de 3 jours de l'aspirine avant PTT serait requis, à l'exception des patients porteurs de stents à haut risque de thrombose [146].

Néanmoins, en pratique courante, il apparaît que beaucoup de radiologues interventionnels continuent à préconiser une fenêtre thérapeutique de 10 jours pour le clopidogrel et de 5 jours pour l'aspirine.

Remerciements
Les auteurs tiennent à remercier le Docteur Amandine Desir, service de radiologie, cliniques de l'Europe Saint-Michel, Bruxelles, ainsi que le Docteur Pierre Thoorens, centre hospitalier régional de Huy, Huy, pour leur collaboration lors de la réalisation de ce chapitre.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adams RF, Gleeson FV.Percutaneous image-guided cutting-needle biopsy of the pleura in the presence of a suspected malignant effusion. *Radiology* 2001 ; 219 : 510-514.
[2] Adams RF, Gray W, et al. Percutaneous image-guided cutting needle biopsy of the pleura in the diagnosis of malignant mesothelioma. *Chest* 2001 ; 120 : 1798-1802.
[3] Agarwal PP, Seely JM, et al. Pleural mesothelioma : sensitivity and incidence of needle track seeding after image-guided biopsy versus surgical biopsy. *Radiology* 2006 ; 241 : 589-594.
[4] Akeboshi M, Yamakado K, Nakatsuka A, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of lung neoplasms : initial therapeutic response. *J Vasc Interv Radiol* 2004 ; 15 : 463-470.
[5] Ambrogi MC, Fanucchi O, Cioni R, et al. Long-term results of radiofrequency ablation treatment of stage I non-small cell lung cancer : a prospective intention-to-treat study. *J Thorac Oncol* 2011 ; 6 : 2044-2051.
[6] Anderson EM, Lees WR, Gillams AR. Early indicators of treatment success after percutaneous radiofrequency of pulmonary tumors. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009 ; 32 : 478-483.
[7] Arellano RS, Gervais DA, et al. Computed tomography-guided drainage of mediastinal abscesses : clinical experience with 23 patients. *J Vasc Interv Radiol* 2011 ; 22 : 673-677.
[8] Atwell TD, Smith RL, et al. Incidence of bleeding after 15,181 percutaneous biopsies and the role of aspirin. *Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : 784-789.
[9] Augustin P, Desmard M, et al. Clinical review : intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit Care* 2011 ; 15 : 220.
[10] Ayar D, Golla B, et al. Needle-track metastasis after transthoracic needle biopsy. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 2-6.
[11] Beland MD, Wasser EJ, Mayo-Smith WW, Dupuy DE. Primary non-small cell lung cancer : review of frequency, location, and time of recurrence after radiofrequency ablation. *Radiology* 2010 ; 254 : 301-307.
[12] Belfiore G, Moggio G, Tedeschi E, et al. CT-guided radiofrequency ablation : a potential complementary therapy for patients with unresectable primary lung cancer – a preliminary report of 33 patients. *Am J Roentgenol* 2004 ; 183 : 1003-1011.
[13] Billich C, Muche R, et al. CT-guided lung biopsy : incidence of pneumothorax after instillation of NaCl into the biopsy track. *Eur Radiol* 2008 ; 18 : 1146-1152.
[14] Bojarski JD, Dupuy DE, Mayo-Smith WW. CT imaging findings of pulmonary neoplasms after treatment with radiofrequency ablation : results in 32 tumors. *Am J Roentgenol* 2005 ; 185(2) : 466-71.

[15] Boiselle PM, Shepard JA, et al. Routine addition of an automated biopsy device to fine-needle aspiration of the lung : a prospective assessment. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 661-666.
[16] Brach B, Buhler C, Hayman MH, et al. Percutaneous computed tomography guided fine needle brachytherapy of pulmonary malignancies. *Chest* 1994 ; 106 : 268-274.
[17] Bungay HK, Adams RF, et al. Cutting needle biopsy in the diagnosis of clinically suspected non-carcinomatous disease of the lung. *Br J Radiol* 2000 ; 73 : 349-355.
[18] Callahan JA, Seward JB, et al. Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis : experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985 ; 55 : 476-479.
[19] Capasso P, Trotteur G, et al. A combined CT and angiography suite with a pivoting table. *Radiology* 1996 ; 199 : 561-563.
[20] Carrafiello G, Lagana D, et al. Microwave tumors ablation : principles, clinical applications and review of preliminary experiences. *Int J Surg* 2008 ; 6 (Suppl. 1) : S65-69.
[21] Carrol CL, Jeffrey RB, et al. CT evaluation of mediastinal infections. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 449-454.
[22] Cassina PC, Hauser M, et al. Video-assisted thoracoscopy in the treatment of pleural empyema : stage-based management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 234-238.
[23] Charig MJ, Phillips AJ. CT-guided cutting needle biopsy of lung lesions –safety and efficacy of an out-patient service. *Clin Radiol* 2000 ; 55 : 964-969.
[24] Choi CM, Um SW, et al. Incidence and risk factors of delayed pneumothorax after transthoracic needle biopsy of the lung. *Chest* 2004 ; 126 : 1516-1521.
[25] Chon KS, vanSonnenberg E, et al. CT-guided catheter drainage of loculated thoracic air collections in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 1345-1350.
[26] Couvreur T, Lamborelle P, Ghaye B. Effectiveness of CT-guided percutaneous lung biopsy by low-experienced residents. JBR-BTR 2012. Abstract. In press.
[27] Dahlgren S. Needle biopsy of intrapulmonary hamartoma. *Scand J Respir Dis* 1966 ; 47 : 187-194.
[28] Davies HE, Davies RJ, et al. Management of pleural infection in adults : British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010 ; 65 (Suppl. 2) : ii41-53.
[29] De Baère T, Palussière J, Aupérin A, et al. Midterm local efficacy and survival after radiofrequency ablation of lung tumors with minimum follow-up of 1 year : prospective evaluation. *Radiology* 2006 ; 240 : 587-596.
[30] De Bazelaire C, Farges C, et al. Blunt-tip coaxial introducer : a revisited tool for difficult CT-guided biopsy in the chest and abdomen. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : W144-148.
[31] Deandreis D, Leboulleux S, Dromain C, et al. Role of FDG PET/CT and chest CT in the follow-up of lung lesions treated with radiofrequency ablation. *Radiology* 2011 ; 258 : 270-276.
[32] Dondelinger RF, Kurdziel JC. Percutaneous drainage of thoracic fluid collections. In : RF Dondelinger, P Rossi, JC Kurdziel, S Wallace (Eds). *Interventional radiology*. Stuttgart : Thieme ; 1990. p. 142-155.
[33] Dondelinger RF, Coulon M, et al. Tension mediastinal emphysema : emergency percutaneous drainage with CT guidance. *Eur J Radiol* 1992 ; 15 : 7-10.
[34] Douketis JD, Berger PB, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008 ; 133 (6 Suppl.) : 299S-339S.
[35] Dupuy DE, Mayo-Smith WW, Abbott GF, DiPetrillo T. Clinical applications of radio-frequency tumour ablation in the thorax. *RadioGraphics* 2002 ; 22 (Suppl. 1) : S259-S269.
[36] Dupuy DE. Microwave ablation compared with radiofrequency ablation in lung tissue-is microwave not just for popcorn anymore ? *Radiology* 2009 ; 251 : 617-618.
[37] Dupuy DE, Liu D, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of painful osseous metastases : a multicenter American College of Radiology Imaging Network trial. *Cancer* 2010 ; 116 : 989-997.
[37 bis] Dupuy DE, Aswad B, Ng T Irreversible electroporation in a Swine long model. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011 ; 34 : 391-5.
[38] Engeler CE, Hunter DW, et al. Pneumothorax after lung biopsy : prevention with transpleural placement of compressed collagen foam plugs. *Radiology* 1992 ; 184 : 787-789.
[39] Erasmus JJ, Goodman PC, et al. Management of malignant pleural effusions and pneumothorax. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 375-383.
[40] Erinjeri JP, Clark TW. Cryoablation : mechanism of action and devices. *J Vasc Interv Radiol* 2010 ; 21 (8 Suppl.) : S187-191.
[41] Ernst A, Eberhardt R, et al. Effect of routine clopidogrel use on bleeding complications after transbronchial biopsy in humans. *Chest* 2006 ; 129 : 734-737.
[42] Flower CD, Verney GI. Percutaneous needle biopsy of thoracic lesions – an evaluation of 300 biopsies. *Clin Radiol* 1979 ; 30 : 215-218.
[43] Gazelle GS, Goldberg SN, et al. Tumor ablation with radiofrequency energy. *Radiology* 2000 ; 217 : 633-646.
[44] Ghaye B, Bruyère PJ, Dondelinger RF. Nonfatal systemic air embolism during percutaneous radiofrequency ablation of a pulmonary metastasis. *Am J Roentgenol* 2006 ; 187(3) : W327-8.
[45] Ghaye B, Dondelinger RF. Percutaneous imaging guided interventional procedures in the thorax. Interventional bronchoscopy. *Respir Res* 1999 ; 30 : 198-214.
[46] Ghaye B, Dondelinger RF, et al. Aspiration et drainage percutanés des collections thoraciques. In : A Gangi, JL Dietemann (Eds). *Tomodensitométrie interventionnelle*. Paris : Vigot ; 1994. p. 113-131.
[47] Ghaye B, Dondelinger RF, et al. Percutaneous CT-guided lung biopsy : sequential versus spiral scanning. A randomized prospective study. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1317-1320.
[48] Gillams AR, Lees WR. Radiofrequency ablation of lung metastases : factors influencing success. *Eur Radiol* 2008 ; 18 : 672-677.
[49] Girdhar A, Shujaat A, et al. Management of infectious processes of the pleural space : a review. *Pulm Med* 2012 ; 816502.
[50] Giron JM, Poey CG, et al. Inoperable pulmonary aspergilloma : percutaneous CT-guided injection with glycerin and amphotericin B paste in 15 cases. *Radiology* 1993 ; 188 : 825-827.
[51] Giron JM, Poey CG, et al. CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergillomas : a study of 40 cases. *Eur J Radiol* 1998 ; 28 : 235-242.
[52] Gobien RP, Stanley JH, et al. Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. *Radiology* 1984 ; 151 : 69-71.
[53] Goldberg SN, Gazelle GS, Compton CC, McLoud TC. Radiofrequency tissue ablation in the rabbit lung : efficacy and complications. *Acad Radiol* 1995 ; 2 : 776-784.
[54] Gong Y, Sneige N, et al. Transthoracic fine-needle aspiration vs concurrent core needle biopsy in diagnosis of intrathoracic lesions : a retrospective comparison of diagnostic accuracy. *Am J Clin Pathol* 2006 ; 125 : 438-444.

[55] Greif J, Marmor S, et al. Percutaneous core needle biopsy vs. fine needle aspiration in diagnosing benign lung lesions. *Acta Cytol* 1999 ; 43 : 756-760.
[56] Greif J, Marmur S, et al. Percutaneous core cutting needle biopsy compared with fine-needle aspiration in the diagnosis of peripheral lung malignant lesions : results in 156 patients. *Cancer* 1998 ; 84 : 144-147.
[57] Grieco CA, Simon CJ, Mayo-Smith WW, et al. Percutaneous image-guided thermal ablation and radiation therapy : outcomes of combined treatment for 41 patients with inoperable stage I/II non-small-cell lung cancer. *J Vasc Interv Radiol* 2006 ; 17 : 1117-1124.
[58] Grieco CA, Simon CJ, et al. Image-guided percutaneous thermal ablation for the palliative treatment of chest wall masses. *Am J Clin Oncol* 2007 ; 30 : 361-367.
[59] Gruden JF, Stern EJ. Bilateral pneumothorax after percutaneous transthoracic needle biopsy. Evidence for incomplete pleural fusion. *Chest* 1994 ; 105 : 627-628.
[60] Gupta S. New techniques in image-guided percutaneous biopsy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004 ; 27 : 91-104.
[61] Hattori S, Matsuda M, et al. Cytologic diagnosis of early lung cancer : brushing method under X-ray television fluoroscopy. *Dis Chest* 1964 ; 45 : 129-142.
[62] Hayashi N, Sakai T, et al. CT-guided biopsy of pulmonary nodules less than 3 cm : usefulness of the spring-operated core biopsy needle and frozen-section pathologic diagnosis. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 329-331.
[63] Heffner JE, Klein JS, et al. Interventional management of pleural infections. *Chest* 2009 ; 136 : 1148-1159.
[64] Heilo A. Tumors in the mediastinum : US-guided histologic core-needle biopsy. *Radiology* 1993 ; 189 : 143-146.
[65] Heilo A, Stenwig AE, et al. Malignant pleural mesothelioma : US-guided histologic core-needle biopsy. *Radiology* 1999 ; 211 : 657-659.
[66] Herth FJ, Becker HD, et al. Aspirin does not increase bleeding complications after transbronchial biopsy. *Chest* 2002 ; 122 : 1461-1464.
[67] Hess A, Palussière J, Goyers JF, et al. Pulmonary radiofrequency ablation in patients with a single lung : feasibility, efficacy, and tolerance. *Radiology* 2011 ; 258 : 635-642.
[68] Hiraki T, Gobara H, Iishi T, et al. Percutaneous radiofrequency ablation for clinical stage I non-small cell lung cancer : results in 20 nonsurgical candidates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 134 : 1306-1312.
[69] Hiraki T, Sakurai J, Tsuda T, et al. Risk factors for local progression after percutaneous radiofrequency ablation of lung tumors : evaluation based on a preliminary review of 342 tumors. *Cancer* 2006 ; 107 : 2873-2880.
[70] Hiraki T, Fujiwara H, et al. Nonfatal systemic air embolism complicating percutaneous CT-guided transthoracic needle biopsy : four cases from a single institution. *Chest* 2007 ; 132 : 684-690.
[71] Hiraki T, Gobara H, et al. Technique for creation of artificial pneumothorax for pain relief during radiofrequency ablation of peripheral lung tumors : report of seven cases. *J Vasc Interv Radiol* 2011 ; 22 : 503-506.
[72] Hiraki T, Mimura H, et al. Repeat radiofrequency ablation for local progression of lung tumors : does it have a role in local tumor control ? *J Vasc Interv Radiol* 2008 ; 19 : 706-711.
[73] Hiraki T, Mimura H, et al. CT fluoroscopy-guided biopsy of 1,000 pulmonary lesions performed with 20-gauge coaxial cutting needles : diagnostic yield and risk factors for diagnostic failure. *Chest* 2009 ; 136 : 1612-1617.
[74] Hiraki T, Mimura H, et al. Two cases of needle-tract seeding after percutaneous radiofrequency ablation for lung cancer. *J Vasc Interv Radiol* 2009 ; 20 : 415-418.
[75] Hiraki T, Mimura H, et al. Incidence of and risk factors for pneumothorax and chest tube placement after CT fluoroscopy-guided percutaneous lung biopsy : retrospective analysis of the procedures conducted over a 9-year period. *Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : 809-814.
[76] Hwang HS, Chung MJ, et al. C-arm cone-beam CT-guided percutaneous transthoracic lung biopsy : usefulness in evaluation of small pulmonary nodules. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : W400-407.
[77] Ibukuro K, Tanaka R, et al. Air embolism and needle track implantation complicating CT-guided percutaneous thoracic biopsy : single-institution experience. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : W430-436.
[78] Ikeda K, Nomori H, et al. Impalpable pulmonary nodules with ground-glass opacity : Success for making pathologic sections with preoperative marking by lipiodol. *Chest* 2007 ; 131 : 502-506
[79] Inoue Y, Miki C, Hiro J, et al. Improved survival using multimodality therapy in patients with lung metastases from colorectal cancer : a preliminary study. *Oncol Rep* 2005 ; 14 : 1571-1576.
[80] Jackson M, Flower CD, et al. Treatment of symptomatic pulmonary aspergillomas with intracavitary instillation of amphotericin B through an indwelling catheter. *Thorax* 1993 ; 48 : 928-930.
[81] Jemal A, Murray T, Ward E, et al. Cancer statistics, 2005. *CA Cancer J Clin* 2005 ; 55 : 10-30.
[82] Jin GY, Lee JM, et al. Acute cerebral infarction after radiofrequency ablation of an atypical carcinoid pulmonary tumor. *Am J Roentgenol* 2004 ; 182 : 990-992.
[83] Jin KN, Park CM, et al. Initial experience of percutaneous transthoracic needle biopsy of lung nodules using C-arm cone-beam CT systems. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 2108-2115.
[84] Kashima M, Yamakado K, et al. Complications after 1 000 lung radiofrequency ablation sessions in 420 patients : a single center's experiences. *Am J Roentgenol* 2011 ; 197 : W576-580.
[85] Katada K, Kato R, et al. Guidance with real-time CT fluoroscopy : early clinical experience. *Radiology* 1996 ; 200 : 851-856.
[86] Kelogrigoris M, Tsagouli P, et al. CT-guided percutaneous drainage of lung abscesses : review of 40 cases. *JBR-BTR* 2011 ; 94 : 191-195.
[87] Kim HK, Shin BK, et al. Transthoracic fine needle aspiration and core biopsy of pulmonary lesions. A study of 296 patients. *Acta Cytol* 2002 ; 46 : 1061-1068.
[88] Kim TJ, Lee JH, et al. Diagnostic accuracy of CT-guided core biopsy of ground-glass opacity pulmonary lesions. *Am J Roentgenol* 2008 ; 190 : 234-239.
[89] King J, Glenn D, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of pulmonary metastases in patients with colorectal cancer. *Br J Surg* 2004 ; 91 : 217-223.
[90] Klein JS, Zarka MA. Transthoracic needle biopsy. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 235-266, vii.
[90 bis] Klein JS, Zarha MA. *Transthoracic needle biopsy : an overview. J Thoracic Imaging* 1997 ; 12 (4) : 232-49.
[91] Klein JS, Johnson A, et al. CT-guided transthoracic needle biopsy in the diagnosis of sarcoidosis. *J Thorac Imaging* 2009 ; 24 : 23-30.
[92] Klein JS, Salomon G, et al. Transthoracic needle biopsy with a coaxially placed 20-gauge automated cutting needle : results in 122 patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 715-720.

[93] Klein J, Fang K, et al. Percutaneous transcatheter treatment of an intracavitary aspergilloma. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1993 ; 16 : 321-324.
[94] Lambiase RE, Deyoe L, et al. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses : results of primary drainage with 1-year follow-up. *Radiology* 1992 ; 184 : 167-179.
[95] Langen HJ, Klose KC, et al. Artificial widening of the mediastinum to gain access for extrapleural biopsy : clinical results. *Radiology* 1995 ; 196 : 703-706.
[96] Lanuti M, Sharma A, Digumarthy SR, et al. Radiofrequency ablation for treatment of medically inoperable stage I non-small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009 ; 137 : 160-166.
[97] Laurent F, Michel P, et al. Pneumothoraces and chest tube placement after CT-guided transthoracic lung biopsy using a coaxial technique : incidence and risk factors. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 1049-1053.
[98] Laurent F, Latrabe V, et al. CT-guided transthoracic needle biopsy of pulmonary nodules smaller than 20 mm : results with an automated 20-gauge coaxial cutting needle. *Clin Radiol* 2000 ; 55 : 281-287.
[99] Laurent F, Latrabe V, et al. Percutaneous CT-guided biopsy of the lung : comparison between aspiration and automated cutting needles using a coaxial technique. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 ; 23 : 266-272.
[100] Lee JM, Jin GY, Goldberg SN, et al. Percutaneous radiofrequency ablation for inoperable non-small cell lung cancer and metastases : preliminary report. *Radiology* 2004 ; 230 : 125-134.
[101] Lee KS, Im JG, et al. Treatment of thoracic multiloculated empyemas with intracavitary urokinase : a prospective study. *Radiology* 1991 ; 179 : 771-775.
[102] Lencioni R, Crocetti L, Cioni R, et al. Response to radiofrequency ablation of pulmonary tumours : a prospective, intention-to-treat, multicentre clinical trial (the RAPTURE study). *Lancet Oncol* 2008 ; 9 : 621-628.
[103] Leyden O. Über infectiöse pneumonie. *Dtsch Med Wochenschr* 1883 ; 9 : 52-55.
[104] Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Clin Chest Med* 1985 ; 6 : 55-62.
[105] Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc* 2006 ; 3 : 75-80.
[106] Long-term results of lung metastasectomy : prognostic analyses based on 5206 cases. The International Registry of Lung Metastases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 113 : 37-49.
[107] Lucidarme O, Howarth N, et al. Intrapulmonary lesions : percutaneous automated biopsy with a detachable, 18-gauge, coaxial cutting needle. *Radiology* 1998 ; 207 : 759-765.
[108] Lufkin R, Teresi L, et al. New needle for MR-guided aspiration cytology of the head and neck. *Am J Roentgenol* 1987 ; 149 : 380-382.
[109] Macha DB, Thomas J, et al. Pigtail catheters used for percutaneous fluid drainage : comparison of performance characteristics. *Radiology* 2006 ; 238 : 1057-1063.
[110] Malloy C, Grassi CJ, et al. Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol* 2009 ; 20 (7 Suppl.) : S240-249.
[111] Manhire A, Charig M, et al. Guidelines for radiologically guided lung biopsy. *Thorax* 2003 ; 58 : 920-936.
[112] Maskell N. British Thoracic Society Pleural Disease Guidelines – 2010 update. *Thorax* 2010 ; 65 : 667-669.
[113] Maskell NA, Gleeson FV. Images in clinical medicine. Effect of intrapleural streptokinase on a loculated malignant pleural effusion. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : e4.
[114] Maskell NA, Davies CW, et al. U.K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 865-874.
[115] Maskell NA, Gleeson FV, et al. Standard pleural biopsy versus CT-guided cutting-needle biopsy for diagnosis of malignant disease in pleural effusions : a randomised controlled trial. *Lancet* 2003 ; 361 : 1326-1330.
[116] McCartney R, Tait D, et al. A technique for the prevention of pneumothorax in pulmonary aspiration biopsy. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974 ; 120 : 872-875.
[117] McTaggart RA, Dupuy DE. Thermal ablation of lung tumors. *Tech Vasc Interv Radiol* 2007 ; 10 : 102-113.
[118] Meranze SG, LeVeen RF, et al. Transesophageal drainage of mediastinal abscesses. *Radiology* 1987 ; 165 : 395-398.
[119] Merriam MA, Cronan JJ, et al. Radiographically guided percutaneous catheter drainage of pleural fluid collections. *Am J Roentgenol* 1988 ; 151 : 1113-1116.
[120] Miao Y, Ni Y, et al. Radiofrequency ablation for eradication of pulmonary tumor in rabbits. *J Surg Res* 2001 ; 99 : 265-271.
[121] Montaudon M, Latrabe V, et al. Factors influencing accuracy of CT-guided percutaneous biopsies of pulmonary lesions. *Eur Radiol* 2004 ; 14 : 1234-1240.
[122] Morrison MC, Mueller PR, et al. Sclerotherapy of malignant pleural effusion through sonographically placed small-bore catheters. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 41-43.
[123] Moulton JS. Image-guided management of complicated pleural fluid collections. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 345-374.
[124] Moulton JS, Moore PT, et al. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *Am J Roentgenol* 1989 ; 153 : 941-945.
[125] Moulton JS, Benkert RE, et al. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest* 1995 ; 108 : 1252-1259.
[126] Mueller PR, Stark DD, et al. MR-guided aspiration biopsy : needle design and clinical trials. *Radiology* 1986 ; 161 : 605-609.
[127] Munk PL, Vellet AD, et al. Intracavitary aspergilloma : transthoracic percutaneous injection of amphotericin gelatin solution. *Radiology* 1993 ; 188 : 821-823.
[128] Neff CC, vanSonnenberg E, et al. CT follow-up of empyemas : pleural peels resolve after percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1990 ; 176 : 195-197.
[129] Noppen MM, De Mey J, et al. Percutaneous needle biopsy of localized pulmonary, mediastinal, and pleural diseased tissue with an automatic disposable guillotine soft-tissue needle. Preliminary results. *Chest* 1995 ; 107 : 1615-1620.
[130] Nordenstrom BE. Fleischner lecture. Biokinetic impacts on structure and imaging of the lung : the concept of biologically closed electric circuits. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 447-467.
[131] Okuma T, Matsuoka T, Yamamoto A, et al. Assessment of early treatment response after CT-guided radiofrequency ablation of unresectable lung tumours by diffusion-weighted MRI : a pilot study. *Br J Radiol* 2009 ; 82 : 989-994.
[132] Palmer SL, Kelly PD, et al. CT-guided tube pericardiostomy : a safe and effective technique in the management of postsurgical pericardial effusion. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : W314-320.
[133] Palussière J, Marcet B, Descat E, et al. Lung tumors treated with percutaneous radiofrequency ablation : computed

tomography imaging follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011 ; 34 : 989-997.
[134] Parker LA, Charnock GC, et al. Small bore catheter drainage and sclerotherapy for malignant pleural effusions. *Cancer* 1989 ; 64 : 1218-1221.
[135] Parker LA, Melton JW, et al. Percutaneous small bore catheter drainage in the management of lung abscesses. *Chest* 1987 ; 92 : 213-218.
[136] Patel IJ, Davidson JC, et al. Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostatis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol* 2012 ; 23 : 727-736.
[137] Patz EF, McAdams HP, et al. Ambulatory sclerotherapy for malignant pleural effusions. *Radiology* 1996 ; 199 : 133-135.
[138] Patz EF, Goodman PC, et al. Percutaneous drainage of pleural collections. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 83-92.
[139] Pennathur A, Luketich JD, Abbas G, et al. Radiofrequency ablation for the treatment of stage I non-small cell lung cancer in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 134 : 857-864.
[140] Pollak JS, Passik CS. Intrapleural urokinase in the treatment of loculated pleural effusions. *Chest* 1994 ; 105 : 868-873.
[141] Potet J, Weber-Donat G, et al. Prise en charge du risque hémostatique au cours des actes de radiologie interventionnelle. *Journal de radiologie* 2011 ; 92, 659-670.
[142] Protopapas Z, Westcott JL. Transthoracic needle biopsy of mediastinal lymph nodes for staging lung and other cancers. *Radiology* 1996 ; 199 : 489-496.
[143] Rabkin JE, Astafjev VI, et al. Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987 ; 163 : 361-365.
[144] Rahman NM, Maskell NA, et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest* 2010 ; 137 : 536-543.
[145] Rahman NM, Maskell NA, et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med* 2011 ; 365 : 518-526.
[146] Revel MP, Couchon Thaunat S, Samama M. Guides des bonnes pratiques à l'usage des RI. Fiche technique : ponction biopsie thoracique transpariétale sous contrôle tomodensitométrique. *JFR* 2012.
[147] Rose SC, Thistlethwaite PA, Sewell PE, Vance RB. Lung cancer and radiofrequency ablation. *J Vasc Interv Radiol* 2006 ; 17 : 927-951.
[148] Rosenberg C, Puls R, Hegenscheid K, et al. Laser ablation of metastatic lesions of the lung : long-term outcome. *Am J Roentgenol* 2009 ; 192 : 785-792.
[149] Rubens DJ, Strang JG, et al. Sonographic guidance of mediastinal biopsy : an effective alternative to CT guidance. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1605-1610.
[150] Saji H, Nakamura H, et al. The incidence and the risk of pneumothorax and chest tube placement after percutaneous CT-guided lung biopsy : the angle of the needle trajectory is a novel predictor. *Chest* 2002 ; 121 : 1521-1526.
[151] Sakarya ME, Unal O, et al. MR fluoroscopy-guided transthoracic fine-needle aspiration biopsy : feasibility. *Radiology* 2003 ; 228 : 589-592.
[152] Scalzetti EM. Protective pneumothorax for needle biopsy of mediastinum and pulmonary hilum. *J Thorac Imaging* 2005 ; 20 : 214-219.
[153] Screaton NJ, Flower CD. Percutaneous needle biopsy of the pleura. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 293-301.
[154] Seaton KG, Patz EF, et al. Palliative treatment of malignant pleural effusions : value of small-bore catheter thoracostomy and doxycycline sclerotherapy. *Am J Roentgenol* 1995 ; 64 : 589-591.
[155] Sewall LE, Franco AI, et al. Pneumatoceles causing respiratory compromise. Treatment by percutaneous decompression. *Chest* 1993 ; 103 : 1266-1267.
[156] Shah RM, Spirn PW, et al. Localization of peripheral pulmonary nodules for thoracoscopic excision : value of CT-guided wire placement. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 279-283.
[157] Sharma A, Digumarthy SR, Kalra MK, et al. Reversible locoregional lymph node enlargement after radiofrequency ablation of lung tumors. *Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : 1250-1256.
[158] Sharma A, Moore WH, Lanuti M, Shepard JA. How I do it : radiofrequency ablation and cryoablation of lung tumors. *J Thorac Imaging* 2011 ; 26 : 162-174.
[159] Shirakusa T, Ueda H, et al. Surgical treatment of pulmonary aspergilloma and Aspergillus empyema. *Ann Thorac Surg* 1989 ; 48 : 779-782.
[160] Silit E, Kizilkaya E, et al. CT fluoroscopy-guided percutaneous needle biopsies in thoracic mass lesions. *Eur J Radiol* 2003 ; 48 : 193-197.
[161] Silverman SG, Mueller PR, et al. Thoracic empyema : management with image-guided catheter drainage. *Radiology* 1988 ; 169 : 5-9.
[162] Simon CJ, Dupuy DE, DiPetrillo TA, et al. Pulmonary radiofrequency ablation : long-term safety and efficacy in 153 patients. *Radiology* 2007 ; 243 : 268-275.
[163] Simon CJ, Dupuy DE, et al. Microwave ablation : principles and applications. *RadioGraphics* 2005 ; 25 (Suppl. 1) : S69-83.
[164] Sonntag PD, Hinshaw JL, et al. Thermal ablation of lung tumors. *Surg Oncol Clin N Am* 2011 ; 20 : 369-387, ix.
[165] Sotiropoulou E, Stathochristopoulou I, et al. CT-guided fiducial placement for cyberknife stereotactic radiosurgery : an initial experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010 ; 33 : 586-589.
[166] Spiegler PA, Hurewitz AN, et al. Rapid pleurodesis for malignant pleural effusions. *Chest* 2003 ; 123 : 1895-1898.
[167] Spirn PW, Shah RM, et al. Image-guided localization for video-assisted thoracic surgery. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 285-292.
[168] Steinke K, Glenn D, King J, Morris DL. Percutaneous pulmonary radiofrequency ablation : difficulty achieving complete ablations in big lung lesions. *Br J Radiol* 2003 ; 76 : 742-745.
[169] Steinke K, Sewell PE, Dupuy D, et al. Pulmonary radiofrequency ablation – an international study survey. *Anticancer Res* 2004 ; 24 : 339-343.
[170] Strautman PR, Dorfman GS, et al. Prebiopsy wire localization of a small peripheral lung nodule. *J Vasc Interv Radiol* 1992 ; 3 : 391-393.
[171] Sugi K, Kaneda Y, et al. Radioisotope marking under CT guidance and localization using a handheld gamma probe for small or indistinct pulmonary lesions. *Chest* 2003 ; 124 : 155-158.
[172] Suh RD, Wallace AB, et al. Unresectable pulmonary malignancies : CT-guided percutaneous radiofrequency ablation – preliminary results. *Radiology* 2003 ; 229 : 821-829.
[173] Suzuki K, Nagai K, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for small indeterminate pulmonary nodules : indications for preoperative marking. *Chest* 1999 ; 115 : 563-568.
[174] Szapiro D, Ghaye B, et al. Pericardial tamponade : CT-guided percutaneous drainage. J *Interv Radiol* 1996 ; 11 : 129-131.

[175] Sze DY. Use of curved needles to perform biopsies and drainages of inaccessible targets. *J Vasc Interv Radiol* 2001 ; 12 : 1441-1444.
[176] Tarver RD, Broderick LS, et al. Reexpansion pulmonary edema. *J Thorac Imaging* 1996 ; 11 : 198-209.
[177] Templeton PA, Krasna M. Localization of pulmonary nodules for thoracoscopic resection : use of needle/wire breast-biopsy system. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 761-762.
[178] Tomiyama N, Yasuhara Y, et al. CT-guided needle biopsy of lung lesions : a survey of severe complication based on 9783 biopsies in Japan. *Eur J Radiol* 2006 ; 59 : 60-64.
[179] Tsukada H, Satou T, et al. Diagnostic accuracy of CT-guided automated needle biopsy of lung nodules. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 239-243.
[180] Uflacker R, Kaemmerer A, et al. Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. *Radiology* 1983 ; 146 : 627-634.
[181] Vainrub B, Musher DM, et al. Percutaneous drainage of lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1978 ; 117 : 153-160.
[182] VanSonnenberg E, Shankar S, Morrison PR, et al. Radiofrequency ablation of thoracic lesions : part 2, initial clinical experience – technical and multidisciplinary considerations in 30 patients. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 381-390.
[183] VanSonnenberg E, Casola G, et al. Difficult thoracic lesions : CT-guided biopsy experience in 150 cases. *Radiology* 1988 ; 167 : 457-461.
[184] VanSonnenberg E, Wittich GR, et al. Percutaneous drainage of thoracic collections. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 74-82.
[185] VanSonnenberg E, D'Agostino HB, et al. Lung abscess : CT-guided drainage. *Radiology* 1991 ; 178 : 347-351.
[186] VanSonnenberg E, D'Agostino HB, et al. Percutaneous abscess drainage. *Radiology* 1992 ; 184 : 27-29.
[187] VanSonnenberg E, Nakamoto SK, et al. CT- and ultrasound-guided catheter drainage of empyemas after chest-tube failure. *Radiology* 1984 ; 151 : 349-353.
[188] Vaughn C, Mychaskiw G, et al. Massive hemorrhage during radiofrequency ablation of a pulmonary neoplasm. *Anesth Analg* 2002 ; 94 : 1149-1151.
[189] Vogl TJ, Naguib NN, Lehnert T, Nour-Eldin NE. Radiofrequency, microwave and laser ablation of pulmonary neoplasms : clinical studies and technical considerations review article. *Eur J Radiol* 2011 ; 77(2) : 346-57.
[190] Wagner JM, Hinshaw JL, et al. CT-guided lung biopsies : pleural blood patching reduces the rate of chest tube placement for postbiopsy pneumothorax. *Am J Roentgenol* 2011 ; 197 : 783-788.
[191] Waite RJ, Carbonneau RJ, et al. Parietal pleural changes in empyema : appearances at CT. *Radiology* 1990 ; 175 : 145-150.
[192] Wallace M., Krishnamurthy S et al. CT-guided percutaneous fine-needle aspiration biopsy of small (< or =1-cm) pulmonary lesions 2002. *Radiology* ; 225 : 823-828
[193] Wang H, Littrup PJ, Duan Y, et al. Thoracic masses treated with percutaneous cryotherapy : initial experience with more than 200 procedures. *Radiology* 2005 ; 235 : 289-298.
[194] Westcott JL. Percutaneous catheter drainage of pleural effusion and empyema. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 1189-1193.
[195] Westcott JL, Rao N, et al. Transthoracic needle biopsy of small pulmonary nodules. *Radiology* 1997 ; 202 : 97-103.
[196] White CS, Meyer CA, et al. CT fluoroscopy for thoracic interventional procedures. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 303-322, viii.
[197] Wolf FJ, Grand DJ, Machan JT, et al. Microwave ablation of lung malignancies : effectiveness, CT findings, and safety in 50 patients. *Radiology* 2008 ; 247 : 871-879.
[198] Wong RS, Ketai L, et al. Air embolus complicating transthoracic percutaneous needle biopsy. *Ann Thorac Surg* 1995 ; 59 : 1010-1011.
[199] Wu CC, Maher MM, et al. Complications of CT-guided percutaneous needle biopsy of the chest : prevention and management. *Am J Roentgenol* 2011 ; 196 : W678-682.
[200] Yamagami T, Iida S, et al. Combining fine-needle aspiration and core biopsy under CT fluoroscopy guidance : a better way to treat patients with lung nodules ? *Am J Roentgenol* 2003 ; 180 : 811-815.
[201] Yamakado K, Hase S, Matsuoka T, et al. Radiofrequency ablation for the treatment of unresectable lung metastases in patients with colorectal cancer : a multicenter study in Japan. *J Vasc Interv Radiol* 2007 ; 18 : 393-398.
[202] Yan TD, King J, Sjarif A, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of pulmonary metastases from colorectal carcinoma : prognostic determinants for survival. *Ann Surg Oncol* 2006 ; 13 : 1529-1537.
[203] Yatabe Y. EGFR mutations and the terminal respiratory unit. *Cancer Metastasis Rev* 2010 ; 29 : 23-36.
[204] Yildirim E, Kirbas I, et al. CT-guided cutting needle lung biopsy using modified coaxial technique : factors effecting risk of complications 2009. *Eur J Radiol* ; 70 : 57-60.
[205] Yoo DC, Dupuy DE, et al. Radiofrequency ablation of medically inoperable stage IA non-small cell lung cancer : are early posttreatment PET findings predictive of treatment outcome ? *Am J Roentgenol* 2011 ; 197 : 334-340.
[206] Zhu JC, Yan TD, Morris DL. A systematic review of radiofrequency ablation for lung tumors. *Ann Surg Oncol* 2008 ; 15 : 1765-1774.

CHAPITRE 7

PATHOLOGIE NON TUMORALE ET NON MALFORMATIVE DES VOIES AÉRIENNES

7.1

TRACHÉE, BRONCHES ET BRONCHIOLES

G. Ferretti, A. Jankowski

L'exploration des voies aériennes a été transformée par l'introduction successive de la TDM haute résolution (TDM-HR) puis de la TDM haute résolution volumique (TDM-HRV) [42], ce qui ouvre des perspectives inconnues jusqu'alors d'exploration exhaustive des voies aériennes depuis la trachée jusqu'aux bronchioles et au parenchyme pulmonaire, au prix d'une irradiation supplémentaire que l'on doit maintenir dans des limites raisonnables. La rapidité d'acquisition des volumes peut être associée à des acquisitions très basses doses d'irradiation pour évaluer la morphologie de l'arbre respiratoire en fin d'expiration ou durant l'expiration [36]. Différents traitements d'image (reformations multiplanaires, rendu volumique et surfacique, endoscopie virtuelle, projection MIP et minIP) d'utilisation de plus en plus simplifiée et rapide permettent d'extraire des informations pertinentes morphologiques et fonctionnelles à partir du volume acquis [103]. Les traitements d'image dédiés à la quantification de certaines structures anatomiques (épaisseur de la paroi bronchique et calibre de sa lumière, densité du parenchyme pulmonaire) laissent espérer des applications cliniques prochaines de la TDM pour évaluer le remodelage bronchique, la réactivité bronchique sous traitement et la quantification de l'emphysème [15, 75]. Les épreuves dynamiques sensibilisent les capacités diagnostiques de la TDM, en montrant directement l'influence de la respiration sur les voies aériennes visibles et le retentissement sur le parenchyme pulmonaire de la pathologie des petites voies aériennes. La place de la TDM se confirme pour l'exploration des patients suspects ou atteints de pathologie des voies aériennes, quel que soit le niveau anatomique des anomalies, au moment de la prise en charge diagnostique, pour l'évaluation préthérapeutique et post-thérapeutique. L'IRM utilisant différents contrastes inhalés, en particulier l'hélium 3 polarisé, offre une étude de la ventilation pulmonaire dont les applications sont encore du domaine de la recherche [56].

Dans ce chapitre, nous envisagerons successivement l'imagerie de la trachée, des bronches et des bronchioles en excluant la pathologie tumorale et congénitale, et les anomalies liées à la bronchopathie chronique obstructive.

PATHOLOGIE DE LA TRACHÉE

La place de la radiographie thoracique est limitée par la difficulté à analyser précisément la trachée. La TDM a pris dans ce domaine une importance primordiale, grâce à l'acquisition volumique et aux différentes reconstructions 2D et 3D. Elle se révèle plus sensible et plus spécifique que la radiographie pour détecter, faire le bilan d'extension et caractériser les affections trachéales [92]. L'IRM a une place théorique pour préciser certaines affections mais reste en pratique clinique peu employée, sauf chez l'enfant et les patients allergiques aux produits de contraste iodés [5].

La trachée est affectée par des anomalies intrinsèques ou extrinsèques. Les affections extrinsèques sont responsables de compressions ou de distorsion de la trachée alors que les anomalies intrinsèques peuvent élargir ou réduire la lumière trachéale. Ainsi, l'analyse sémiologique des anomalies trachéales repose sur l'étude de la morphologie générale de la trachée (élargissement ou rétrécissement), puis sur l'évaluation de l'extension, de la localisation et de la dynamique des anomalies, et enfin sur l'analyse de la paroi trachéale [104, 110].

Rappels techniques et anatomiques

L'apport de la TDM-HRV passe par une technique d'acquisition comportant des coupes fines (≤ 1 mm) et chevauchées de 30 à 50 % à la reconstruction qui permettent d'analyser avec précision la paroi trachéale et d'obtenir des reconstructions 2D et 3D de qualité [80]. L'excellent contraste naturel

autorise des acquisitions en basse dose [19]. L'acquisition de référence sera réalisée en apnée inspiratoire et sera complétée au besoin, en fonction des constatations radiologiques ou des renseignements cliniques ou fonctionnels respiratoires, par des acquisitions en fin d'expiration forcée, durant un effort de toux ou durant l'expiration [40]. L'opacification iodée est rarement nécessaire. Les reconstructions dans un plan frontal oblique parallèle à l'axe de la trachée et sagittal sont indispensables [92]. De même, les reconstructions 3D externes (seuil de reconstruction situé entre – 450 UH et – 1 000 UH), volumique et de la paroi interne de la trachée en endoscopie virtuelle offrent une vue synthétique de la pathologie et permettent de mieux percevoir les anomalies trachéales complexes [37].

Les avantages de la TDM-HRV sont nombreux : réduction des artéfacts respiratoires et cardiaques, diminution des effets de volume partiel, reconstructions multiplanaires dans l'axe de la trachée, reconstructions 3D externes et internes, mesures précises des anomalies découvertes dans les trois plans de l'espace, meilleure évaluation de l'extension des processus endo- et exotrachéaux [14, 61].

Trachée normale

La taille de la trachée normale augmente avec l'âge ; elle est la plus large dans la tranche 60-80 ans où le diamètre frontal est de 19,7 ± 2 mm chez les hommes et de 16,8 ± 2 mm chez les femmes. Un diamètre coronal supérieur à 26 mm chez l'homme et 23 mm chez la femme est anormal [104].

Les diamètres, la surface et le volume trachéal sont accessibles en TDM. Chez l'homme, le diamètre coronal de la trachée varie entre 13 et 25 mm et le diamètre sagittal entre 10 et 23 mm. Chez la femme, le diamètre coronal varie entre 10 et 21 mm et le diamètre sagittal entre 10 et 23 mm. Le calibre trachéal en inspiration forcée varie entre 221 et 388 cm^2 [106]. Il se réduit mais la réduction de calibre reste inférieure à 50 % en expiration forcée [106] et inférieure à 70 % en cours d'expiration [100]. La réduction de calibre est plus marquée dans le sens antéro-postérieur par avancée de la paroi postérieure non cartilagineuse que dans le sens latéral. La forme de la trachée en TDM est variable en fonction du temps respiratoire. Alors qu'en inspiration forcée elle est en U, en C, en D ou arrondie (enfant, femme), la trachée prend une forme en fer à cheval en expiration forcée en raison du bombement vers l'avant de la paroi postérieure non cartilagineuse de la trachée.

Élargissement trachéal

La trachéobronchomégalie est caractérisée par une dilatation importante et diffuse de la trachée et des bronches principales. Le syndrome de Mounier-Kuhn est lié à une atrophie congénitale du tissu élastique longitudinal et de la musculaire de la paroi trachéobronchique proximale [112]. L'augmentation de la compliance pariétale explique le développement de diverticules ou de saillies muqueuses entre les anneaux cartilagineux, associés à une rétention des sécrétions bronchiques et à la dilatation trachéobronchique en inspiration. Les patients se présentent le plus souvent avec une suppuration bronchique chronique évoquant des dilatations de bronches, une toux bruyante et caverneuse, parfois une hémoptysie. L'affection est découverte dans 75 % des cas après 30 ans. Les radiographies montrent l'augmentation des diamètres coronal et sagittal de la trachée supérieure à 30 mm [104]. La dilatation prédomine sur la trachée thoracique, mais la trachée cervicale est aussi concernée de même que les bronches souches. La bronchomégalie est définie par un diamètre des bronches souches droite et gauche supérieur à 19,8 mm et 17,4 mm chez la femme et supérieur à 21,1 mm et 18,4 mm chez l'homme [112]. Les bords de la trachée ont perdu leur régularité ; ils apparaissent festonnés, ce qui est particulièrement visible au niveau de la paroi trachéale antérieure sur le cliché de profil (fig. 7-1). De ce fait, la lumière trachéale est traversée par des bandes alternativement sombres et claires d'aspect pseudo-intestinal. L'information apportée par la TDM est plus précise : la surface de section trachéale s'élève nettement au-dessus des valeurs normales ; l'extension à l'arbre bronchique est mieux précisée ; la mise en évidence d'une dilatation des bronches proximales est plus fréquente. Les reconstructions frontale et coronale, de même que la 3D offrent une vue synthétique. Le collapsus expiratoire ou durant les efforts de toux est souvent associé.

Il n'existe pas en pratique de diagnostic différentiel lorsque la dilatation est marquée ; lorsque la dilatation est modérée, il convient d'écarter d'autres causes de *trachéomégalie acquise* telles que le vieillissement normal, les infections bronchopulmonaires chroniques, le dommage cicatriciel postinfectieux, les bronchopneumopathies chroniques obstructives, la mucoviscidose, les fibroses pulmonaires diffuses, la polyarthrite rhumatoïde. D'autres étiologies sont exceptionnelles comme les musiciens d'instrument à vent, l'inhalation de fumée toxique, l'intubation au long court, le syndrome d'Ehlers-Danlos ou le cutis laxa.

Rétrécissements de la trachée

Ils sont beaucoup plus fréquents que les trachéomégalies et sont dus à de nombreuses étiologies intrinsèques ou extrinsèques dont l'origine est néoplasique ou non. Les tumeurs et anomalies congénitales sont traitées dans un autre chapitre de cet ouvrage. Ces rétrécissements ne deviennent symptomatiques que lorsqu'ils atteignent au moins 70 % du diamètre trachéal.

Le diagnostic radiologique est fondé sur :

- la mise en évidence d'un rétrécissement de la lumière trachéobronchique, ce qui est parfois difficile à apprécier sur les coupes axiales dans les formes peu marquées ;
- l'évaluation de l'extension en hauteur du rétrécissement (forme locale/forme diffuse) grâce aux reconstructions coronales et sagittales parallèles à l'axe longitudinal de la trachée ou 3D de surface ;

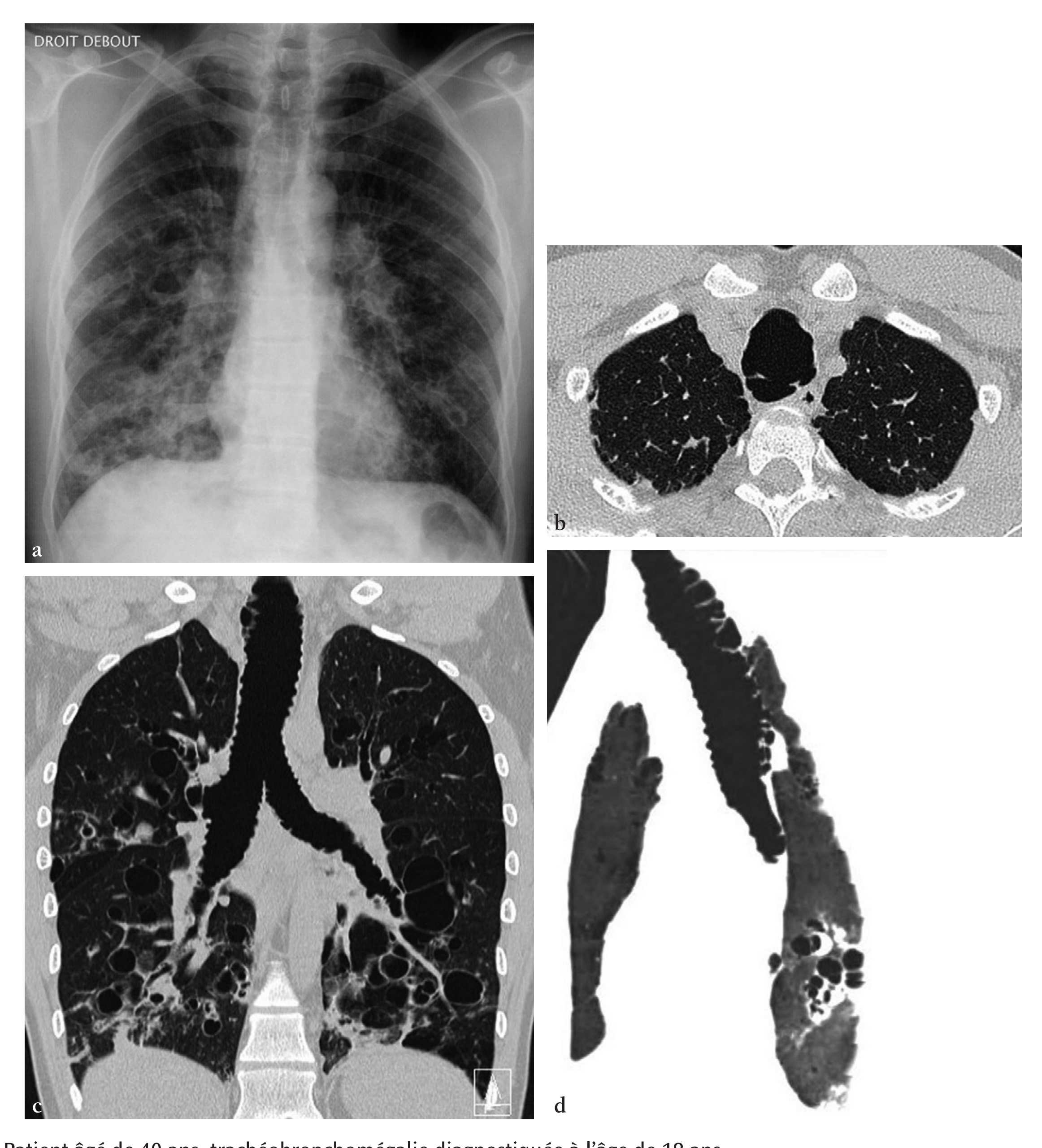


Fig. 7-1 Patient âgé de 40 ans, trachéobronchomégalie diagnostiquée à l'âge de 18 ans.
(a) Cliché thoracique debout de face. Foyer de condensation alvéolaire des deux lobes inférieurs associé à des images claires à paroi épaisse avec niveau hydroaérique témoignant de dilatation de bronches kystiques. Élargissement du diamètre transversal de la trachée. **(b)** Coupe axiale transverse passant par la trachée thoracique supérieure montrant une augmentation de calibre de la trachée supérieur à 30 mm ainsi qu'un diverticule trachéal postérieur. **(c)** Reconstruction frontale de face confirmant la dilatation trachéale étendue aux bronches souches et associée à des dilatations de bronches kystiques bilatérales. Foyer de condensation alvéolaire sus-diaphragmatique bilatéral. **(d)** Reconstruction sagittale de profil montrant la présence de multiples diverticules de la paroi trachéale postérieure de grande taille, prenant un aspect pseudo-diverticulaire.

– l'aspect de la paroi trachéale (épaississement circonférentiel incluant la portion membraneuse ou épaississement limité à la paroi cartilagineuse, calcifications anormales, simple compression extrinsèque) ;
– la présence de calcifications et de remaniements des cartilages ;
– le comportement dynamique de la sténose durant l'expiration.

Dans tous les cas, l'exploration radiologique se doit d'apporter des renseignements concernant l'importance du rétrécissement trachéal par rapport aux segments trachéaux sains, la mesure de l'extension en hauteur de la sténose, l'évalua-

tion du siège par rapport au cartilage cricoïde et à la carène, l'extension éventuelle aux bronches souches et au médiastin, les diamètres des segments trachéaux ou bronchiques sus- et sous-jacents à la sténose, dans l'éventualité de la pose d'une prothèse.

Sténoses trachéobronchiques localisées

Les sténoses iatrogéniques au décours d'une intubation trachéale, après trachéotomie ou transplantation pulmonaire et les compressions extrinsèques sont les principales causes de rétrécissement localisé.

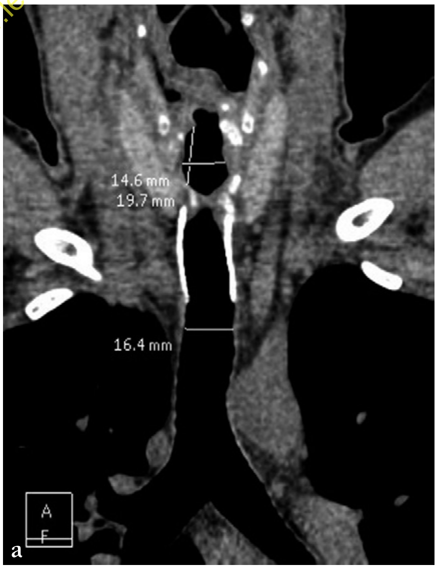
Dix à vingt pour cent des patients intubés développent une réduction de calibre trachéal, mais 1 % seulement deviennent symptomatiques [82]. L'utilisation de ballons d'intubation à basse pression a réduit l'incidence de cette complication après intubation. Le conflit ballon-trachée conduit à une ischémie muqueuse aggravée d'ulcérations puis de mise à nu des cartilages, qui se fragmentent et se ramollissent. Il en résulte une fibrose rétractile de la muqueuse produisant soit une sténose simple en diaphragme, soit une sténose complexe, longue, incluant des remaniements cartilagineux, parfois associée à une malacie. Les sténoses survenant après trachéotomie peuvent siéger au niveau de l'orifice de trachéotomie ou en aval de l'orifice. Il en résulte soit une sténose fixée, soit une trachéomalacie localisée qui doit être systématiquement recherchée. L'incidence est de 8 à 12 % des trachéotomies.

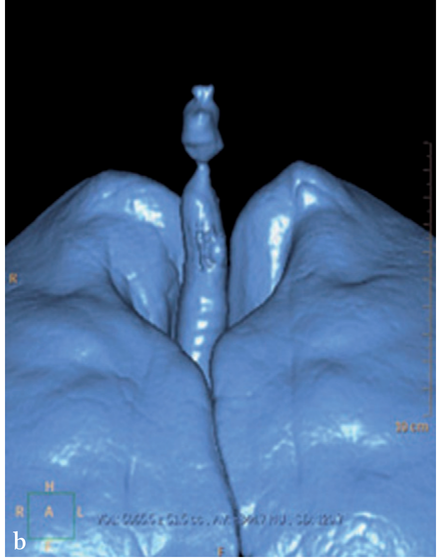
La présentation de ces sténoses iatrogéniques est variable et conditionne la prise en charge thérapeutique :

- sténose courte en diaphragme ;
- sténose circonférentielle associée à un épaississement localisé de la paroi trachéale, étendue sur une hauteur de 1 à 2 cm ;
- sténose complexe plus étendue en hauteur plus ou moins associée à des remaniements de la paroi cartilagineuse (fig. 7-2) ;
- malacie.

Le traitement de référence est chirurgical et consiste en une résection localisée de la trachée puis une anastomose. Des traitements alternatifs sont actuellement proposés (laser, cryothérapie, dilatation au ballon, pose de prothèse) [19]. La TDM offre une alternative non invasive et performante à la fibroscopie pour le suivi des patients porteurs de prothèse endobronchiques [35] (fig. 7-3).

Fig. 7-2 Patient de 77 ans présentant une sténose de la trachée thoracique suite à une brûlure.
(a) Coupe axiale transverse de la trachée thoracique supérieure montrant un épaississement circonférentiel de la paroi trachéale entraînant une diminution de calibre de la trachée. **(b)** Reconstruction sagittale médiane passant par la trachée montrant l'étendue de la sténose trachéale sur 50 mm et son caractère irrégulier. La trachée sus-jacente et sous-jacente est de calibre normal. **(c)** Reconstruction tridimensionnelle confirmant l'étendue importante, le caractère irrégulier de la paroi et le degré sévère de la sténose trachéale.





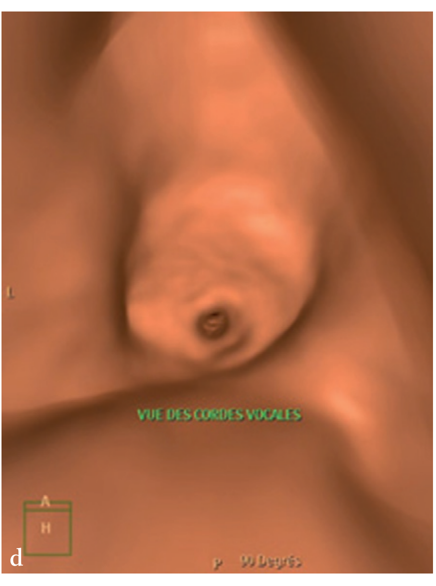
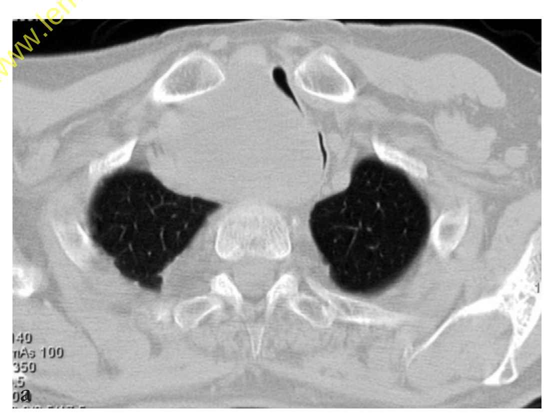


Fig. 7-3 Patient de 19 ans, grand brûlé en 2008, sténose trachéale séquellaire de l'intubation ayant conduit à poser une endoprothèse trachéale en mars 2011. Contrôle postopératoire dans un contexte de dyspnée récente.
(a) Reconstruction frontale de la trachée cervicothoracique montrant la sténose trachéale en diaphragme et la migration du stent trachéal au-dessous de la sténose. Les mesures du diamètre transversal de la trachée sus- et sous-jacente, ainsi que la distance entre les cordes vocales et la partie supérieure de la sténose sont prises afin d'envisager la thérapeutique. (**b**) Reconstruction tridimensionnelle de surface confirmant le caractère court en diaphragme de la sténose trachéale haute. (**c**) Reconstruction en mode MIP montrant le stent trachéal court dont les mailles sont intègres. (**d**) Reconstruction en mode endoscopique virtuel, l'extrémité de l'endoscope étant à hauteur des cordes vocales, confirmant la sténose très serrée de la trachée.

Le diagnostic différentiel comporte la pseudo-tumeur mucoïde, piège classique du scanner trachéal, représentée par une accumulation de mucus dense, pouvant donner le change avec une tumeur trachéale. Le diagnostic doit être fait au scanner en pratiquant de nouvelles coupes après effort de toux.

Des compressions extrinsèques peuvent également être visualisées au scanner. Citons les goitres cervicaux ou avec prolongement endothoracique (fig. 7-4), les anévrismes de l'aorte et des troncs supra-aortiques, les anomalies des arcs aortiques.

Les anomalies bronchiques survenant après transplantation pulmonaire sont fréquentes (entre 5 et 15 % des cas), mais leur incidence est en baisse en raison des progrès chirurgicaux pour la conservation des greffons et l'immunosuppression [81]. L'ischémie bronchique due à l'interruption de la circulation artérielle bronchique est le plus souvent incriminée, aggravée par les surinfections locales, le rejet de greffe et l'immunosuppression. Les complications bronchiques locales incluent les déhiscences bronchiques précoces, les sténoses et la bronchomalacie [20]. Le diagnostic est porté par la fibroscopie qui montre un rétrécissement bronchique localisé concentrique mais peut être suggéré par la TDM avec reconstructions coronales et sagittales systématiques des anastomoses afin d'explorer les bronches (sévérité, longueur, extension de la sténose) et le parenchyme en aval de la sténose. Les sténoses bronchiques apparaissent plus tardivement que les déhiscences, avec un délai moyen de 3 mois [108]. Le traitement repose sur la dilatation au ballon et l'insertion de prothèse [33].



c

Fig. 7-4 Patient de 65 ans aux antécédents de cancer gastrique opéré 2 ans auparavant, hospitalisé pour dyspnée d'évolution rapide en rapport avec une localisation ganglionnaire cervicothoracique du cancer gastrique.
(a) Coupe passant par la tête des clavicules montrant une volumineuse masse cervicothoracique droite refoulant et comprimant sévèrement la lumière trachéale ainsi que l'œsophage. **(b)** La reconstruction sagittale paramédiane permet d'évaluer l'extension en hauteur de cette lésion (8,1 cm) ainsi que la position de la lésion avant pose d'endoprothèse trachéale. **(c)** Reconstruction tridimensionnelle de surface offrant une vue synthétique du retentissement de l'adénopathie sur la trachée.

Sténoses trachéales étendues

Leur reconnaissance et le bilan d'extension sont aisés. Leur caractérisation est parfois plus difficile et repose sur l'analyse de la paroi trachéale.

Sténose associée au respect de la membrane postérieure non cartilagineuse

Trachéobronchopathie chondro-ostéoplastique

Il s'agit d'une affection bénigne d'étiologie inconnue ; elle se rencontre chez l'homme après 50 ans [42]. Elle produit une rigidité et un rétrécissement étendu de la trachée et des grosses bronches, en rapport avec le développement sous-muqueux de multiples nodules ostéocartilagineux de 1 à 8 mm de diamètre qui font saillie dans la lumière trachéale inférieure et la portion proximale des bronches principales. Cette affection est le plus souvent asymptomatique. L'aspect radiographique évocateur est constitué par un rétrécissement étendu de la trachée dans le plan coronal ; la trachée conserve un diamètre sagittal normal. Le rétrécissement est irrégulier, la paroi cartilagineuse épaissie, le bord interne de la trachée mamelonné, et des calcifications peuvent être observées au niveau des formations nodulaires. La TDM est la technique de choix pour démontrer les multiples nodules plus ou moins calcifiés faisant saillie dans la lumière trachéobronchique dont le volume est réduit irrégulièrement [97]. La TDM permet de mesurer les nodules et de démontrer leur raccordement aux cartilages [69]. La membrane trachéale postérieure est intacte.

Polychondrite atrophiante [29]

C'est une maladie auto-immune rare caractérisée par des poussées inflammatoires de chondrite touchant différents sites (oreille, nez, articulations, larynx, arbre trachéobronchique, gros vaisseaux) survenant chez des patients jeunes (20-40 ans) [74]. L'atteinte trachéale survient dans environ 50 % des cas, tardivement dans l'évolution de la maladie, mais est de mauvais pronostic [65]. L'atteinte débute habituellement au larynx et à la trachée sous-glottique puis s'étend de manière descendante à l'ensemble de l'arbre trachéal, des bronches proximales jusqu'aux bronches sous-segmentaires. L'inflammation aiguë est responsable d'une tuméfaction des cartilages et du tissu péricartilagineux, rétrécissant la lumière aérienne et respectant la membrane postérieure de la trachée. Tardivement, la destruction cartilagineuse se produit et conduit à la fibrose et à des sténoses parfois sévères. La perte de l'armature cartilagineuse peut également se traduire par une trachéobronchomalacie. Le cliché thoracique peut révéler un épaississement diffus régulier de la bande trachéale droite, parfois souligné par des calcifications cartilagineuses importantes, ainsi qu'un rétrécissement diffus de la lumière trachéale. La TDM montre un rétrécissement de la lumière trachéobonchique en rapport avec l'épaississement de la paroi cartilagineuse, dont la densité est variablement augmentée,

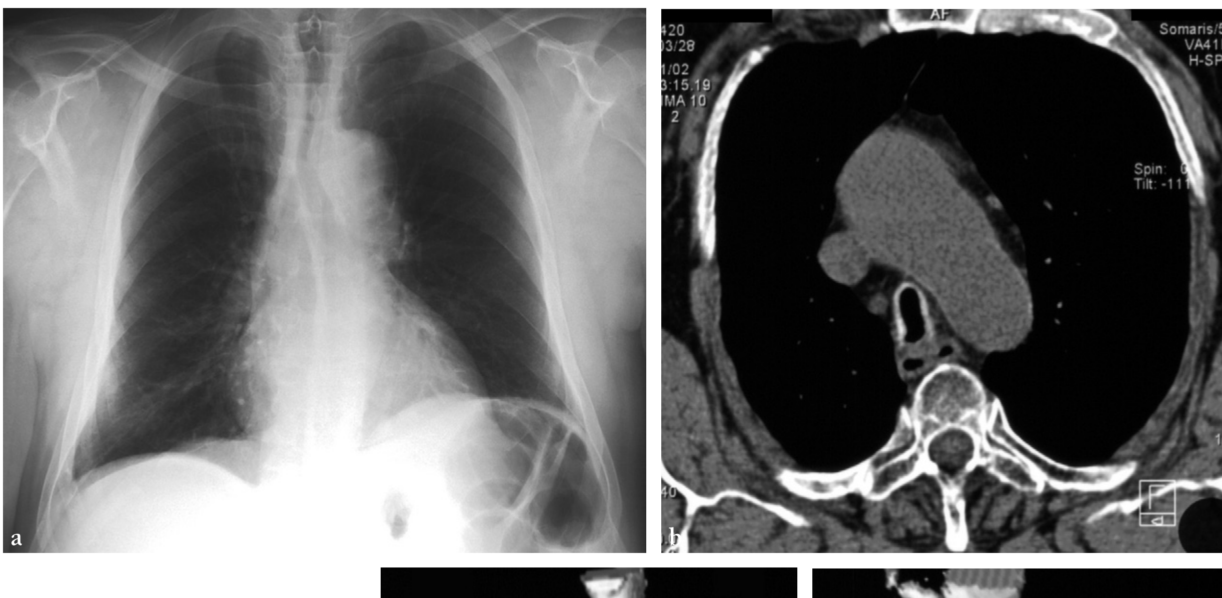
de faiblement à franchement calcifiée. Le respect de la membrane postérieure est un signe important à noter, mais peut disparaître au profit d'un épaississement circonférentiel dans les formes tardives. Un collapsus trachéobronchique expiratoire et un piégeage parenchymateux en mosaïque peut être associé, en rapport avec une malacie secondaire à la destruction de la matrice cartilagineuse [91]. La TDM a un rôle pour le suivi des lésions sous traitement médicamenteux mais également pour planifier les traitements interventionnels (prothèse) ou chirurgicaux (reconstruction).

Trachée en fourreau de lame de sabre

C'est une déformation n'intéressant que la trachée thoracique, très spécifique de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Le diamètre trachéal coronal est fortement réduit alors que le diamètre sagittal est augmenté, avec un ratio inférieur à 0,6 [110]. La TDM montre la déformation typique de la trachée, ainsi que l'aspect lisse et régulier de la lumière trachéale, et l'épaisseur normale ou discrètement augmentée de la paroi (fig. 7-5). Un collapsus expiratoire anormal est possible.

Rétrécissements trachéaux étendus circonférentiels

L'amylose trachéale est caractérisée par le dépôt extracellulaire de substance amyloïde dans la sous-muqueuse de l'arbre bronchique, de manière isolée ou en association avec une amylose diffuse. Le dépôt de substance amyloïde, en plaque ou nodulaire, conduit soit à des rétrécissements trachéaux localisés prenant rarement un aspect pseudo-tumoral, soit à des rétrécissements trachéaux diffus (fig. 7-6), souvent irréguliers [60]. Les plaques ou les nodules ont une densité tissulaire mais peuvent se calcifier.



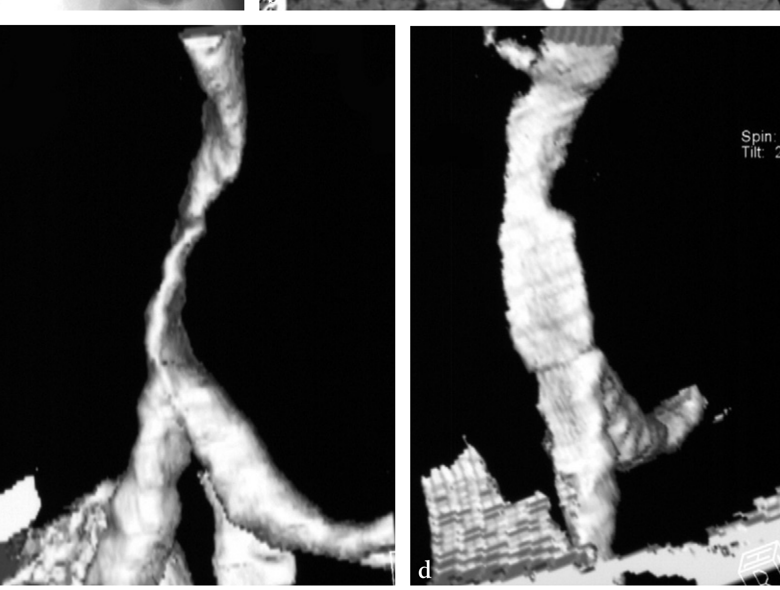


Fig. 7-5 Trachée en fourreau de lame de sabre chez un patient de 74 ans adressé en raison d'une décompensation de BPCO post-tabagique.
(a) Le cliché thoracique de face montre un rétrécissement trachéal étendu en hauteur associé à un épaississement marqué de la paroi trachéale. **(b)** La coupe passant par la crosse de l'aorte montre un aspect typique de trachée en fourreau de lame de sabre, dont le diamètre coronal est inférieur de moitié au diamètre sagittal. **(c)** La reconstruction tridimensionnelle surfacique (seuil – 450 ; – 1 000 UH) de face révèle l'extension en hauteur ainsi que l'écrasement latéral de la trachée. **(d)** La reconstruction 3D vue latéralement montre l'augmentation de calibre antéro-postérieur de la trachée.

Fig. 7-6 Amylose laryngotrachéale chez un patient de 49 ans tabagique découvert à l'occasion d'un épisode de dysphonie.
(a) Épaississement marqué, tissulaire, circonférentiel, de la muqueuse endocricoïdienne. (**b**) Reformation frontale oblique dans le grand axe de la trachée montrant l'extension en hauteur de l'épaississement de la muqueuse trachéale, débutant au niveau de la sous-glotte pour s'étendre jusqu'au niveau des premiers anneaux trachéaux.

Les localisations trachéobronchiques de la *maladie de Wegener (ou vascularite nécrosante granulomateuse associée aux ANCA)* sont décrites en fibroscopie chez environ 60 % des patients et incluent des trachéobronchites ulcérantes, des sténoses inflammatoires et des sténoses cicatricielles [22]. Cependant, toutes les anomalies ne sont pas cliniquement significatives. Les localisations trachéobronchiques peuvent être inaugurales, mais sont le plus souvent tardives dans l'évolution de la maladie après la survenue de lésions parenchymateuses pulmonaires (condensations alvéolaires, nodules, nodules nécrosés). La localisation la plus fréquente est la trachée sous-glottique avec extension possible au larynx, parfois inaugurale et isolée [101]. Les atteintes bronchiques plus rares prédominent à la bronche souche. Le cliché thoracique peut révéler une sténose trachéale avec épaississement pariétal (bande trachéale droite, bande trachéale postérieure) associée à une atteinte parenchymateuse ou des troubles de ventilation en rapport avec une obstruction bronchique proximale. La TDM montre un rétrécissement circonférentiel court de la lumière trachéobronchique due à un épaississement muqueux. Il peut exister une destruction des cartilages trachéaux ou des calcifications anormales au sein de ces cartilages. L'extension de l'atteinte est localisée ou diffuse (fig. 7-7). Dans ce cas, la TDM avec reconstruction endoscopique virtuelle présente l'avantage sur la fibroscopie de permettre une étude de l'ensemble de l'arbre trachéobronchique en aval d'une sténose significative. La TDM permet une surveillance non agressive des sténoses sous traitement médical [64].

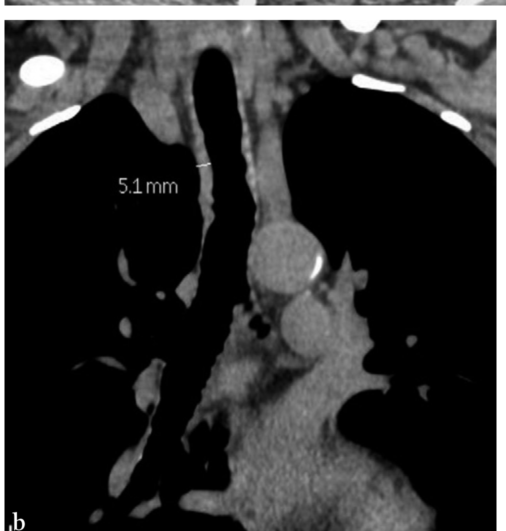
La sarcoïdose est susceptible d'atteindre la trachée et les bronches principales mais les bronches plus distales sont le plus souvent atteintes. La prolifération de granulomes sarcoïdosiques au niveau de la paroi trachéale et bronchique proximale peut produire des sténoses avec retentissement fonctionnel. Les sténoses localisées atteignent le plus souvent la sous-glotte et le larynx [31, 90].

Certaines *infections granulomateuses* (tuberculose, rhinoscléromatose) peuvent s'accompagner de sténoses trachéales et bronchiques associées à un épaississement pariétal avec prolifération nodulaire pseudo-néoplasique de la surface muqueuse [76]. La tuberculose trachéobonchique est notée dans 10 à 39 % des cas de tuberculose pulmonaire en fibroscopie [62]. Les sténoses secondaires à la tuberculose peuvent se développer plusieurs décennies après la phase active ; elles atteignent typiquement la trachée distale et les bronches proximales.

Le rhinosclérome est une infection à progression lente due à *Klebsiella rhinoscleromatis*, germe à Gram négatif encapsulé endémique en région tropicale et sub-tropicale [1]. Cette infection se développe électivement à l'arbre respiratoire supérieur (cavités nasales), mais peut également s'étendre au larynx et, beaucoup plus rarement, à la trachée et aux bronches proximales. Sans traitement, l'infection va progresser lentement pendant plusieurs années. Schématiquement, deux phases se succèdent : une phase granulomateuse où des nodules et des masses vont obstruer partiellement les voies aériennes, puis une phase de sclérose où les voies aériennes apparaissent contournées, déformées avec des sténoses liées à la fibrose secondaire. Le diagnostic différentiel est assuré par des biopsies ou des cultures. Le scanner montre à la phase granulomateuse un épaississement nodulaire des voies aériennes proximales développé au niveau de la paroi des voies aériennes et s'accompagnant de sténose concentrique de la trachée et des bronches. Des signes associés sont parfois présents : adénomégalie hilaire ou médiastinale, atélectasie postobstructive. Les lésions en phase granulomateuse s'améliorent sous traitement antibiotique, alors que les lésions fibrotiques imposeront des traitements endoscopiques interventionnels.

Trachéobronchite aspergillaire

Différentes formes cliniques et radiologiques sont décrites en fonction du statut immunitaire du patient et de la présence de maladies bronchopulmonaires préexistantes. Ainsi, sont



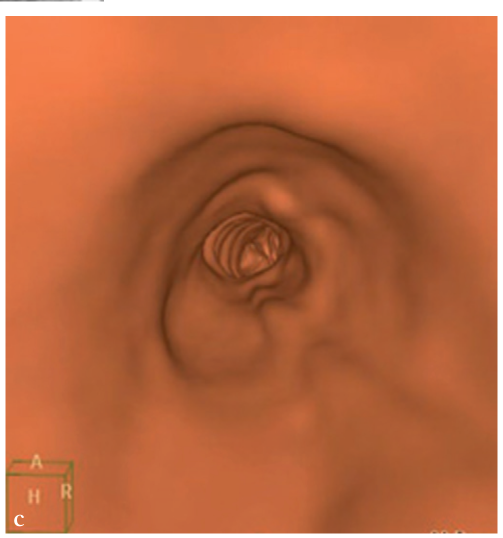


Fig. 7-7 Maladie de Wegener trachéale chez une femme de 57 ans.
(a) Coupe axiale montrant le rétrécissement irrégulier de la lumière trachéale secondaire à l'épaississement circonférentiel de la paroi. **(b)** Reconstruction coronale montrant l'extension en hauteur de la sténose. **(c)** Vue endoscopique virtuelle de la lumière trachéale irrégulière. **(d)** Reconstruction 3D montrant la sténose trachéale et l'intégrité des bronches souches.

décrites au niveau des voies aériennes proximales, l'aspergillome intrabronchique chez des sujets immunocompétents, l'aspergillose bronchopulmonaire allergique dans un contexte d'asthme allergique, l'aspergillose bronchique chronique nécrosante, forme d'aspergillose semi-invasive, et la trachéobronchite aspergillaire aiguë, forme de l'aspergillose invasive survenant chez les patients immunodéprimés tels que les patients cancéreux, les patients infectés par le VIH au stade de SIDA, les patients greffés de moelle, poumon ou cœur. En présence de ces ulcérations de l'épithélium respiratoire et de l'inflammation sous-muqueuse, le scanner montre un épaississement trachéobronchique étendu, non spécifique, associé à la présence de rétrécissement bronchique lisse ou nodulaire [38].

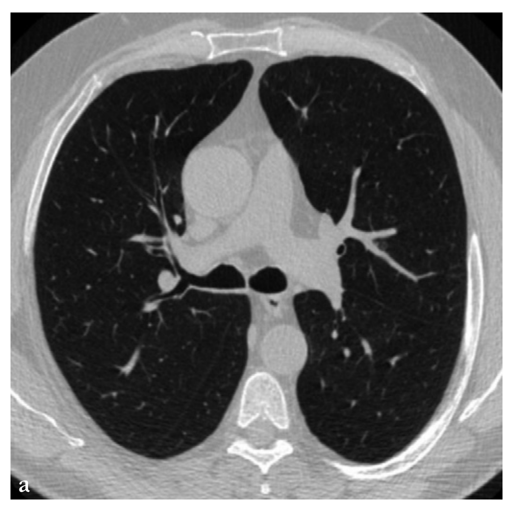
Certaines *colites ulcéreuses* (maladie de Crohn, rectocolite) peuvent, rarement, s'accompagner d'ulcérations de la muqueuse trachéale, puis d'une réduction de calibre et d'un épaississement pariétal circonférentiel [99]. Un tel aspect peut également se rencontrer dans la maladie de *Behçet* [91].

Les sténoses idiopathiques de la trachée sont rares.

Trachéobronchomalacie

La trachéobronchomalacie répond à une définition dynamique : il s'agit d'un collapsus expiratoire anormal des voies aériennes traduisant une augmentation de la compliance trachéale Celle-ci est secondaire à une faiblesse de la paroi liée à une perte de rigidité de son armature cartilagineuse et/ou à une flaccidité accrue de la membrane postérieure [100]. La malacie peut toucher la trachée et/ou les bronches.

La trachéobronchomalacie peut être primitive et le plus souvent étendue ou secondaire (goitre, arc aortique, postintubation, antécédent de fistule trachéo-œsophagienne) et localisée ou étendue (BPCO). L'identification de cette pathologie requiert la réalisation de séries TDM en inspiration et expiration forcées (fig. 7-8), mais surtout des acquisitions dynamiques durant le cycle respiratoire [34] ou lors de la toux, ainsi que la mesure des surfaces trachéales de manière comparative à des niveaux anatomiques précis. Les acquisitions complémentaires en expiration sont réalisées avec des constantes très basses procurant une qualité suffisante pour étudier la lumière trachéobronchique.



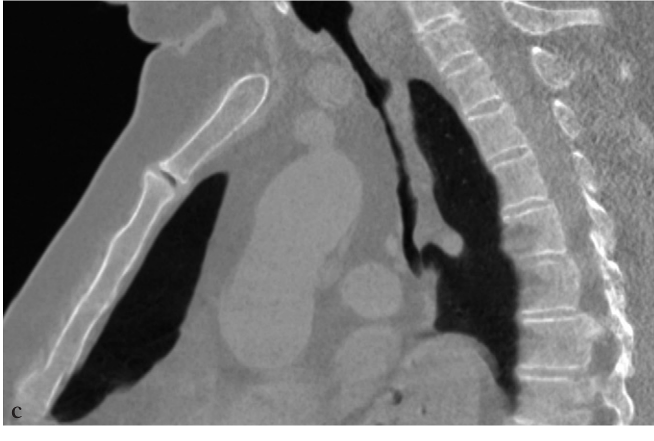
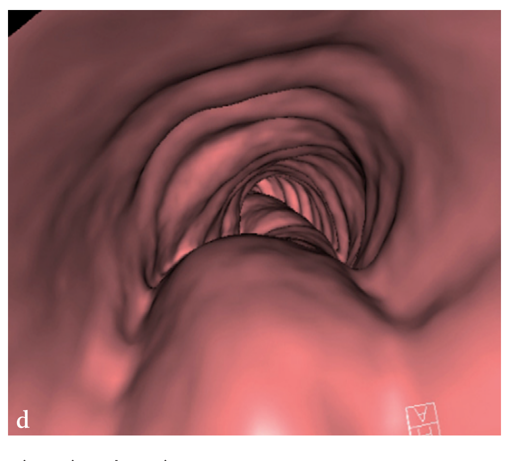



Fig. 7-8 Trachéobronchomalacie chez un patient de 47 ans, insuffisant respiratoire chronique.
(a) Coupe axiale transverse à hauteur de la bifurcation trachéale en inspiration forcée montrant un calibre normal des deux bronches souches. **(b)** Coupe axiale transverse à hauteur de la bifurcation trachéale en cours d'expiration montrant un collapsus sévère de la bifurcation et des deux bronches souches par bombement expiratoire antérieur de la paroi trachéale. **(c)** Reconstruction sagittale de profil en cours d'expiration montrant le respect du diamètre antéro-postérieur de la trachée cervicale, le caractère diffus du collapsus expiratoire intéressant l'ensemble de la trachée. **(d)** Reconstruction endoscopique virtuelle de la trachée en cours d'expiration révélant l'importance de la sténose trachéale expiratoire par bombement antérieur de la membrane trachéale postérieure.

Le pourcentage de réduction de la surface trachéale entre l'inspiration forcée et l'expiration forcée, au-delà duquel le diagnostic de trachéomalacie est retenu, est variable selon les auteurs : la valeur habituellement retenue est de 50 % ; une étude plus récente montre qu'une réduction du calibre de la trachée supérieure de plus de 18 % et de la trachée moyenne de plus de 28 % s'accompagne d'une probabilité de trachéomalacie de 89 à 100 %, alors qu'une réduction du calibre trachéal inférieur à ces valeurs permet d'exclure le diagnostic de trachéomalacie avec une probabilité de 95 à 100 % [3]. Boiselle et al. [12] ont cependant démontré une grande plasticité de la trachée dans une population de sujets témoins, en particulier lors d'acquisitions en cours d'expiration forcée. Ces auteurs proposent donc de retenir comme valeur seuil de collapsus pathologique une réduction supérieure à 70 % de la lumière des voies aériennes centrales.

Diverticules trachéaux acquis

Les diverticules trachéaux acquis sont liés à une hernie de la muqueuse trachéale au travers d'un point de faiblesse de la paroi. La toux chronique, les BPCO et la fibrose pulmonaire sont des facteurs favorisants. Ils se développent le plus souvent à l'angle postérieur droit de la trachée, au voisinage de la jonction cervicothoracique. Le plus souvent invisibles sur les radiographies, ils apparaissent en TDM sous la forme d'images d'addition aérique, ovoïdes, de 0,5 à 3 cm de grand axe, communiquant ou non avec la lumière trachéale [44]. Ils sont à différencier des diverticules congénitaux, véritables ébauches bronchiques borgnes, à larges orifices, rarement rencontrés chez l'adulte, mais souvent infectés.

PATHOLOGIE BRONCHIQUE

Dilatations des bronches

Les bronchectasies sont définies par une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches cartilagineuses [8]. Leur incidence a notoirement décru depuis l'introduction des vaccinations et des antibiotiques. Parallèlement, leur diagnostic est devenu plus simple grâce à l'utilisation de la TDM-HRV, qui permet de détecter des dilatations des bronches (DDB) de calibre modéré grâce aux différentes reconstructions.

Cliniquement, les patients présentent fréquemment une bronchorrhée purulente au long court, à recrudescence hivernale et classiquement positionnelle. Les bronchectasies peuvent se révéler par une hémoptysie d'abondance variable dont elles sont la cause la plus fréquente. Cependant, aucun signe clinique n'est pathognomonique d'une dilatation de bronches et 6 à 20 % des patients restent asymptomatiques. Les différentes maladies à l'origine des dilatations des bronches (tableau 7-1) ne peuvent pas être reconnues à partir de la description TDM du type et de la distribution des bronchectasies [18, 72].

Technique d'exploration

Le rôle de l'imagerie chez un patient suspect de dilatation des bronches est d'affirmer le diagnostic, d'évaluer l'extension des lésions, de rechercher les lésions associées et d'écarter d'autres pathologies associées. La radiographie thoracique est pratiquement toujours anormale, mais elle est rarement pathognomonique sauf chez des patients présentant des dilatations des bronches kystiques marquées [43]. L'avènement de la TDM-HR puis de la TDM-HRV a bouleversé la prise en charge diagnostique des patients et a totalement remplacé la bronchographie. Actuellement, le protocole d'acquisition repose sur des coupes inférieures ou égales à 1 mm chevauchées à la reconstruction, acquises sans injection de contraste en fin d'inspiration forcée. Hill et al. [52] ont montré, à partir des données acquises dans une population de 53 patients suspects de dilatation des bronches explorés par TDM (16 barrettes) dont les images ont été reconstruites soit en coupes de 1 mm d'épaisseur séparées de 10 mm (mode HR), soit en mode volumique (HRV) de 1 mm, que la confiance dans le diagnostic était augmentée de 32 % dans le groupe HRV par rapport au goupe HR. Une autre étude prospective [26] montrait que le mode HRV était significativement supérieur au mode HR pour montrer la présence et l'extension des dilatations des bronches. Une acquisition expiratoire complémentaire en mode très basse dose d'irradiation est fréquemment réalisée et permet de démasquer un piégeage expiratoire souvent associé aux dilatations des bronches [49].

La TDM-HRV améliore les performances de la TDM-HR au prix d'une irradiation supérieure qui doit être contenue grâce à l'utilisation de constantes basses doses. Les indications du mode volumique sont à peser, particulièrement chez les patients jeunes et subissant des scanners répétés (patients atteints de mucoviscidose en particulier). Des images tridimensionnelles de type bronchographie virtuelle peuvent être générées et celles-ci permettent d'augmenter la confiance diagnostique des lecteurs pour faire le diagnostic de dilatation de bronche cylindrique modérée et/ou le diagnostic différentiel entre dilatation de bronche kystique et kyste parenchymateux pulmonaire [9].

La dilatation du calibre bronchique, avec éventuellement un épaississement pariétal bronchique, est le signe cardinal de dilatation des bronches. La fenêtre de visualisation joue un rôle important sur l'appréciation de l'épaisseur de la paroi

Tableau 7-1
Étiologie des dilatations de bronches.
Source : adapté d'après McGuinness et Naidich [72].

Postinfection	Infections bactérienne, virale ou tuberculeuse Syndrome de MacLeod Syndrome rhinobronchique
Anomalie de la clairance mucociliaire	Mucoviscidose Maladie des cils immobiles
Anomalies congénitales	Syndrome de Mounier-Kuhn Syndrome de Williams Campbell Séquestration bronchopulmonaire
Déficit immunitaire	Infection VIH Hypogammaglobulinémie
Obstruction bronchique	Corps étranger Cancer Broncholithiase Compression ganglionnaire Sténose bronchique
Maladie héréditaire	Mucoviscidose Déficit en alpha-1-antitrypsine
Allergie	Aspergillose bronchopulmonaire allergique
Inhalation et aspiration	Ammoniaque Aspiration gastrique
Post-greffe	Rejet chronique Réaction du greffon contre l'hôte
Maladie du collagène	Maladie de Marfan Polyarthrite rhumatoïde Pelvispondylite inflammatoire Maladie de Sjögren Maladies inflammatoires du tube digestif Polychondrite atrophiante
Fibrose pulmonaire	Fibrose pulmonaire Poumon radique
Autres causes	Asthme Sarcoïdose Syndrome des ongles jaunes

bronchique et du calibre bronchique. Ainsi, Bankier et al. [6] ont montré sur des corrélations entre coupes TDM-HR et poumons insufflés-fixés que l'épaisseur de la paroi bronchique doit être évaluée sur des coupes visualisées avec un centre de fenêtre compris entre – 250 et – 700 UH et une largeur de fenêtre comprise entre 1 000 et 1 400 UH.

Diagnostic des bronchectasies

L'aspect sémiologique en TDM est fonction de la morphologie des dilatations des bronches, en accord avec la classification de Reid, et de l'orientation des bronches par rapport à l'axe de la coupe [83].

Par définition, la dilatation de la lumière bronchique est la condition obligatoire pour diagnostiquer une dilatation des bronches. Cependant, les mesures normales absolues des diamètres des différentes générations bronchiques ne sont pas disponibles. Le diagnostic de dilatation des bronches repose sur trois signes TDM ; il est retenu lorsque le diamètre interne des bronches est supérieur à celui de l'artère pulmonaire homologue (B/A > 1) [59] ; lorsque les bronches sont visibles dans le centimètre de parenchyme pulmonaire sous-pleural ; et lorsque leur diamètre ne se réduit pas en distalité (fig. 7-9). Ces trois signes peuvent être présents simultanément, ce qui renforce la confiance diagnostique. La comparaison du diamètre de la bronche et de l'artère pulmonaire homologue doit être nuancée :

- du fait de l'obliquité des axes bronchiques et artériels par rapport au plan de coupe, seul le *petit* diamètre de l'artère et de la bronche homologue doit être retenu ;
- une oligémie localisée peut entraîner une diminution du calibre de l'artère pulmonaire homologue à la bronche, conduisant à diagnostiquer faussement des dilatations de bronche par surestimation du calibre bronchique ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire, les shunts gauche-droite et l'insuffisance cardiaque peuvent entraîner une augmentation de calibre des branches de l'artère pulmonaire, celle-ci pouvant masquer une dilatation des bronches modérée ;
- le diamètre interne des bronches est discrètement supérieur à celui de l'artère pulmonaire homologue dans certaines conditions physiologiques, en particulier liées au vieillissement [70] et au fait de vivre en haute altitude.

Ainsi, la démonstration d'une dilatation isolée et limitée d'une bronche par rapport à l'artère voisine, sans épaississe-

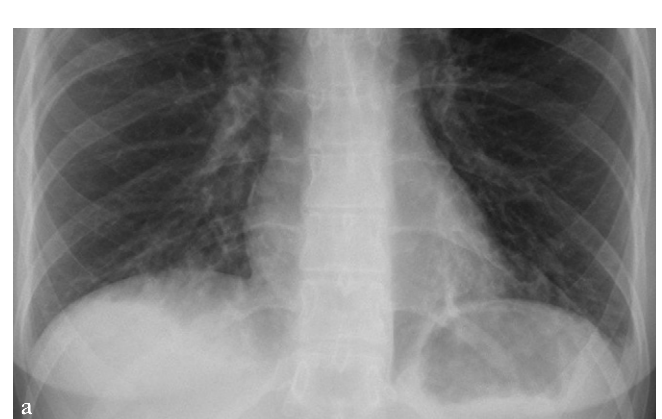


Fig. 7-9 Patiente de 36 ans présentant des dilatations de bronche postinfectieuses depuis l'enfance ainsi que des épisodes de pneumopathie récurrente.
(a) Radiographie thoracique de face montrant une accentuation de l'épaisseur des parois bronchiques dans les deux bases. **(b)** Coupe axiale transverse oblique dans le plan de la bronche lingulaire illustrant l'absence de réduction de calibre bronchique vers la périphérie et la terminaison de cette dilatation de bronche lingulaire par des DDB kystiques. **(c)** Reconstruction coronale oblique du lobe inférieur droit démontrant le caractère kystique de ces bronchectasies.

ment de la paroi bronchique n'indique pas systématiquement une dilatation des bronches [68].

Aspects sémiologiques

Lorsque le plan de coupe ou de reformation est parallèle à l'axe de la bronche, les dilatations des bronches cylindriques apparaissent sous la forme d'images en rail dont les parois restent parallèles et dont la lumière modérément dilatée reste visible dans le centimètre sous-pleural du poumon (fig. 7-10) [95]. Lorsque la bronche est oblique ou perpendiculaire au plan de coupe, l'aspect réalisé est celui d'une clarté localisée à parois plus ou moins épaisses dont le diamètre interne est supérieur à celui de l'artère pulmonaire homologue, prise pour référence (signe de la bague à chaton).

Lorsque le plan de coupe est parallèle au plan des bronches, le diagnostic de *dilatation des bronches variqueuses* est porté devant l'aspect monoliforme associant dilatation et rétrécissement de la lumière bronchique. Lorsque le plan de coupe est oblique ou perpendiculaire à l'axe de la bronche, l'aspect TDM est voisin de celui réalisé dans une dilatation de bronches cylindrique ou kystique.

Les *dilatations des bronches kystiques* se présentent en TDM comme des cavités à parois plus ou moins épaisses contenant éventuellement un niveau hydroaérique ou du liquide (fig. 7-11). Leur topographie est évocatrice lorsqu'elles sont regroupées en amas paramédiastinal. Le diagnostic peut être difficile en l'absence de niveaux hydroaériques ou lorsque la topographie est atypique. Elle peut alors faire discuter les diagnostics de maladie kystique pulmonaire (histiocytose X, lymphangioléiomyomatose, fibrose pulmonaire à larges nids d'abeilles). Les reconstructions dans l'axe des bronches permettent de rectifier le diagnostic.

L'épaississement de la paroi bronchique est dû à une fibrose péribronchique (fig. 7-12). Ce signe est d'interprétation difficile en raison de la variation d'épaisseur de la paroi bronchique en fonction du fenêtrage. La présence de bronches normales permet de définir l'épaississement bronchique lorsque l'épaisseur de la paroi est au moins le double de l'épaisseur normale [96]. Il est rarement associé aux dilatations des bronches et n'est pas spécifique. L'acquisition volumique et l'utilisation de traitement d'images spécifique [9] permettent de quantifier et de suivre dans le temps l'évolution de cet épaississement des parois bronchiques.

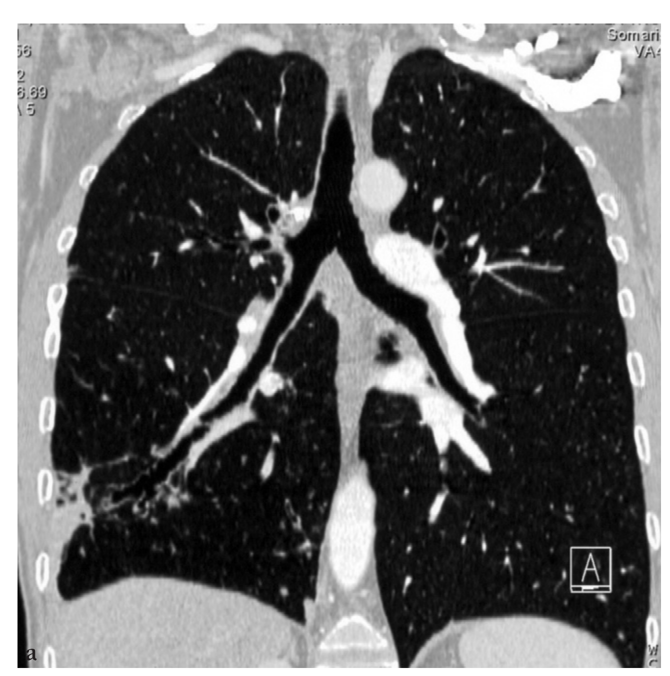


Fig. 7-10 Patiente de 46 ans, tabagique, présentant une hémoptysie de faible abondance depuis 4 jours. La fibroscopie bronchique réalisée en urgence montre un saignement en provenance du lobe inférieur droit mais ne montre pas l'étiologie de cette hémoptysie. Exploration par TDM-HRV avec injection de produit de contraste et reformations multiplanaires.
(a) Reformation frontale oblique passant par le grand axe de la bronche lobaire inférieure droite montrant une dilatation de bronche cylindrique de la bronche B8 droite dont l'extrémité se termine en cul-de-sac au contact d'un foyer de condensation parenchymateuse hétérogène. **(b)** Reconstruction oblique dans l'axe de la bronche révélant l'absence de réduction de calibre bronchique en distalité ainsi que la visibilité des bronches dans le centimètre de poumon sous-pleural. **(c)** Une augmentation de calibre de l'artère bronchique droite en rapport avec la dilatation de bronche est visible sur cette reformation MIP médiastinale.

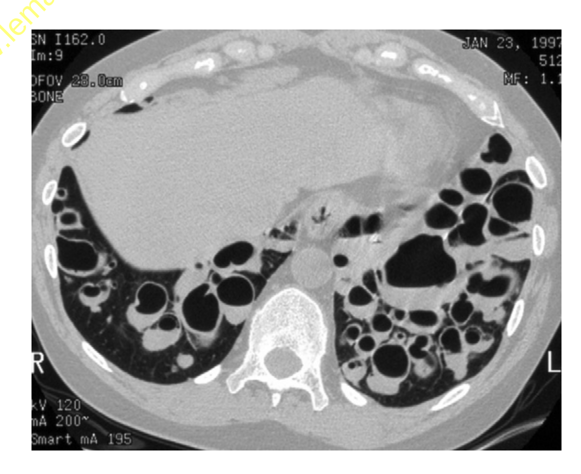


Fig. 7-11 Aspect de dilatation des bronches kystiques contenant pour la plupart des niveaux hydroaériques en rapport avec un épisode de surinfection.

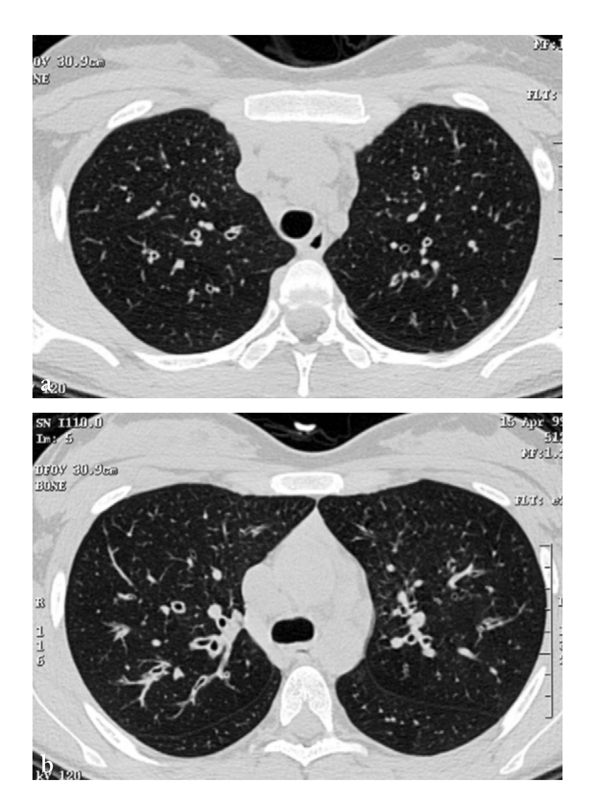


Fig. 7-12 Dilatation des bronches des lobes supérieurs chez une patiente de 17 ans atteinte de mucoviscidose.
(**a,b**) Dilatation des bronches dont le calibre est modéré associée à un épaississement marqué des parois bronchiques prédominant dans les lobes supérieurs.

Les anomalies associées aux dilatations des bronches incluent des anomalies bronchiques avec l'épaississement de leur paroi, des impactions mucoïdes ; des altérations bronchiolaires en rapport avec une bronchiolite cellulaire (opacités micronodulaires centrolobulaires branchées formant d'arbres en bourgeons) et/ou une bronchiolite constrictive (poumon en mosaïque et piégeage expiratoire) (fig. 7-13), des anomalies parenchymateuses avec des lésions d'emphysème, des condensations et rétraction par collapsus cicatriciel, et une majoration de la circulation systémique bronchique [41].

Le diagnostic différentiel des dilatations des bronches s'est réduit du fait de l'utilisation en routine de la TDM HRV, qui réduit les artéfacts respiratoires et cardiaques, offre des coupes jointives pouvant être reconstruites dans l'axe des bronches en cas de doute. Les images kystiques étendues telles que celle rencontrées dans l'histiocytose langerhansienne évoluée peuvent faire discuter des bronches dilatées mais les reconstructions multiplanaires permettent de monter l'absence de continuité entre les bronches et les kystes.

Situations cliniques particulières

Différentes situations cliniques associées à des dilatations des bronches doivent être soulignées.

L'association de dilatation des bronches cylindriques modérées et d'opacités micronodulaires centrolobulaires formant des images d'arbres en bourgeons, prédominant au lobe moyen et à la lingula, chez des patientes âgées non immunodéprimées, fait évoquer une mycobactériose atypique [103, 107].

L'aspergillose bronchopulmonaire allergique survient chez des patients asthmatiques sensibilisés à *Aspergillus*. L'aspect des dilatations des bronches est particulier, associant dilatations des bronches cylindriques ou variqueuses de localisation proximale, impactions mucoïdes, atélectasies distales et foyers de condensation parenchymateuse [87]. La densité des impactions mucoïdes est élevée dans 28 % des cas et serait le seul signe caractéristique de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (fig. 7-14) [66].

La dyskinésie ciliaire primitive ou maladie des cils immobiles est liée à une anomalie génétiquement transmise de la structure des cils, réduisant la clairance mucociliaire. Les bronchectasies se développent progressivement et atteignent le plus souvent le lobe moyen, la lingula et les lobes inférieurs. Elle est associée dans 50 % des cas à un *situs inversus* et à une sinusite chronique (syndrome de Kartagener). Les dilatations de bronches ont une extension et une sévérité variables ; elles s'accompagnent de leur cortège d'impactions mucoïdes, de bronchiolite cellulaire apparaissant sous la forme d'opacités centrolobulaires formant des arbres en bourgeons, et de piégeage expiratoire [57].

Les dilatations des bronches de la mucoviscidose sont d'extension panlobaire, le plus souvent proximales et supérieures, associées à un épaississement pariétal et à des impactions mucoïdes dans près de 50 % des cas [50]. Elles s'accompagnent d'un retentissement bronchiolaire avec aspect en mosaïque dans près de 70 % des cas [105] (fig. 7-15). L'association à une aspergillose bronchopulmonaire allergique est fréquente. L'IRM connaît des développements dans cette pathologie du fait de son caractère non irradiant [27].

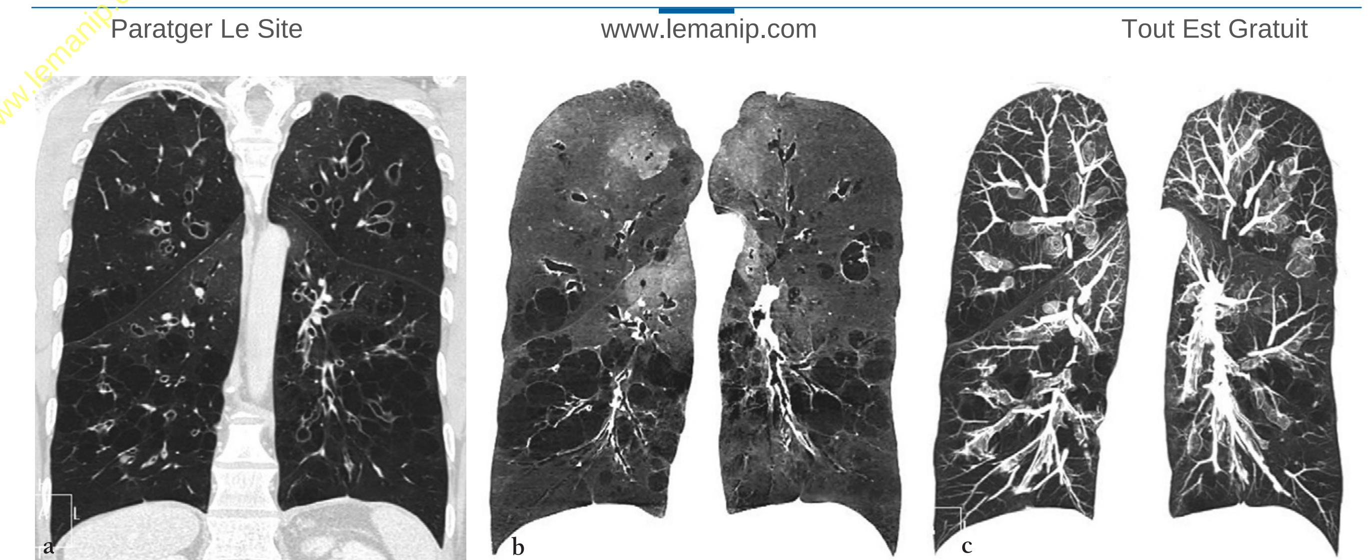


Fig. 7-13 Dilatation de bronche bilatérale sévère chez un homme âgé de 40 ans, insuffisant respiratoire chronique. Ces dilatations de bronche font suite à une infection virale de l'enfance. Rôle des reformations MIP et minIP.
(a) Reconstruction frontale fine : dilatation des bronches cylindriques et kystiques bilatérales compliquées de lésions emphysémateuses des lobes inférieurs. (**b**) Reconstruction minIP dans le plan frontal au même niveau de coupe montrant l'asymétrie de densité du parenchyme pulmonaire, raréfié dans les bases et siège de verre dépoli par redistribution vasculaire dans les segments apicaux des lobes inférieurs et les segments apicaux des lobes supérieurs. (**c**) Reconstruction MIP par le même niveau illustrant les variations de calibre des vaisseaux en fonction des régions du poumon : augmentation de calibre de l'ensemble des vaisseaux dans les zones sièges de verre dépoli traduisant la redistribution vasculaire et le recrutement des vaisseaux apicaux alors que ces vaisseaux sont de nombre et de calibre diminués dans les régions de destruction pulmonaire des bases.

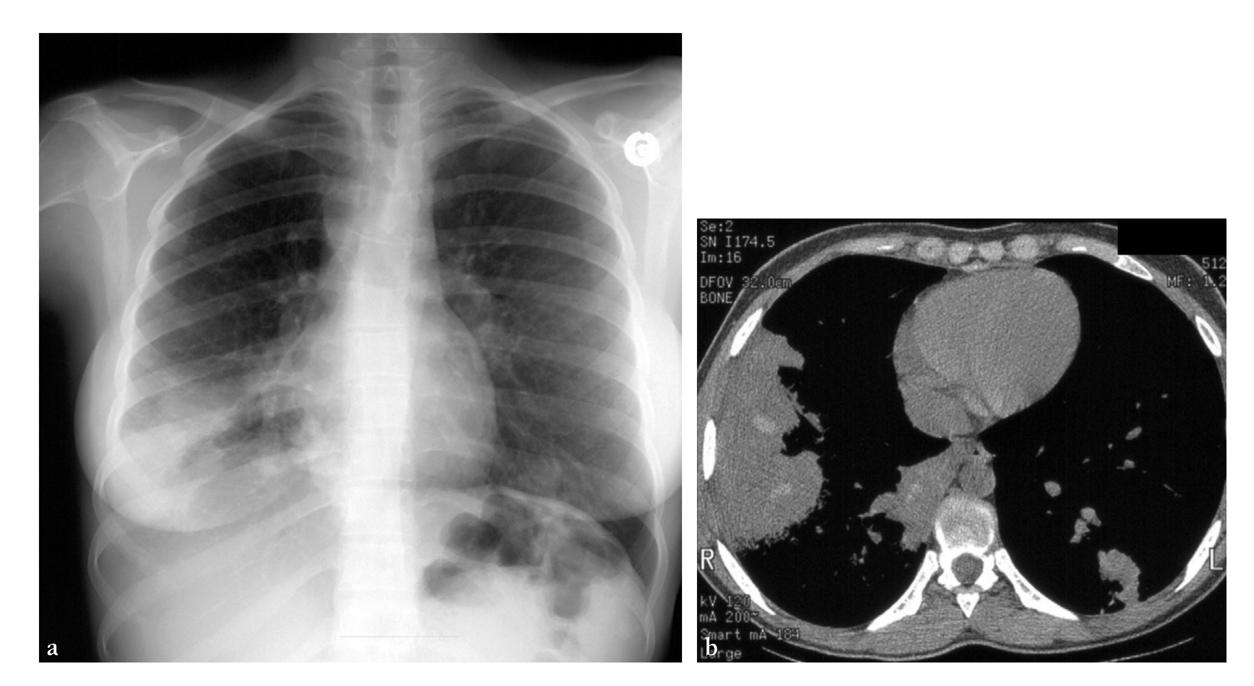
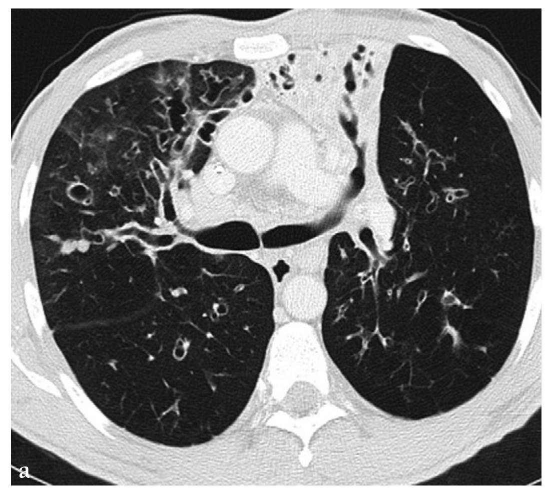
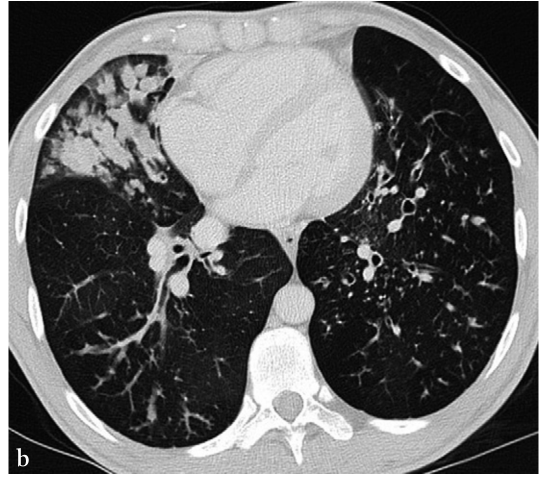


Fig. 7-14 Aspergillose bronchopulmonaire allergique chez une patiente de 25 ans aux antécédents d'asthme allergique sévère.
(a) Le cliché thoracique révèle un foyer de condensation alvéolaire de la base droite. (**b**) Coupe TDM passant par la base droite montrant la bilatéralité des foyers de condensation alvéolaires ainsi que la présence d'un bronchogramme dense au sein de la condensation du lobe inférieur droit très évocateur d'aspergillose bronchopulmonaire allergique.

Certains patients infectés par le VIH au stade de SIDA vont développer une forme rapidement évolutive de dilatation des bronches, dont la genèse est multifactorielle et fait intervenir des infections répétées à germes banals, à mycobactéries, fongiques, et une action directe du VIH sur l'immunité pulmonaire [71]. La TDM-HR montre alors des dilatations des bronches affectant particulièrement les lobes inférieurs, souvent associées à des signes de bronchiolite cellulaire.





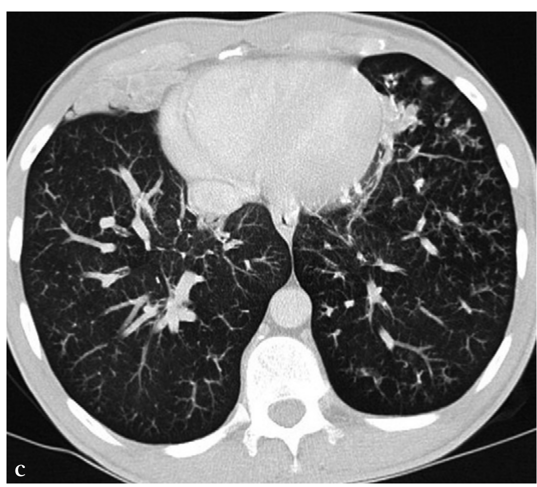


Fig. 7-15 Homme de 31 ans, exploré avant greffe pulmonaire suite à une insuffisance respiratoire chronique lié à une mucoviscidose.
(**a**) Coupe axiale transverse passant par la bifurcation trachéale révélant plusieurs anomalies bronchiques : des dilatations de bronches kystiques du segment ventral du lobe supérieur droit, une atélectasie cicatricielle par polysténose distale du culmen, une raréfaction vasculaire du lobe inférieur gauche. (**b**) Coupe axiale transverse passant par le lobe moyen montrant des impactions mucoïdes en doigts de gant, intéressant toutes les bronches de ce lobe, et des opacités micronodulaires centrolobulaires des deux lobes inférieurs témoignant d'une bronchiolite cellulaire. (**c**) Reconstructions MIP de 7 mm d'épaisseur passant par le lobe inférieur gauche révélant des images de bronchiolite cellulaire formant des arbres en bourgeons du lobe inférieur gauche.

Asthme

L'inflammation chronique liée à l'asthme est responsable du remodelage des voies aériennes. Les voies aériennes de moyen et gros calibres des patients asthmatiques ont été largement explorées en TDM ; les remaniements classiques liés à l'asthme incluent l'épaississement des parois bronchiques, le rétrécissement des lumières bronchiques, les impactions mucoïdes, les dilatations de bronches, le poumon en mosaïque et le piégeage expiratoire. Ces lésions sont plus fréquentes en cas d'asthme grave [45]. Les indications cliniques habituellement retenues sont la recherche de dilatations des bronches proximales et apicales pouvant orienter vers une aspergillose bronchopulmonaire allergique, la recherche d'emphysème chez les asthmatiques fumeurs et l'exclusion d'un diagnostic différentiel tel que l'alvéolite allergique extrinsèque [43].

Dans une étude comparant des sujets asthmatiques à des témoins, Park et al. [89] ont montré que l'épaisseur de la paroi bronchique est significativement supérieure chez les asthmatiques par rapport aux sujets normaux et que l'épaississement de la paroi bronchique est corrélé avec le degré d'obstruction bronchique. La sévérité du piégeage expiratoire est corrélée à la gravité de l'asthme, mais la TDM-HR est de peu d'utilité pour différencier les témoins des patients ayant une obstruction bronchique modérée. Cinquante pour cent des asthmatiques présentent un piégeage expiratoire anormal [89]. Les dilatations des bronches modérées cylindriques sont souvent identifiées chez les asthmatiques anciens.

La TDM-HR est un moyen d'investigation privilégié de la taille des bronches, de l'épaisseur de la paroi bronchique et du piégeage expiratoire. Ainsi, la TDM peut envisager de devenir une technique d'investigation *in vivo* de l'inflammation et du remodelage bronchique ainsi que de la réactivité bronchique sous traitement lors d'épreuves pharmacodynamiques de bronchoconstriction [86] ou de bronchodilatation [9].

La broncholithiase est une affection rare caractérisée par la présence de matériel calcique dans la paroi ou la lumière de l'arbre trachéobronchique (fig. 7-16), à l'origine d'une symptomatologie variée dont les manifestations les plus fréquentes sont les pneumopathies récidivantes, les troubles de ventilation, l'hémoptysie et la découverte systématique d'une sténose d'aspect tumoral en endoscopie. La présentation en fibroscopie est souvent déroutante ; la TDM permet de rectifier le diagnostic en mettant en évidence le broncholithe [32].

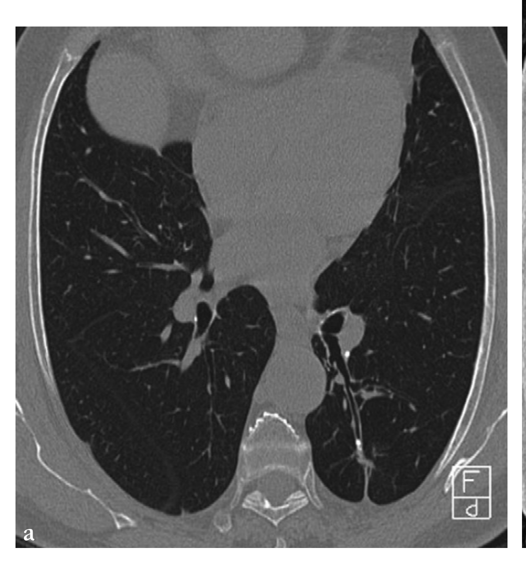


Fig. 7-16 **Patient âgé de 58 ans ayant présenté une hémoptysie de faible abondance en rapport avec une broncholithiase.**
(a) Coupe TDM axiale oblique révélant la présence d'une calcification au sein de la bronche apicale du lobe inférieur gauche témoignant de la présence d'une broncholithiase et associée à un trouble de ventilation linéaire d'aval raccordé à la plèvre. (**b**) Reconstruction sagittale passant par la bronche apicale du lobe inférieur gauche montrant une dilatation de bronche se terminant par la broncholithiase, les troubles de ventilation périphériques et illustrant la présence de ganglions post-tuberculeux du hile.

Hémoptysie

Ce symptôme inquiétant est relativement fréquent et nécessite une prise en charge diagnostique d'autant plus efficace et rapide que l'hémoptysie est menaçante. Dilatation des bronches (fig. 7-17), cancer bronchique et tuberculose en sont les causes les plus fréquentes, bien qu'aucune étiologie ne soit retrouvée dans près de 50 % des cas [78]. Les buts de l'imagerie sont de localiser le siège de l'hémoptysie, d'identifier sa cause, de cartographier l'arbre vasculaire et éventuellement de la traiter [17].

Les techniques à la disposition du radiologue sont le cliché thoracique standard, la TDM, et l'angiographie bronchique et pulmonaire. Les places respectives de la TDM et de la fibroscopie ont fait l'objet de nombreuses études rétrospectives [53, 54, 98]. La TDM-HRV injectée a pour avantage d'être non invasive, de ne pas être gênée par le sang présent dans la trachée et les bronches, de démasquer les tumeurs

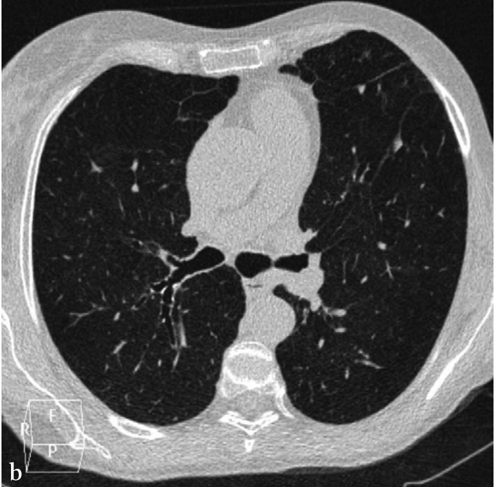


Fig. 7-17 **Patiente âgée de 69 ans, épisode d'hémoptysie actif.**
(a) Scanner réalisé avec injection de produit de contraste passant par la bifurcation trachéale révélant un comblement alvéolaire hétérogène du segment dorsal du lobe supérieur droit, associé à un comblement par un caillot de cette bronche, débordant dans la bronche lobaire supérieure droite. (**b**) Image scanographique passant par le même niveau sans injection de produit de contraste 2 mois après l'épisode précédent : dilatation de la bronche dorsale du lobe supérieur droit.

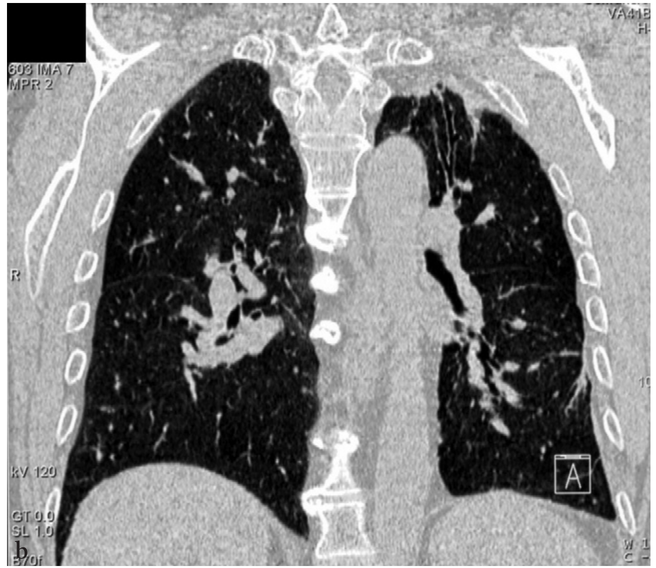
proximales, de visualiser les dilatations des bronches, d'offrir une angiographie pulmonaire et une cartographie de la circulation bronchique utile à la planification d'une embolisation bronchique [58, 98].

Le protocole de prise en charge diagnostique optimal reste discuté. De nombreux travaux montrent la supériorité de la TDM sur la fibroscopie pour visualiser le site de l'hémoptysie et identifier sa cause. Dans une série incluant 80 patients présentant une hémoptysie importante ou sévère, Revel et al. [98] ont montré que le site de l'hémoptysie était révélé par la radiographie thoracique dans 46 % des cas, la TDM dans 70 % et la fibroscopie dans 73 %, alors que la cause du saignement était démontrée respectivement dans 35, 77 et 8 % des cas, amenant à recommander la TDM comme seul examen à réaliser en présence d'une hémoptysie importante avant embolisation (fig. 7-18). D'autres auteurs recommandent d'associer TDM et fibroscopie [53] pour identifier la cause de l'hémoptysie, l'association des deux examens la montrant dans 93 % des cas alors que la fibroscopie seule ne la montre que dans 42 % et la TDM seule dans 67 %. Khalil et al. [58] ont mis en évidence dans une étude rétrospective comparative incluant 400 patients présentant une hémoptysie traitée par embolisation, dont 200 ont été explorés par angio-TDM première et 200 par aortographie, que la TDM injectée a un impact positif significatif sur la réduction des échecs de cathétérisme chez les patients de plus de 70 ans, sur le nombre des vaso-occlusions artérielles pulmonaires et sur la réduction des résections chirurgicales en urgence.

MALADIES DES PETITES VOIES AÉRIENNES/BRONCHIOLITES

Les bronchiolites se traduisent par une inflammation et/ou une fibrose non spécifique des bronchioles respiratoires et membraneuses pouvant également intéresser les alvéoles voisines. De nombreuses classifications ont été proposées en fonction de critères cliniques, fonctionnels ou histopathologiques, mais aucune de ces classifications n'est universellement acceptée [24]. Les étiologies des bronchiolites sont très nombreuses, pouvant être classées en infectieuses, immunologiques, congénitales néoplasiques ou autres. La TDM-HR joue un rôle prédominant pour le diagnostic des maladies des petites voies aériennes [10, 24, 46, 55, 79], en l'absence de présentation clinique, fonctionnelle ou radiographique typique.

La sémiologie TDM des atteintes bronchiolaires est fondée sur deux catégories de signes : directs et indirects. Les signes



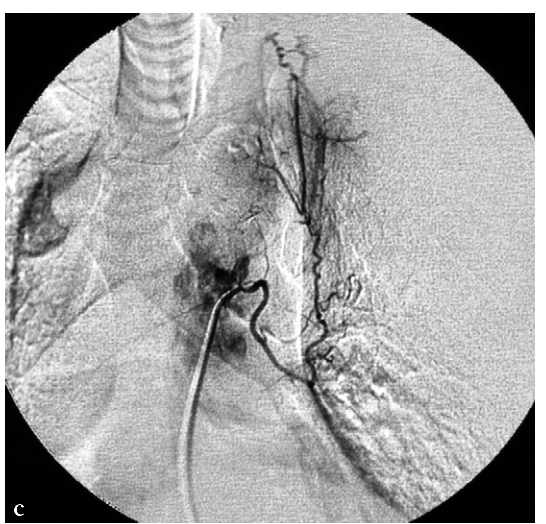


Fig. 7-18 **Bilan d'une hémoptysie de moyenne abondance chez un patient de 65 ans aux antécédents de tuberculose. La fibroscopie bronchique réalisée en urgence révèle un saignement en provenance de la bronche lobaire supérieure gauche sans anomalie macroscopique bronchique.**
(**a**) Coupe TDM axiale transverse passant par le lobe supérieur gauche révélant un foyer de verre dépoli du segment apical du culmen, adossé à la surface pleurale, siège d'une calcification linéaire séquellaire. Au sein de ce foyer apparaissent des bronches à paroi modérément épaissie. (**b**) Reconstruction frontale à partir d'une acquisition TDM-HRV confirmant la présence d'une dilatation de bronche cylindrique localisée du segment apical du culmen venant au contact d'un épaississement pleural. (**c**) Artériographie bronchique sélective gauche authentifiant l'hypervascularisation pariétale de cette dilatation de bronche associée à un shunt systémo-artériel pulmonaire localisé.

directs traduisent la visualisation anormale des bronchioles, sous forme d'opacités de petite taille de topographie centrolobulaire, épargnant de ce fait les régions sous-pleurales et de densité variable (fig. 7-19) [93] ; les signes indirects traduisent le retentissement de l'atteinte bronchiolaire d'amont, bronchique et/ou d'aval, parenchymateux sous forme de perturbation de l'aération pulmonaire décelable en inspiration (poumon en mosaïque) ou en expiration (piégeage expiratoire) (fig. 7-20) (tableau 7-2) [30, 39]. La connaissance de l'architecture du lobule pulmonaire, présentée au Chapitre 2, est indispensable à la compréhension de la sémiologie TDM des bronchiolites. La répartition des images élémentaires évocatrices de bronchiolite doit être notée : focalisée ou diffuse Trois entités TDM principales sont actuellement isolées : les bronchiolites cellulaire, constrictive et proliférative. Elles recouvrent les multiples entités décrites par les anatomopathologistes (tableau 7-3).

Technique d'exploration

L'exploration TDM doit inclure plusieurs étapes d'acquisition et de reconstruction :

- la TDM-HRV est acquise en inspiration profonde, sans opacification, sur l'ensemble du thorax ; la visualisation se fait avec des fenêtres pulmonaires conventionnelles [– 400, 1 500 UH], mais l'emphysème ou l'aspect en mosaïque sont mieux visualisés avec une fenêtre plus serrée [– 700, 1 000 UH] ;
- la réalisation de coupes TDM-HRV en expiration forcée maximale basse dose d'irradiation (produit dose longueur < 60 mGy.cm) est indispensable, en dehors du contexte de pneumonie organisée ; le but est de rechercher un piégeage expiratoire, qu'il existe ou non des modifications perceptibles sur les coupes en inspiration profonde (*voir* fig. 7-20) [4] ;
- les reconstructions volumiques sur des piles de 4 à 8 coupes millimétriques avec algorithme MIP (*maximum intensity projection*) sont utiles pour rechercher et situer par rapport aux limites du lobule pulmonaire secondaire une micronodulation discrète (*voir* fig. 7-19), alors que l'algorithme minIP (*minimum intensity projection*) en inspiration ou en expiration forcée sensibilise la détection d'une image en mosaïque (*voir* fig. 7-13) [11].

L'opacification par voie intraveineuse n'est pas recommandée lorsque la sémiologie de bronchiolite est typique ; elle est indispensable au diagnostic différentiel en présence d'un aspect en mosaïque sans piégeage expiratoire, afin de rechercher une thrombose chronique de l'artère pulmonaire ou toute autre pathologie susceptible d'entraîner des variations

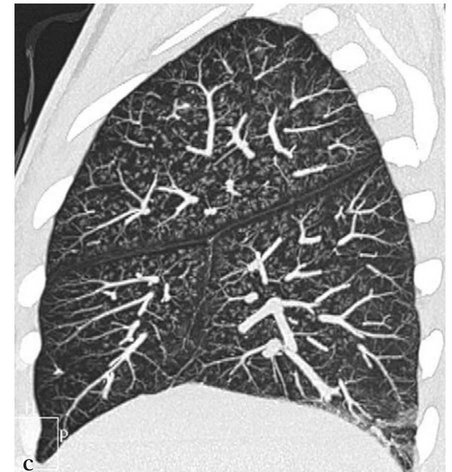
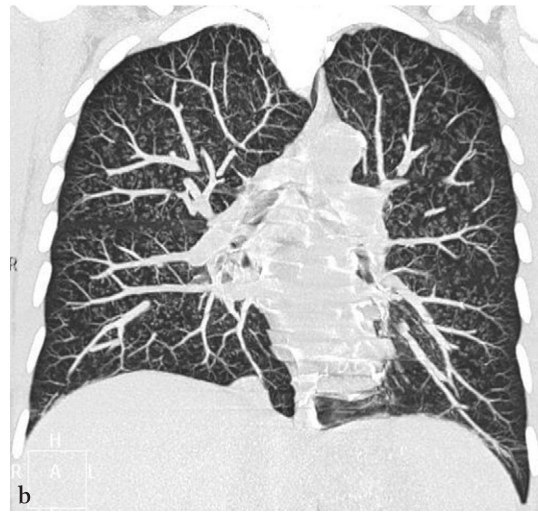



Fig. 7-19 Patiente âgée de 40 ans, hospitalisée pour dyspnée aiguë fébrile dans un contexte de chimiothérapie pour leucémie aiguë lymphoblastique.
(**a**) Coupe axiale transverse passant par la bifurcation trachéale révélant une micronodulation pulmonaire bilatérale. (**b**) Reconstruction coronale mode MIP illustrant l'infiltration micronodulaire de topographie centrolobulaire, branchée, formant des images d'arbre en bourgeons et respectant les régions sous-pleurales. (**c**) Reconstruction sagittale MIP illustrant le respect des régions sous les scissures confirmant le caractère centrolobulaire de la micronodulation en rapport avec une bronchiolite infectieuse.

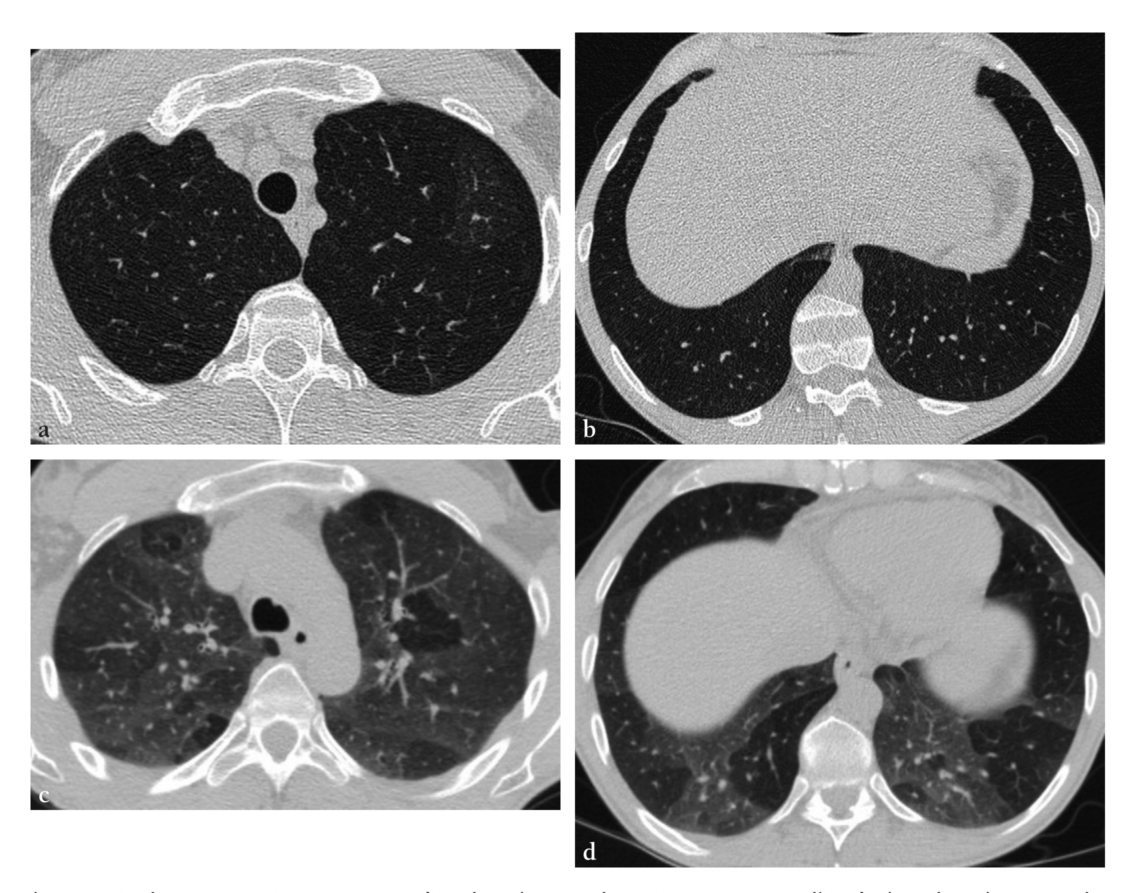


Fig. 7-20 Patiente âgée de 40 ans présentant une sclérodermie, une dyspnée et une toux d'évolution chronique. Syndrome obstructif franc non réversible. Bronchiolite constrictive.
(a,b) Coupe axiale transverse en inspiration profonde. **(c,d)** Coupe axiale transverse en fin d'expiration profonde, montrant un piégeage expiratoire hétérogène intéressant plusieurs territoires lobulaires compatibles avec une bronchiolite constrictive liée à la sclérodermie.

Tableau 7-2
Résumé des signes TDM-HR rencontrés dans les différentes bronchiolites.

Signes directs	Signes indirects
Étiologie	**Étiologie**
Sécrétions bronchiolaires Épaississement des parois bronchiolaires Inflammation péribronchiolaire	Obstruction des bronchioles
Présentation TDM	**Présentation TDM**
Micronodulation centrolobulaire isolée Micronodulation centrolobulaire branchée formant des arbres en bourgeons Bronchiolectasies (bronchioles dilatées et à parois épaissies, d'aspect tubulaire, en anneau ou branchées)	Poumon en mosaïque inspiratoire Piégeage expiratoire Distension pulmonaire

de densité et de calibre vasculaire d'un territoire à l'autre des poumons (hypertension artérielle pulmonaire primitive, maladie veino-occlusive pulmonaire).

Bronchiolite cellulaire

Le tableau TDM de bronchiolite cellulaire associe un exsudat inflammatoire endoluminal, parfois purulent, et une infiltration péribronchiolaire par des cellules inflammatoires, d'évolution aiguë ou subaiguë. Les causes en sont variées et incluent :

- les bronchiolites aiguës infectieuses (virales et bactériennes – fig. 7-21 –, mycoplasme, aspergillose invasive, *Mycobacterium tuberculosis* – fig. 7-22 –, *mycobactéries atypiques*) ;
- les bronchiolites des bronchopathies chroniques (asthme, dilatation des bronches, mucoviscidose) ;
- la bronchiolite d'inhalation (fausses routes, fistule aérodigestive) ;
- les bronchiolites inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, connectivite).

On peut ajouter la bronchiolite survenant après greffe, la bronchiolite du tabagique (fig. 7-23) et la bronchiolite

Tableau 7-3
Corrélation entre les tableaux TDM de bronchiolite et les formes anatomopathologiques.

Tableau TDM	Sémiologie TDM	Corrélation anatomopathologique
Bronchiolite cellulaire	Micronodules centrolubulaires branchés – arbre en bourgeons	Bronchiolite infectieuse Bronchiolite d'aspiration Bronchiolite folliculaire Panbronchiolite diffuse Déficit immunitaire acquis
Bronchiolite proliférative	Micronodules centrolobulaires flous de faible densité	Bronchiolite respiratoire Pneumopathie d'hypersensibilité
Bronchiolite constrictive	Poumon en mosaïque Piégeage expiratoire	Bronchiolite liée à l'inhalation de gaz/fumées toxiques Bronchiolite liée à l'inhalation de poussières Bronchiolite post-transplantation Bronchiolite oblitérante des connectivites Syndrome de MacLeod (bronchiolite postinfectieuse)

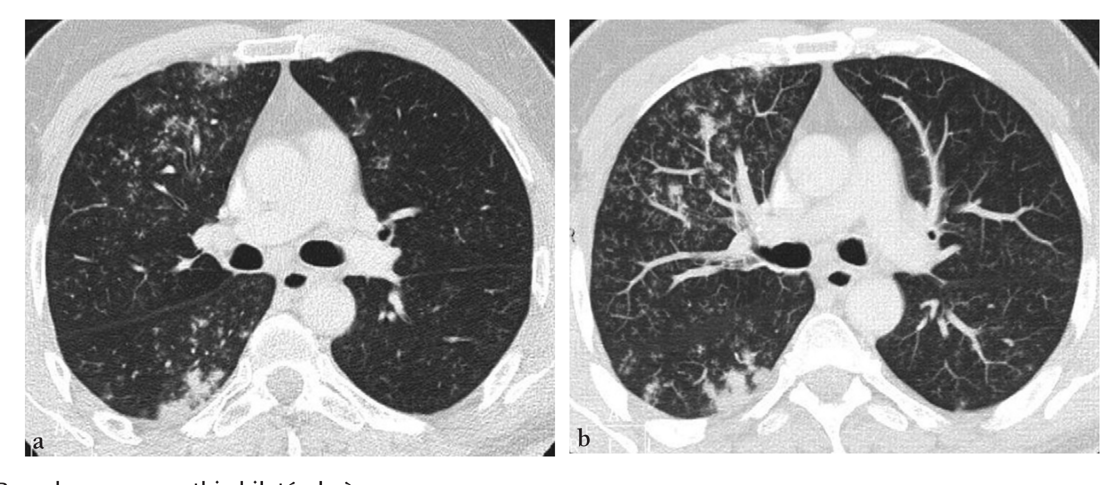
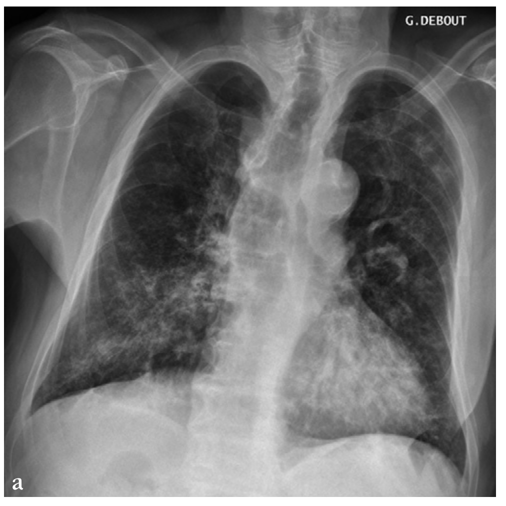


Fig. 7-21 **Bronchopneumopathie bilatérale à pneumocoques.**
(**a**) Coupe axiale transverse passant par la carène montrant une infiltration pulmonaire bilatérale associant une micronodulation de contours nets bien visibles dans le lobe supérieur droit, des foyers de condensation alvéolaire confluant du segment apical du lobe inférieur droit et une micronodulation moins marquée des deux lobes pulmonaires gauches. (**b**) Reformation MIP révélant le caractère branché des opacités micronodulaires formant des arbres en bourgeons liés à la bronchopneumopathie à pneumocoques.

associée à l'alvéolite allergique extrinsèque (fig. 7-24). Dans les cas les moins graves, la bronchiolite cellulaire est une lésion réversible. En cas de bronchiolite cellulaire grave, l'évolution peut se faire soit vers la bronchiolite oblitérante constrictive (BOC), soit vers une bronchiolite oblitérante proliférative (BOP) qui peut elle-même régresser ou évoluer vers une bronchiolite oblitérante constrictive. Bronchiolite cellulaire évolutive, bronchiolite constrictive et bronchiolite proliférative peuvent se trouver associées chez un même patient.

Deux expressions TDM rendent compte d'une bronchiolite cellulaire : les micronodules branchés formant des arbres en bourgeons et les micronodules en verre dépoli non branchés.

L'expression TDM-HR est dominée par la présence de micronodules centrolobulaires et d'opacités linéaires branchées réalisant l'aspect d'arbre en bourgeons (*voir* fig. 7-19) [2, 85]. Les opacités élémentaires ont un diamètre de 1 à 2 mm, une densité élevée et des contours souvent flous en raison d'une infiltration alvéolaire péribronchiolaire associée. Elles se regroupent en amas de trois ou quatre au centre des lobules ; des effets de confluence créent des opacités élémentaires de plus grande dimension de type acinaire. Cette répartition centrolobulaire est plus facile à mettre en évidence à la périphérie des plages pulmonaires, là où les cloisons interlobulaires facilitent le repérage ; le dessin lobulaire est aussi mieux suggéré lorsque l'infiltration est abondante. Les reformations MIP en inspiration profonde révèlent mieux cet aspect ; il est aussi plus facile de préciser la répartition centrolobulaire en raison du respect d'une bande de parenchyme sous-pleural ou sous-scissural de quelques millimètres. La recherche d'un piégeage expiratoire doit être systématique ; le piégeage est cependant très inconstant, probablement en raison de l'oblitération des pores de Kohn qui accompagnent l'évolution d'une bronchiolite aiguë.



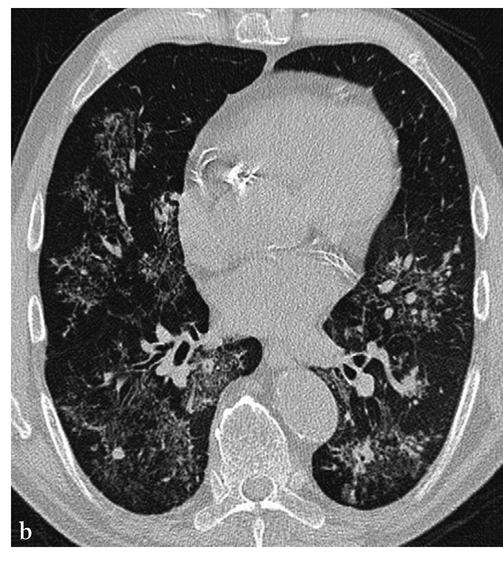


Fig. 7-22 Tuberculose pulmonaire chez un homme de 77 ans. **(a)** Cliché thoracique debout de face montrant des opacités alvéolaires bilatérales à prédominance bibasale et du sommet gauche. Absence de caverne. (**b**) Coupe axiale transverse montrant que l'infiltration pulmonaire est en rapport avec une micronodulation respectant les régions immédiatement sous la plèvre, formant des arbres en bourgeons. Noter le nodule excavé du lobe inférieur gauche. (**c**) Reconstruction MIP frontale confirmant l'infiltration micronodulaire bilatérale branchée témoignant d'une bronchiolite cellulaire. La recherche de BK est positive à l'examen direct.

Les infections constituent le diagnostic le plus fréquent de ce tableau TDM (tableau 7-4). Certains aspects peuvent être soulignés car ils ont une valeur étiologique.

Le tableau TDM associe une micronodulation centrolobulaire floue en verre dépoli sans arbre en bourgeons. Les diagnostics les plus probables sont différents des étiologies précédentes. Deux tableaux sont plus fréquents et très évocateurs.

L'association d'une micronodulation centrolobulaire floue en verre dépoli à des lésions d'emphysème centrolobulaire prédominant aux lobes supérieurs chez un tabagique est très évocatrice de bronchiolite respiratoire du tabagique (*voir* fig. 7-23) [51].

L'alvéolite allergique extrinsèque à une phase subaiguë [102] se caractérise par l'association de verre dépoli micronodulaire de topographie centrolobulaire, d'extension bilatérale aux deux poumons, à des îlots d'hyperclarté parenchymateuse, d'étendue lobulaire ou plurilobulaire majorés en expiration forcée (piégeage) (*voir* fig. 7-24) [48]. L'infiltration micronodulaire est composée d'éléments à contours flous et de siège centrolobulaire ; ces micronodules sont probablement le reflet des lésions bronchiolaires et péribronchiolaires. Elles surviennent fréquemment chez des sujets non fumeurs exposés à des allergènes (foin, fromages, plumes d'oiseau, etc.). Cependant, dans la plupart des cas, un diagnostic étiologique précis nécessite une confrontation étroite des données TDM avec les données de l'enquête pneumologique (interrogatoire, résultats du liquide de lavage broncho-alvéolaire, analyse microbiologique, etc.).

D'autres étiologies beaucoup plus rares sont responsables de ce tableau TDM. Citons la bronchiolite folliculaire rencontrée chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, de syndrome sec (syndrome de Sjögren) [13], d'infection par le VIH, l'exposition aux poussières métalliques, des infections virales, l'histiocytose langerhansienne pulmonaire (histiocytose X), l'adénocarcinome pulmonaire à forme pneumonique et diffusion lépidique.

Fig. 7-23 Bronchiolite respiratoire liée au tabac chez un patient tabagique de 42 ans.
(a) Coupe axiale transverse passant par les lobes supérieurs révélant des nodules centrolobulaires de contours mal limités, de faible densité, de topographie centrolobulaire. **(b)** Reconstruction MIP par le même niveau, confirmant le caractère centrolobulaire des micronodules. **(c)** Reconstruction frontale dont l'intérêt est de montrer la prédominance apicale des micronodules centrolobulaires qui sont associés à un épaississement des parois bronchiques.

Tableau 7-4
Bronchiolite cellulaire avec présentation TDM incluant des arbres en bourgeons : tableaux particuliers.

	Causes	TDM
Infection	Virale, bactérienne, mycobactérienne, parasitaire, fongique	Micronodules centrolobulaires Arbres en bourgeons Condensation alvéolaire Excavation
Congénitales/génétiques	Mucoviscidose, dyskinésie ciliaire, syndrome de Kartagener	Dilatation des bronches Épaississements bronchiques Micronodules centrolobulaires Arbres en bourgeons Condensation alvéolaire
Immunologique	Aspergillose bronchopulmonaire allergique	Dilatation des bronches (apicales) Épaississements bronchiques Impactions mucoïdes (denses) Micronodules centrolobulaires Arbres en bourgeons
Bronchiolite d'aspiration	Troubles de déglutition, cancer ORL, grand âge, alitement	Micronodules centrolobulaires Arbres en bourgeons Dilatation des bronches (basales droites)

Bronchiolite constrictive (ou oblitérante)

La bronchiolite constrictive est caractérisée par une fibrose concentrique collagène sous-muqueuse et péribronchiolaire de la paroi de la bronchiole, avec persistance ou non d'une inflammation cellulaire active ; la lumière bronchiolaire est réduite à une mince fente [47]. Parfois, la bronchiole se réduit à une cicatrice fibreuse ou à quelques reliquats qui sont repérés par la présence de l'artériole satellite ; il existe dans ce cas une oblitération complète et irréversible de la lumière bronchiolaire [28].

La gravité d'une bronchiolite constrictive est liée au nombre de bronchioles endommagées [98]. Le plus souvent, les

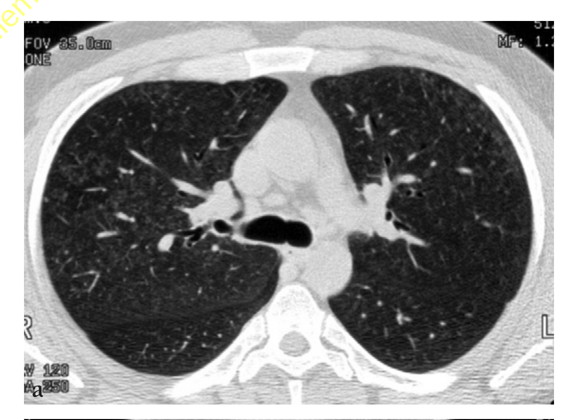


Fig. 7-24 Homme de 40 ans, agriculteur, ayant présenté des épisodes répétés d'accès dyspnéique secondaire à une alvéolite allergique extrinsèque.
(a) Infiltration pulmonaire bilatérale associant verre dépoli, micronodulations et aspect en mosaïque. **(b)** Coupe obtenue en fin d'expiration forcée par le même niveau. Accentuation de l'aspect en mosaïque secondaire au piégeage expiratoire hétérogène au niveau des lobules pulmonaires secondaires.

lésions sont irrégulièrement distribuées, ce qui fait coexister au sein d'un même territoire des lobules dont les bronchioles sont respectées et des lobules dont les bronchioles sont lésées. Le mécanisme de ventilation collatérale joue un rôle très important pour expliquer les phénomènes de piégeage expiratoire observés en TDM-HR.

Les étiologies sont variées [88] : postinfectieuses (virus, mycoplasme), inhalation de vapeurs toxiques, connectivites (polyarthrite rhumatoïde) [25], greffe (moelle, poumon, cœur) [111, 114], D-pénicillamine, bronchopathies chroniques (asthme, dilatation des bronches, mucoviscidose), panbronchiolite diffuse (Asie), maladie inflammatoire du tube digestif, hyperplasie neuroendocrine pulmonaire [16], prise de *Sauropus androgynus* [104], forme primitive [79].

Les signes cliniques d'appel sont une toux sèche peu productive et une dyspnée progressive pouvant devenir très rapidement invalidante. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) montre un trouble obstructif expiratoire non réversible (abaissement du VEMS, élévation du VR, CPT normale) avec DLCO/VA normal ou peu abaissé, en particulier lorsque le VEMS est inférieur à 1 L. Ces modifications sont observées tardivement car il faut qu'une grande partie du capital bronchiolaire soit lésée pour que les résistances totales des voies aériennes soient affectées. De nombreux indices ont donc été développés pour rechercher une atteinte bronchiolaire moins étendue. Le plus fidèle et le plus reproductible est le débit expiratoire maximal moyen (DEMM) entre 25 et 75 % de la capacité vitale (DEMM 25-75) qu'on obtient à partir de mesures effectuées sur une courbe débit/volume. Le DEMM 25-75 peut être perturbé alors que les tests globaux ne sont pas encore modifiés. Le trouble obstructif expiratoire n'est pas réversible, ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'une bronchiolite réactive (asthme et aspergillose bronchopulmonaire allergique) dans laquelle l'image en mosaïque et/ou les phénomènes de piégeage expiratoire sont fréquents.

Le diagnostic de bronchiolite constrictive primitive repose sur des critères d'exclusion : absence de tabagisme et d'asthme ; absence d'expectoration purulente depuis plus de 6 mois ; pas de signe d'emphysème ni de pneumopathie infiltrante. La bronchiolite constrictive peut succéder à une bronchiolite cellulaire ou proliférative, quelle qu'en soit l'étiologie, ou apparaître primitive.

L'expression TDM-HR est dominée par la mosaïque et/ou le piégeage expiratoire (fig. 7-25) ; des dilatations des bronches (fig. 7-26) et des bronchiolectasies sont souvent présentes (fig. 7-27) [79].

La mosaïque est définie par l'alternance de zones d'hyperclarté pulmonaire bien délimitées, d'extension lobulaire ou plurilobulaire, et de zones pulmonaires de densité normale et/ou en verre dépoli [64]. L'extension en hauteur est variable ; la répartition peut être régulière ou irrégulière. La mise en évidence d'une image en mosaïque est facilitée par l'usage de fenêtres pulmonaires étroites (– 700/1 000 au lieu de – 400/1 600) ou de reformations minIP. L'apparition de zones d'hyperclarté au cours des bronchiolites est liée à l'association de trois mécanismes : le piégeage d'air dans l'espace aérien périphérique, la vasoconstriction hypoxique, et la pression mécanique qui s'exerce sur les vaisseaux alvéolaires. L'image en mosaïque observée en inspiration profonde n'est pas spécifique de bronchiolite constrictive. Elle nécessite une analyse complémentaire en expiration forcée. Les critères sémiologiques qui permettent de distinguer la mosaïque par bronchiolite de celles créées par une artériopathie oblitérante et une alvéolite en foyers sont les suivants :

- bronchiolite : nombre et calibre des vaisseaux diminués ; densitométrie de – 920 à – 850 UH ; présence d'un piégeage expiratoire ;
- artériopathie oblitérante : nombre et calibre des vaisseaux diminués ; densitométrie de – 920 à – 850 UH ; absence de piégeage expiratoire ;
- alvéolite en foyers : nombre et calibre des vaisseaux non modifiés ; densitométrie de – 850 à – 700 UH ; absence de piégeage expiratoire.

L'image en mosaïque des bronchiolites s'observe presque exclusivement au cours des bronchiolites constrictives et des bronchiolites réactives (asthme).

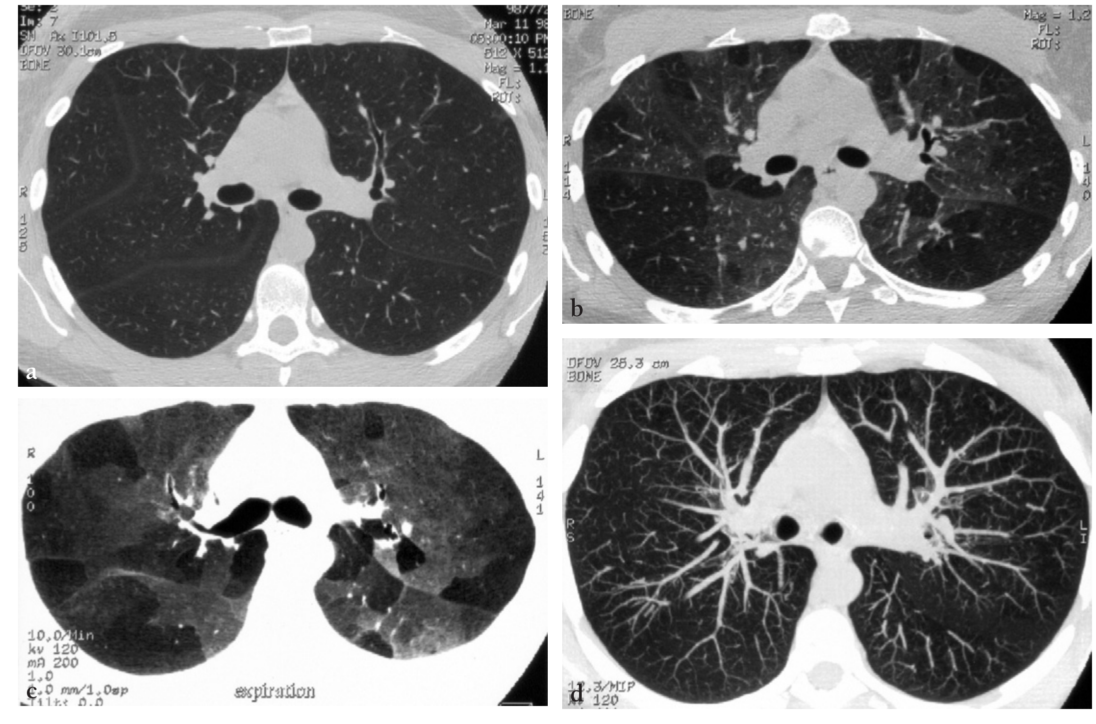


Fig. 7-25 Bronchiolite constrictive chez une patiente de 42 ans tabagique.
(a) La coupe passant par la bifurcation bronchique révèle une diminution modérée de la densité pulmonaire atteignant plusieurs lobules sous-pleuraux du segment ventral du culmen. (**b**) La coupe obtenue au même niveau en fin d'expiration forcée montre un piégeage expiratoire franc multilobulaire bilatéral, secondaire au piégeage expiratoire des bronchioles centrolobulaires. (**c**) Reformations minIP sur une épaisseur de 10 mm passant par le même niveau sensibilisant l'exploration scanographique réalisée en expiration forcée et montrant parfaitement la topographie lobulaire du piégeage expiratoire. (**d**) La reformation MIP sur une épaisseur de 12 mm en passant par le même niveau de coupe ne montre pas d'anomalie significative du calibre des vaisseaux. Le diagnostic final est obtenu par biopsie pulmonaire chirurgicale révélant une bronchiolite constrictive tabagique.

Fig. 7-26 Exploration TDM-HR chez un patient de 20 ans transplanté bipulmonaire en raison d'une mucoviscidose. Chute récente du VEMS.
(a) La coupe TDM-HR passant par le lobe supérieur révèle une augmentation de calibre des bronches de type cylindrique, sans anomalie associée du parenchyme pulmonaire. (**b**) Cette coupe TDM passant par les lobes inférieurs en fin d'expiration forcée montre un piégeage expiratoire intéressant l'ensemble du lobe inférieur gauche ainsi qu'un aspect en mosaïque au sein du lobe inférieur droit associé à des opacités nodulaires en arbre en bourgeons, intéressant plusieurs lobules sous-pleuraux de la base gauche. L'aspect est donc compatible avec une bronchiolite constrictive survenant après transplantation pulmonaire.

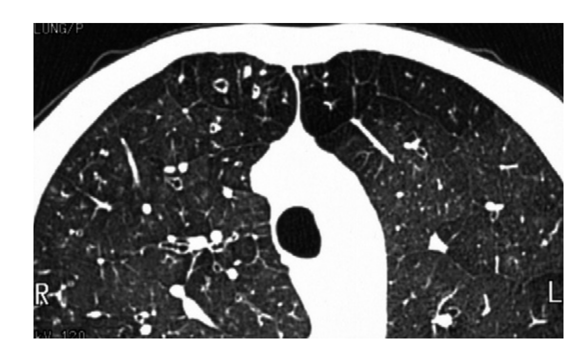


Fig. 7-27 Bronchiolectasies à parois épaisses associées à une réduction de la densité du parenchyme pulmonaire de voisinage de topographie lobulaire secondaire à une vasoconstriction hypoxique.

Le piégeage aérien expiratoire est la conséquence du mécanisme de ventilation collatérale qui se produit au profit des alvéoles dépendant de la bronchiole obstruée, en provenance des alvéoles voisines dont les bronchioles sont intactes. Le développement de cette ventilation collatérale se fait par les pores de Kohn restés perméables. Le piégeage expiratoire est donc rarement observé au cours des bronchiolites cellulaires aiguës ; il s'observe surtout au cours des bronchiolites oblitérantes constrictives. En pratique, le piégeage expiratoire est observé dans deux circonstances : en présence d'un aspect en mosaïque en inspiration profonde et en l'absence de toute mosaïque.

En présence d'un aspect en mosaïque en inspiration profonde

Dans ce cas, le piégeage aérien associé est en général évident, ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'une mosaïque d'origine vasculaire ou par alvéolite. La comparaison de coupes inspiration-expiration à des niveaux identiques montre l'expansion des zones d'hyperclarté et le bombement de leurs limites par rapport aux territoires pulmonaires sains dont la densité s'élève en moyenne de 200 UH.

En l'absence de toute mosaïque sur les coupes en inspiration profonde

Les coupes en expiration sont réalisées soit parce que le patient présente une dyspnée d'effort inexpliquée, associée ou non à un trouble obstructif expiratoire, soit parce que le patient présente une affection connue susceptible d'entraîner une bronchiolite. Dans ce cas, le piégeage expiratoire n'est retenu que s'il est suffisamment important. On décrit en effet chez le sujet normal la présence de petites zones d'hyperclarté expiratoire, probablement liées à des différences régionales de compliance pulmonaire, surtout dans les régions déclives. Ces petites zones, d'extension lobulaire ou pauci-lobulaire, sont fréquentes au niveau du segment apical du lobe inférieur.

Une difficulté diagnostique survient lorsque l'atteinte bronchiolaire est diffuse et régulièrement répartie, car les coupes en expiration forcée ne montrent aucune variation significative de densité d'une zone à l'autre des plages pulmonaires [113]. Le diagnostic de bronchiolite est alors très difficile à porter et repose sur des arguments sémiologiques précis tels que la diminution de nombre et de calibre des vaisseaux pulmonaires, l'absence des modifications observées normalement en expiration forcée (réduction du diamètre transverse thoracique, bombement vers l'avant de la paroi postérieure de la trachée, réduction de moins de 30 % des lumières bronchiques). L'étendue du piégeage expiratoire est corrélée aux altérations fonctionnelles bien qu'un piégeage limité puisse être présent en dehors de toute altération fonctionnelle [7, 48, 67, 115].

Le *syndrome de MacLeod ou de Swyer-James* est défini par une transparence pulmonaire anormale unilatérale ou à prédominance unilatérale, avec poumon de volume normal, diminué ou plus rarement augmenté et piégeage expiratoire ; ce syndrome est un équivalent de bronchiolite constrictive dont l'agression initiale est virale et remonte à la petite enfance ; elle peut également être d'origine toxique ou mécanique (après extraction de corps étrangers). Le diagnostic repose sur la radiographie thoracique, la scintigraphie de ventilation-perfusion et la TDM-HR. La fibroscopie est indispensable pour éliminer une sténose bronchique proximale. Les signes TDM-HR sont les suivants [77] :

- plage d'hypodensité de limite nette avec raréfaction vasculaire et écartement des angles de bifurcation vasculaire de grande étendue, pouvant atteindre tout un poumon ou prédominant sur un lobe ou plusieurs territoires pulmonaires ;
- redistribution vasculaire avec élévation de la densité du poumon sain restant (fig. 7-28) ;
- piégeage expiratoire, présence de bronchectasies ou de bronchiolectasies inconstantes.

Pneumonie organisée

La pneumonie organisée, une entité anatomopathologique, est une forme non spécifique de réponse du parenchyme pulmonaire à différents types d'agression du poumon [21]. Elle intéresse les alvéoles et, dans une moindre mesure, les bronchioles distales. Le tableau clinicoradiologique de pneumonie organisée a été initialement décrit sous le terme COP (*cryptogenic organizing pneumonia*), puis sous le terme BOOP (bronchiolite oblitérante avec organisation pneumonique). La terminologie a été récemment précisée par un consensus de l'ATS/ERS [5] qui recommande d'utiliser le terme de pneumonie organisée cryptogénique (COP). D'autres auteurs préfèrent l'appellation BOP (*broncholitis and organizing pneumonia*), car les anomalies principales sont centrées sur les petites voies aériennes [23]. Le but de ces recommandations est de lever les ambiguïtés nées de l'utilisation du terme BOOP. En effet, une certaine confusion est possible entre bronchiolite oblitérante avec organisation pneumonique et bronchiolite oblitérante constrictive, alors que les constatations anatomopathologique, fonctionnelle, radiologique et évolutive sont totalement différentes.

L'histologie montre dans cette forme d'atteinte des petites voies aériennes que la lumière des canaux alvéolaires et des alvéoles est occupée par des bourgeons polypoïdes de tissu fibroblastique immature qui ressemblent à un tissu de granulation avec ou sans extension des polypes à la lumière des bronchioles. Le processus d'infiltration peut être limité à un seul lobule, mais il s'étend habituellement à plusieurs lobules, à un sous-segment, à un segment, voire à un lobe pulmonaire. Les limites avec le poumon sain sont souvent nettes.

Les explorations fonctionnelles des patients atteints de pneumonie organisée révèlent un syndrome restrictif alors que la BOC entraîne un trouble obstructif expiratoire.

Contrairement à la bronchiolite oblitérante constrictive, la pneumonie organisée est une lésion réversible sous corticothérapie intense et suffisamment prolongée.

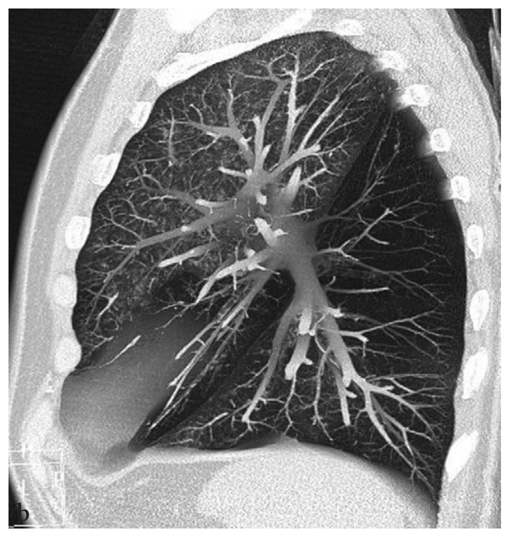


Fig. 7-28 Syndrome de MacLeod chez un patient âgé de 34 ans dyspnéique.
(a) Reformation TDM frontale montrant l'hétérogénéité de vascularisation du parenchyme pulmonaire associé à des bronchectasies cylindriques des zones hypodenses. **(b)** Reconstruction sagittale MIP montrant la diminution du nombre et de la taille des vaisseaux dans les régions hypodenses du segment apical du lobe supérieur gauche et la redistribution vasculaire vers le poumon normal.

L'expression sémiologique de la pneumonie organisée est dominée par la présence de foyers multiples de condensation alvéolaire et/ou en verre dépoli (fig. 7-29). La pneumonie organisée est une lésion commune à un grand nombre d'étiologies. Selon les cas, le dommage bronchiolaire représente la lésion principale ou ne représente qu'une lésion d'accompagnement. Les principales causes sont les suivantes [85] :

– postinfectieuse (tous germes) ;
– connectivites (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, dermatopolymyosite) ;
– greffe pulmonaire ;
– inhalation de vapeurs toxiques ;
– pneumopathie d'inhalation ;
– pneumonie chronique à éosinophiles ;
– pneumopathie interstitielle chronique ;
– alvéolite allergique extrinsèque, médicamenteuse (*bléomycine*, *Cordarone®*), radiothérapie, cryptogénétique [79].

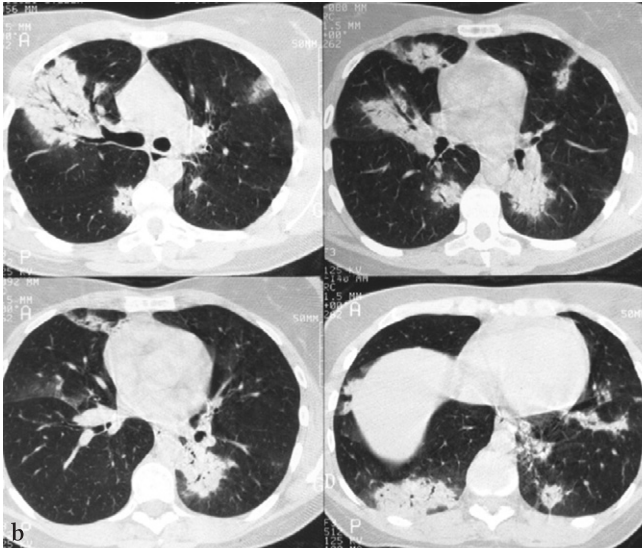


Fig. 7-29 Aspect de pneumonie organisée cryptogénique typique chez une patiente de 53 ans présentant une dégradation de l'état général, une toux traînante et un fébricule depuis 5 semaines. Deux antibiothérapies probabilistes se sont révélées inefficaces.
(a) Infiltration parenchymateuse bilatérale. **(b)** Montage de quatre coupes TDM montrant des foyers de condensation parenchymateux bilatéraux, contenant un bronchogramme, à prédominance sous-pleurale.

La présentation de la forme idiopathique (COP) est relativement stéréotypée. Le début clinique est en général subaigu, d'allure pseudo-grippal, chez un patient de 40 à 60 ans, non fumeur (ratio 2/1). L'EFR révèle un trouble restrictif modéré ; il existe fréquemment une diminution de la diffusion du CO mais le DLCO/VA est normal. L'expression radiologique est celle de foyers de condensations et/ou de verre dépoli multifocal [79] (fig. 7-30). Ces foyers ont une étendue variable mais prédominent dans les lobes inférieurs : segmentaire, sous-segmentaire, plurilobulaire, lobulaire ou intralobulaire, ce qui fait donc coexister des condensations à tendance systématisée et des opacités d'aspect nodulaire. Les contours sont souvent nets, mais ils peuvent être aussi irréguliers et imprécis [84]. La présence d'un bronchogramme aérien est fréquente lorsque la condensation est étendue. Les opacités nodulaires sont observées dans 50 % des cas ; ces nodules ont un diamètre qui varie de 1 à 10 mm en fonction de l'étendue de l'atteinte lobulaire. L'infiltration nodulaire exclusive est rare, sauf chez le sujet immunodéprimé où cet aspect se combine volontiers avec des plages de verre dépoli et de condensation [5]. La répartition des foyers est bilatérale mais asymétrique ; elle peut être unilatérale, voire unifocale. La topographie est ubiquiste mais il est fréquent d'observer une prédominance sous-pleurale. Ces foyers peuvent migrer [84]. Une présentation rare mais non spécifique est décrite sous le terme de signe de l'atoll, qui associe une plage de verre dépoli circonscrite par une couronne de condensation alvéolaire (fig. 7-31) [109]. L'épanchement pleural est rarement décrit. Le diagnostic est le plus souvent radioclinique mais la ponction-biopsie transthoracique peut confirmer le diagnostic [73].

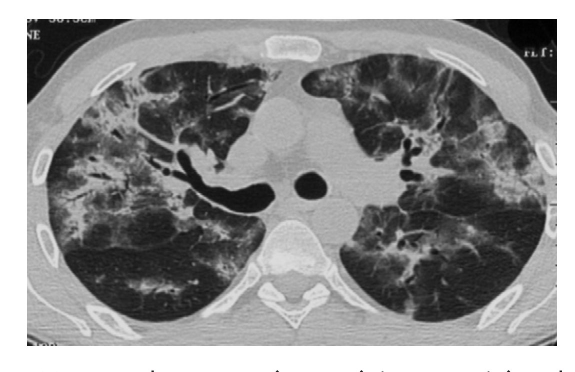


Fig. 7-30 Aspect de pneumonie organisée cryptogénique bronchocentrique prouvée par histologie : multiples foyers de condensation alvéolaire disposés autour des axes bronchovasculaires.

Le suivi à long terme par TDM sur 14 ans d'une série 32 patients a révélé que la COP présente un excellent pronostic mais que 73 % des patients gardent des anomalies parenchymateuses ressemblant en TDM à une pneumonie non spécifique fibrosante [63].

Le diagnostic différentiel des condensations alvéolaires d'évolution subaiguë inclut les pneumonies infectieuses traînantes (tuberculose), le cancer bronchiolo-alvéolaire, le lymphome pulmonaire, la pneumonie à éosinophiles, les vascularites, alors que les formes macronodulaires doivent faire éliminer des métastases tumorales ou septiques et le lymphome.

Le produit de lavage broncho-alvéolaire (LBA) montre une formule cellulaire mixte avec augmentation des lymphocytes, des neutrophiles et des éosinophiles en proportions variables. L'évolution sous traitement est favorable dans plus de 80 % des cas à condition que la corticothérapie soit suffisamment intense et prolongée. Dans les cas typiques, l'expression radioclinique et les résultats du LBA sont suffisants pour porter le diagnostic et engager un traitement sans biopsie pulmonaire.

Fig. 7-31 Pneumonie organisée chez une patiente âgée de 22 ans. Signe de l'atoll.
(a) Coupe axiale transverse passant par le segment apical du lobe supérieur droit montrant une opacité de densité mixte associant du verre dépoli en position centrale cernée par une couronne de condensation alvéolaire. (**b**) La reconstruction frontale confirme une opacité prenant l'aspect en atoll avec une couronne de condensation alvéolaire entourant une zone centrale en verre dépoli.

CONCLUSION

L'imagerie des voies aériennes repose principalement sur la TDM et ses progrès technologiques les plus récents. La TDM-HRV offre l'opportunité de coupler dans la même exploration les avantages du mode spiralé et du mode haute résolution. L'imagerie apporte en conséquence une réponse anatomique d'une qualité inégalée aux problèmes posés par le clinicien. Il convient actuellement d'ajouter aux données morphologiques les renseignements fonctionnels qu'une exploration en expiration forcée est susceptible de fournir à chacun des étages de l'arbre respiratoire. Enfin, la quantification des anomalies visualisées, grâce à l'utilisation de logiciels dédiés, devrait se généraliser afin de faciliter et de sensibiliser le diagnostic et d'offrir un suivi plus fiable.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Amoils CP, Shindo ML. Laryngotracheal manifestations of rhinoscleroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996 ; 105 : 336-340.

[2] Aquino SL, Gamsu G, Webb WR, Kee ST. Tree-in-bud pattern : frequency and significance on thin section CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 594-599.

[3] Aquino SL, Shepard JA, Ginns LC, et al. Acquired tracheomalacia : detection by expiratory CT scan. *J Comput Assist Tomogr* 2001 ; 25 : 394-399.

[4] Arakawa H, Webb WR, McCowin M, et al. Inhomogeneous lung attenuation at thin-section CT : diagnostic value of expiratory scans. *Radiology* 1998 ; 206 : 89-94.

[5] ATS/ERS. International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 277-304.

[6] Bankier AA, Fleischmann D, Mallek R, et al. Bronchial wall thickness : appropriate window settings for thin-section CT and radiologic-anatomic correlation. *Radiology* 1996 ; 199 : 831-836.

[7] Bankier AA, Van Muylem A, Knoop C, et al. Bronchiolitis obliterans syndrome in heart-lung transplant recipients : diagnosis with expiratory CT. *Radiology* 2001 ; 218 : 533-539.

[8] Barker AF. Bronchectasis. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1383-1393.

[9] Beigelman-Aubry C, Capderou A, Grenier PA, et al. Mild intermittent asthma : CT assessment of bronchial cross-sectional area and lung attenuation at controlled lung volume. *Radiology* 2002 ; 223 : 181-187.

[10] Beigelman-Aubry C, Touitou D, Mahjoub R, et al. [CT imaging features of bronchiolitis]. J Radiol. 2009 ; 90 (11 Pt 2) : 1830-1840.

[11] Bhalla M, Naidich DP, McGuinness G, et al. Diffuse lung disease : assessment with helical CT-preliminary observations of the role of maximum and minimum intensity projection images. *Radiology* 1996 ; 200 : 341-347.

[12] Boiselle PM, O'Donnell CR, Bankier AA, et al. Tracheal collapsibility in healthy volunteers during forced expiration : assessment with multidetector CT. *Radiology* 2009 ; 252 : 255-262.

[13] Borie R, Schneider S, Debray MP, et al. Severe chronic bronchiolitis as the presenting feature of primary Sjögren's syndrome. *Respir Med* 2011 ; 105 : 130-136.

[14] Brichet A, Verkindre C, Ramon P, Marquette CH. Sténoses trachéales post-intubation. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 685-692.

[15] Brillet PY, Fetita CI, Capderou A, et al. Variability of bronchial measurements obtained by sequential CT using two computer-based methods. *Eur Radiol* 2009 ; 19 : 1139-1147.

[16] Brown MJ, English J, Muller NL. Bronchiolitis obliterans due to neuroendocrine hyperplasia : high-resolution CT-pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1561-1562.

[17] Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhaye D, et al. Multi-detector row CT of hemoptysis. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 3-22

[18] Cartier Y, Kavanagh PV, Johkoh T, et al. Bronchiectasis : accuracy of high-resolution CT in the differentiation of specific diseases. *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 47-52.

[19] Choi YW, McAdams P, Jeon SC, et al. Low dose spiral CT : application to surface-rendered three-dimensional imaging of central airways. *J Comput Assist Tomogr* 2001 ; 26 : 335-341.

[20] Collins J, Kuhlman JE, Love RB. Acute, life-threatening complications of lung transplantation. *RadioGraphics* 1998 ; 18 : 21-43.

[21] Cordier JF. Cryptogenetic organizing pneumonitis. *Clin Chest Med* 1993 ; 14 : 677-692.

[22] Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis. A clinical and imaging study of 77 cases. Chest 1990 ; 97 : 906-912.

[23] Demedts M, Costabel U. ATS/ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Eur Respir J* 2002 ; 19 : 794-796.

[24] Devakonda A, Raoof S, Sung A, et al. Bronchiolar disorders : a clinical-radiological diagnostic algorithm. *Chest* 2010 ; 137 : 938-951.

[25] Devouassoux G, Cottin V, Lioté H, et al. Groupe d'études et de recherche sur les maladies « orphelines » pulmonaires (GERM"O"P). Characterisation of severe obliterative bronchiolitis in rheumatoid arthritis. *Eur Respir J* 2009 ; 33 : 1053-1061.

[26] Dodd JD, Souza CA, Müller NL. Conventional high-resolution CT versus helical high-resolution MDCT in the detection of bronchiectasis. *Am J Roentgenol* 2006 ; 187 : 414-420.

[27] Eichinger M, Heussel CP, Kauczor HU, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in cystic fibrosis lung disease. *J Reson Imaging* 2010 ; 32 : 1370-1378.

[28] Epler GR. Diagnosis and treatment of constrictive bronchiolitis. *F1000 Med Rep* 2010 ; 2 : 32.

[29] Ernst A, Rafeq S, Boiselle P, et al. Relapsing polychondritis and airway involvement. *Chest* 2009 ; 135 : 1024-1030.

[30] Essadki O, Grenier P. Les bronchiolites : signes tomodensitométriques. *J Radiol* 1999 ; 80 : 17-24.

[31] Ferretti GR, Calaque O, Reyt E, et al. CT findings in a case of laryngeal sarcoidosis. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 739-741.

[32] Ferretti G, Coulomb M, Blanc-Jouvan F, et al. [Diagnosis of broncholithiasis. Role of high resolution tomodensitometry]. *J Radiol* 1994 ; 75 : 531-536.

[33] Ferretti G, Jouvan FB, Thony F, et al. Benign noninflammatory bronchial stenosis : treatment with balloon dilation. *Radiology* 1995 ; 196 : 831-834.

[34] Ferretti GR, Jankowski A, Perrin MA, et al. Multi-detector CT evaluation in patients suspected of tracheobronchomalacia : comparison of end-expiratory with dynamic expiratory volumetric acquisitions. *Eur J Radiol* 2008 ; 68 : 340-346.

[35] Ferretti GR, Kocier M, Calaque O, et al. Follow-up after stent insertion in the tracheobronchial tree : role of helical compu-

ted tomography in comparison with fiberoptic bronchoscopy. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1172-1178.
[36] Ferretti GR, Pison C, Righini C. [Volume CT : recent advances in acquired abnormalities of the trachea]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007 ; 124 : 136-147.
[37] Ferretti GR, Thony F, Bosson JL, et al. Benign abnormalities and carcinoid tumors of the central airways : diagnostic impact of CT bronchography. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 1307-1313.
[38] Franquet T, Muller NL, Oikonomou A, et al. *Aspergillus* infection of the airways : computed tomography and pathologic findings. *JCAT* 2004 ; 28 : 10-16.
[39] Franquet T, Stern EJ. Bronchiolar inflammatory diseases : high resolution CT findings with histologic correlation. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1290-1303.
[40] Gilkeson RC, Ciancibello LM, Hejal RB, et al. Tracheobronchomalacia : dynamic airway evaluation with multidetector CT. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 205-210.
[41] Grenier P, Beigelman-Aubry C, Brillet PY, Lenoir S. Sémiologie de l'atteinte bronchique en scanner. *J Radiol* 2009 ; 90 : 1801-1818.
[42] Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Brillet PY. Nonneoplastic tracheal and bronchial stenoses. *Radiol Clin North Am* 2009 ; 47 : 243-260.
[43] Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Fetita C, et al. New frontiers in CT imaging of airway disease. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 1022-1044.
[44] Goo JM, Im JG, Ahn JM, et al. Right paratracheal air cysts in the thoracic inlet : clinical and radiologic significance. *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 65-70.
[45] Gupta S, Siddiqui S, Haldar P, et al. Qualitative analysis of high-resolution CT scans in severe asthma. *Chest* 2009 ; 136 : 1521-1528.
[46] Hansel DM. Small airways diseases : detection and insights with computed tomography. *Eur Resp J* 2001 ; 17 : 1294-1313.
[47] Hansel DM, Rubens MB, Padley SP, et al. Obliterative bronchiolitis : individual CT signs of small airways disease and functional correlation. *Radiology* 1997 ; 203 : 721-726.
[48] Hansell DM, Wells AU, Padley SPG, Muller NL. Hypersensitivity pneumonitis : correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996 ; 199 : 123-128.
[49] Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, Cole PJ. Bronchiectasis : functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. *Radiology* 1994 ; 193 : 369-374.
[50] Helbich TH, Heinz-Peer G, Eichler I, et al. Cystic fibrosis : CT assessment of lung involvement in children and adults. *Radiology* 1999 ; 213 : 537-544.
[51] Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, et al. Respiratory broncholitis, respiratory broncholitis-associated interstitial lung disease, and desquamative interstitial pneumonia : different entities of part of the spectrum of the same disease process ? *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 1617-1622.
[52] Hill LE, Ritchie G, Wightman AJ, et al. Comparison between conventional interrupted high-resolution CT and volume multidetector CT acquisition in the assessment of bronchiectasis. *Br J Radiol* 2010 ; 83 : 67-70.
[53] Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis : etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997 ; 112 : 440-444.
[54] Hsiao EI, Kirsch CM, Kagawa FT, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 861-867.
[55] Kang EY, Woo OH, Shin BK, et al. Bronchiolitis : classification, computed tomographic and histopathologic features, and radiologic approach. *J Comput Assist Tomogr* 2009 ; 33 : 32-41.
[56] Kauczor HU, Chen XJ, van Beek EJ, Schreiber WG. Pulmonary ventilation imaged by magnetic resonance : at the doorstep of clinical application. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 1008-1023.
[57] Kennedy MP, Noone PG, Leigh MW, et al. High-resolution CT of patients with primary ciliary dyskinesia. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : 1232-1238.
[58] Khalil A, Fartoukh M, Parrot A, et al. Impact of MDCT angiography on the management of patients with hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : 772-778.
[59] Kim SJ, Im JG, Kim IO, et al. Normal bronchial and pulmonary arterial diameters measured by thin section CT. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 365-369.
[60] Kirchner J, Jacobi V, Kardos P, Kollath J. CT findings in extensive tracheobronchial amyloidosis. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 352-354.
[61] Lawer LP, Fishman EK. Multi-detector row CT of thoracic disease with emphasis on 3D volume rendering and CT angiography. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 1257-1273.
[62] Lee JH, Park SS, Lee DH, et al. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest* 1992 ; 102 : 990-994.
[63] Lee JW, Lee KS, Lee HY, et al. Cryptogenic organizing pneumonia : serial high-resolution CT findings in 22 patients. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : 916-922.
[64] Lee KS, Kim TS, Fujimoto K, et al. Thoracic manifestation of Wegener's granulomatosis : CT findings in 30 patients. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 43-51.
[65] Letko E, Zafirakis P, Baltatzis S, et al. Relapsing polychondritis : a clinical review. *Semin Arthritis Rheum* 2002 ; 31 : 384-395.
[66] Logan PM, Muller NM. High-attenuation mucous plugging in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Can Assoc Radiol J* 1996 ; 47 : 374-377.
[67] Lucidarme O, Coche E, Cluzel P, et al. Expiratory CT scans for chronic airway disease : correlation with pulmonary function test results. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 301-307.
[68] Lynch DA, Newell JD, Tschomper BA, et al. Uncomplicated asthma in adults : comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. *Radiology* 1993 ; 188 : 829-833.
[69] Mariotta S, Pallone G, Pedicelli G, Bisetti A. Spiral CT and endoscopic findings in a case of tracheobronchopathia osteochondroplastica. *J Comput Assist Tomogr* 1997 ; 21 : 418-420.
[70] Matsuoka S, Uchiyama K, Shima H, et al. Bronchoarterial ratio and bronchial wall thickness on high-resolution CT in asymptomatic subjects : correlation with age and smoking. *Am J Roentgenol* 2003 ; 180 : 513-518.
[71] McGuiness G, Gruden JF, Bhalla M, et al. AIDS-related airway disease. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 677-679.
[72] McGuinness G, Naidich DP. CT of airways disease and bronchiectasis. *Radiol Clin North Am* 2003 ; 40 : 1-19.
[73] Metzger F, Pernet D, Manzoni P, et al. The contribution of CT-guided transthoracic lung biopsy to the diagnosis of organising pneumonia. *Rev Mal Respir* 2010 ; 27 : e6-16.
[74] Meyer CA, White CS. Cartilaginous disorders of the chest. *RadioGraphics* 1998 ; 18 : 1109-1123.
[75] Montaudon M, Berger P, de Dietrich G, et al. Assessment of airways with three-dimensional quantitative thin-section CT : in vitro and in vivo validation. *Radiology* 2007 ; 242 : 563-572.

[76] Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Tuberculosis of the central airways : CT findings of active and fibrotic disease. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 649-653.
[77] Moore A, Godwin JD, Dietrich PA, et al. Swyer-James syndrome : CT findings in eight patients. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 1211-1215.
[78] Muller NL. Hemoptysis : high-resolution CT vs bronchoscopy. *Chest* 1994 ; 105 : 982-983.
[79] Muller NL, Miller RR. Diseases of the bronchioles : CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995 ; 196 : 3-12.
[80] Naidich DP, Gruden JF, McGuiness G, et al. Volumetric (helical/spiral) CT (VCT) of the airways. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 11-28.
[81] Ng YL, Paul N, Patsios D, et al. Imaging of lung transplantation : review. *Am J Roentgenol* 2009 ; 192 (Suppl. 3) : S1-13.
[82] Norwood S, Vallina VL, Short K, et al. Incidence of tracheal stenosis and other late complications after percutaneous tracheostomy. *Ann Surg* 2000 ; 232 : 233-241.
[83] O'Donnell AE. Bronchectasis. *Chest* 2008 ; 134 : 815-882.
[84] Oikonomou A, Hansel DM. Organizing pneumonia : the many morphological faces. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 1486-1496.
[85] Okada F, Ando Y, Yoshitake S, et al. Clinical/pathologic correlations in 553 patients with primary centrilobular findings on high-resolution CT scan of the thorax. *Chest* 2007 ; 132 : 1939-1948.
[86] Okazawa M, Muller N, McNamara AE, et al. Human airway narrowing measured using high resolution computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1557-1562.
[87] Panchal N, Khan A, Rojas KA, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis : the spectrum of CT appearances. *Resp Med* 1997 ; 91 : 213-219.
[88] Parambil JG, Yi ES, Ryu JH. Obstructive bronchiolar disease identified by CT in the non-transplant population : analysis of 29 consecutive cases. *Respirology* 2009 ; 14 : 443-448.
[89] Park CS, Muller NL, Worthy SA, et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals : inspiratory and expiratory thin-section CT findings. *Radiology* 1997 ; 203 : 361-367.
[90] Polychronopoulos VS, Prakash UB. Airway involvement in sarcoidosis. *Chest* 2009 ; 136 : 1371-1380.
[91] Prince JS, Duhamel DR, Levin DL, et al. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall : radiologic findings with bronchoscopic correlation. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S215-S230.
[92] Quint LE, Whyte RI, Kazerooni EA, et al. Stenosis of the central airways : evaluation by using helical CT with multiplanar reconstructions. *Radiology* 1995 ; 194 : 871-877.
[93] Raoof S, Amchentsev A, Vlahos I, et al. Pictorial essay : multinodular disease : a high-resolution CT scan diagnostic algorithm. *Chest* 2006 ; 129 : 805-815.
[94] Ravanel JG, McAdams HP, Rémy-Jardin M, Rémy J. Multidimentional imaging of the thorax. Practical applications. *J Thorac Imaging* 2001 ; 16 : 269-281.
[95] Reiff DB, Wells AU, Carr DH, et al. CT findings in bronchiectasis : limited value in distinguishing between idiopathic and specific types. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 261-267.
[96] Rémy-Jardin M, Rémy J, Boulenguez C, Sobaszek A, Edme JL, Furon D. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers : CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. *Radiology* 1993 ; 186 : 107-1015.
[97] Restrepo S, Pandit M, Villamil MA, et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica : helical CT findings in 4 cases. *J Thorac Imaging* 2004 ; 19 : 112-116.
[98] Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis ? *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 1217-1224.
[99] Rickli H, Fretz C, Hoffman M, et al. Severe inflammatory upper airway stenosis in ulcerative colitis. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 1899-1902.
[100] Ridge CA, O'Donnell CR, Lee EY, et al. Tracheobronchomalacia : current concepts and controversies. *J Thorac Imaging* 2011 ; 26 : 278-289.
[101] Screaton NJ, Sivasothy P, Flower CD, Lockwood CM. Tracheal involvement in Wegener's granulomatosis : evaluation using spiral CT. *Clin Radiol* 1998 ; 53 : 809-815.
[102] Silva CI, Churg A, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis : spectrum of high-resolution CT and pathologic findings. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : 334-344.
[103] Song JW, Koh WJ, Lee KS, et al. High-resolution CT findings of *Mycobacterium avium intracellulare* complex pulmonary disease : correlation with pulmonary function test results. *Am J Roentgenol* 2008 ; 191 : 1070.
[104] Stark S. *Radiology of the trachea*. Thieme ; 1991.
[105] Stern RC. The diagnosis of cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1997 ; 36 : 487-491.
[106] Stern EJ, Graham CM, Webb WR, Gamsu G. Normal trachea during forced expiration : dynamic CT measurements. *Radiology* 1993 ; 187 : 27-31.
[107] Tanaka H, Amitani R, Niimi A, et al. Yield of CT and bronchoscopy for the diagnosis of *Mycobacterium avium* complex pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 2041-2046.
[108] Van De Wauwer C, Van Raemdonck D, Verleden GM, et al. Risk factors for airway complications within the first year after lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007 ; 31 : 703-710.
[109] Voloudaki AE, Bouros DE, Froudarakis ME, et al. Crescentic and ring-shaped opacities. CT features in two cases of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP). *Acta Radiol* 1996 ; 37 : 889-892.
[110] Webb EM, Elicker BM, Webb WR. Using CT to diagnose non neoplastic tracheal abnormalities : appearance of the tracheal wall. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 1315-1321.
[111] Williams KM, Chien JW, Gladwin MT, Pavletic SZ. Bronchiolitis obliterans after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *JAMA* 2009 ; 302 : 306-314.
[112] Woodring JH, Howard RS, Rehm SR. Congenital tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome) : a report of 10 cases and review of the literature. *J Thorac Imaging* 1991 ; 6 : 1-10.
[113] Worthy SA, Muller NL, Hartman TE, et al. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung : differenciation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause. *Radiology* 1997 ; 205 : 465-470.
[114] Worthy SA, Park CS, Kim JS, Muller NL. Bronchiolits obliterans after lung transplantation : high-resolution CT findings in 15 patients. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 673-677.
[115] Yang CF, Wu MT, Chiang AA, et al. Correlation of high-resolution CT and pulmonary function in broncholitis : a study based on 24 patients associated with consumption of sauropus androgynus. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1045-1050.

7.2

BRONCHOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

M. Hackx, A. Madani, P.A. Gevenois

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une cause majeure de mortalité et de morbidité à travers le monde [20, 27, 84, 85, 105]. Les projections à l'horizon 2020 suggèrent qu'elle deviendra la troisième cause mondiale de décès [84, 85, 105]. Cette future augmentation est essentiellement attribuée au vieillissement de la population mais aussi à l'exposition continue aux facteurs de risque tels que le tabac, des expositions professionnelles ou la pollution de l'air [84, 85, 105]. La BPCO a aussi pour conséquence d'importantes répercussions sociales et économiques, grevées de coûts élevés pour la société [27, 84, 85, 105]. Puisqu'il y a une relation directe entre la sévérité de la BPCO et le devenir du patient [13, 46, 65, 119], ainsi qu'avec le coût des soins [62], il est important de disposer de moyens appropriés d'évaluation afin d'optimiser le traitement d'un patient donné. Ce chapitre détaille comment l'imagerie, et plus particulièrement l'imagerie quantitative par tomodensitométrie (TDM), peut améliorer ce traitement.

DÉFINITION ET CLASSIFICATIONS

La *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) a défini la BPCO comme « une maladie évitable et traitable, associée à quelques effets extrapulmonaires pouvant contribuer à la sévérité de l'atteinte chez les patients. Sa composante pulmonaire est caractérisée par une limitation du débit aérien incomplètement réversible. Cette limitation du débit aérien est généralement progressive et associée à une réponse inflammatoire pulmonaire anormale lors de l'exposition aux gaz et particules toxiques » [46]. L'initiative GOLD a aussi proposé une classification de la sévérité de la maladie, la référence actuelle, fondée sur deux paramètres spirométriques reflétant le degré de limitation du débit aérien : le volume d'expiration maximale en une seconde (VEMS) et son rapport avec la capacité vitale forcée (VEMS/CVF, rapport de Tiffeneau) [46]. Les valeurs obtenues chez un patient donné sont comparées à des seuils spécifiques – choisis arbitrairement pour leur simplicité –, définissant quatre stades de sévérité (tableau 7-5) [46]. Cette classification a des avantages : elle est simple, répétable, non invasive et peu coûteuse, les seuils sont aisément mémorisables, et elle est largement utilisée dans la communauté médicale [46]. Cependant, elle ne fournit qu'une évaluation grossière de la BPCO et se révèle

Tableau 7-5
Classification GOLD.

Stade 1	VEMS/CVF < 0,70
	VEMS ≥ 80 % de la valeur prédite
Stade 2	VEMS/CVF < 0,70
	50 % ≤ VEMS < 80 % de la valeur prédite
Stade 3	VEMS/CVF < 0,70
	30 % ≤ VEMS < 50 % de la valeur prédite
Stade 4	VEMS/CVF < 0,70
	VEMS < 30 % de la valeur prédite ou < 50 % plus insuffisance respiratoire chronique

insensible aux stades débutants, notamment chez des patients symptomatiques présentant une toux productive, des sifflements ou de la dyspnée [46, 82, 117]. De plus, elle n'évalue que la composante pulmonaire de la maladie et ne prend pas en compte ses éventuelles manifestations systémiques [46]. Dès lors, d'autres classifications qui combinent les paramètres spirométriques à l'indice de masse corporelle, au degré de dyspnée, à l'indice de capacité d'exercice, à l'âge, au statut tabagique, à la fréquence des exacerbations, au statut global de santé ou aux symptômes dépressifs ont été proposées [13, 14, 62, 119]. Bien que plus appropriées que la classification GOLD pour évaluer la sévérité de la maladie ou prédire la mortalité des patients [13, 62, 119], ces classifications sont plus complexes, et dès lors moins utilisées dans la pratique clinique.

PHYSIOPATHOLOGIE : EMPHYSÈME ET ATTEINTE DES PETITES VOIES AÉRIENNES

L'exposition aiguë à la fumée de tabac et aux particules toxiques engendre une réaction immune rapide responsable de la toux productive sur laquelle repose la définition de la bronchite clinique [1, 63]. Cette définition est « la présence d'une toux productive pendant au moins 3 mois par an au cours d'au moins 2 années successives qui ne peut être attribuée à d'autres étiologies pulmonaires ou cardiaques » [46].

L'exposition chronique, quant à elle, engendre une réaction immune anormale entraînant des modifications histologiques au sein du parenchyme pulmonaire (emphysème) et des petites voies aériennes [57, 60, 64, 132].

L'emphysème consiste en un élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux aux bronchioles terminales avec destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée (fig. 7-32) [135]. Il existe deux types d'emphysème pulmonaire : l'emphysème centrolobulaire et l'emphysème panlobulaire. L'emphysème centrolobulaire est caractérisé par une topographie centrale au sein du lobule pulmonaire associé à la dilatation ou la destruction des alvéoles situées en aval de la bronchiole respiratoire. Ce type est le plus souvent associé au tabagisme [135]. L'emphysème panlobulaire est caractérisé par une topographie ubiquitaire au sein du lobule. Ce type est notamment associé au déficit congénital en alpha-1-antitrypsine [135].

L'atteinte des petites voies aériennes, définies par leur diamètre luminal inférieur à 2 mm et correspondant aux bronches de la 4e à la 14e génération, consiste en une accumulation endoluminale d'exsudat muqueux inflammatoire associée à des processus de remodelage qui épaississent chacun des compartiments de la paroi (épithélium, lamina propria et adventice) (fig. 7-33) [57, 58, 148, 156]. Ces processus histologiques sont intimement liés. Par exemple, une étude récente utilisant le micro-CT a montré que le rétrécissement luminal et la destruction des bronchioles terminales précédaient et pourraient jouer un rôle dans la survenue de l'emphysème [86]. Autre exemple, l'emphysème, *via* une perte des attaches alvéolaires des bronchioles, contribue à l'atteinte des petites voies aériennes [16, 20, 126].

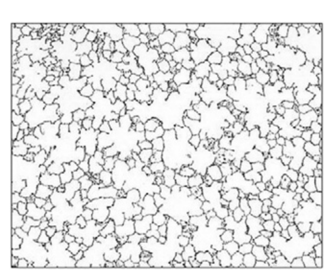
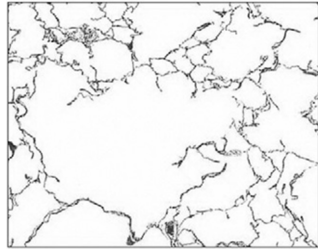



Fig. 7-32 Aspect microscopique du poumon normal (*à gauche*) et emphysémateux (*à droite*) (coloration au trichrome de Masson, grossissement × 12,5).

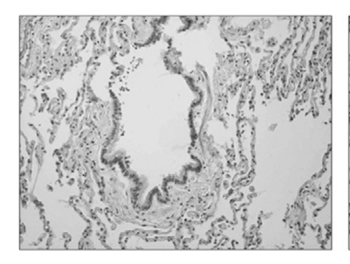
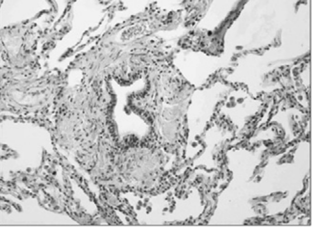



Fig. 7-33 Aspect microscopique d'une bronche normale (*en haut*) et pathologique (*en bas*). Notez l'épaississement des différentes couches pariétales et l'infiltrat inflammatoire de la paroi (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement × 20).
Source : Dr Hastir et Remmelinck, service d'anatomie pathologique, hôpital Érasme, Bruxelles, Belgique.

CONTRIBUTIONS RESPECTIVES À LA LIMITATION DU DÉBIT AÉRIEN

Ces deux processus histologiques, emphysème pulmonaire et maladie des petites voies aériennes, sont les deux déterminants majeurs de la limitation du débit aérien, le plus important étant le second [58, 96, 148]. L'emphysème y participe par la perte de recul élastique consécutif à la destruction du tissu de soutien qui est à la base de l'élasticité pulmonaire [96]. L'atteinte des petites voies aériennes y contribue par plusieurs mécanismes : l'occlusion luminale par l'exsudat muqueux inflammatoire [57] ; le rétrécissement luminal par l'épaississement des couches épithéliales [61] ; l'hypertrophie et la contraction des muscles lisses des voies aériennes [78, 158] ; le dépôt de tissu conjonctif dans l'adventice [57] ; et la sécrétion de mucus qui altère la tension de surface des voies aériennes et prédispose à leur collapsus expiratoire [88].

IMAGERIE ET PHÉNOTYPES

Actuellement, aucune classification n'est suffisante à elle seule pour déterminer le traitement idéal d'un patient donné. Cela s'explique par le fait que les modifications histologiques sont présentes en proportions variables d'un patient à l'autre et par la susceptibilité de chaque patient [46, 154]. Cette hétérogénéité de la BPCO ouvre la voie à des phénotypes différents. Récemment, une définition opérationnelle de ces phénotypes a été proposée : « un attribut ou une combinaison d'attributs de la BPCO qui permet de décrire des différences entre patients, et qui sont reliés à des variables cliniquement relevantes (les symptômes, les exacerbations, la réponse au traitement, le taux de progression de la maladie ou la mortalité) » [52]. Outre l'imagerie qualitative conventionnelle et tomodensitométrique, l'imagerie quantitative tomodensitométrique des deux modifications histologiques responsables de la limitation du débit aérien permettrait de discriminer des patients avec des valeurs spirométriques identiques. De plus, cette imagerie quantitative permettrait une meilleure adéquation du traitement proposé [28, 37, 39, 86, 146], une évaluation de la progression de la maladie [21, 31, 74, 113, 129], et une contribution à l'identification des patients sévèrement atteints et à haut risque de mortalité [92]. En conséquence, de vastes

études longitudinales telles que l'étude *Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate End points* (ECLIPSE) [149] ou l'étude COPDGene [121] ont pris en compte des mesures tomodensitométriques.

IMAGERIE QUALITATIVE DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Radiographie

La radiographie de thorax joue un rôle important dans le diagnostic, le suivi et l'évaluation de l'emphysème pulmonaire et de ses complications. L'élargissement des espaces aériens et la destruction des parois alvéolaires qui caractérisent l'emphysème sont associés à la réduction du calibre et du nombre des vaisseaux pulmonaires qui réduisent la tonalité pulmonaire. Cependant, la réduction vasculaire pulmonaire n'est détectée que chez la moitié des patients sévèrement emphysémateux [143]. En revanche, l'hyperinflation est présente chez 80 % des patients emphysémateux mais sa valeur prédictive positive dépend de la sévérité de la maladie [15, 152]. Les signes de l'hyperinflation sont nombreux (fig. 7-34). La perte de recul élastique pulmonaire entraînant un abaissement du diaphragme, la hauteur pulmonaire augmente. La distance, mesurée sur une radiographie en incidence postéro-antérieure entre le dôme diaphragmatique droit et le tubercule de la première côte, est supérieure à 30 cm chez 80 % des patients porteurs d'un déficit ventilatoire obstructif [116, 135, 143]. L'abaissement du diaphragme s'accompagne d'un aplatissement de ses coupoles. Sur les incidences postéro-antérieure et latérale, la distance entre la droite rejoignant les angles costodiaphragmatiques et le dôme de l'hémidiaphragme droit est respectivement inférieure à 1,5 et 2,6 cm dans la même proportion de patients [122]. L'espace rétrotrachéal plus grand que 4,4 cm à 3 cm en dessous de la jonction manubriosternale et l'hémidiaphragme droit à hauteur ou en dessous de l'arc antérieur de la 7^{e} côte sont très spécifiques (spécificité : 97 %) mais peu sensibles (sensibilité : ~ 30 %) [15, 36, 129]. La réduction du diamètre latéro-latéral du segment intrathoracique de la trachée (déformation en lame de sabre), conséquence tardive des contraintes mécaniques secondaires à l'augmentation des résistances des voies aériennes définie par le rapport du diamètre coronal au diamètre sagittal inférieur à 0,67, est très spécifique (spécificité : 95 %) mais, à nouveau, peu sensible (sensibilité : ~ 20 %) [48].

Les bulles sont spécifiques de l'emphysème pulmonaire mais elles sont rares et ne reflètent pas l'ensemble de la maladie [101]. L'apparition d'une opacité ou d'un niveau hydroaérique au sein d'une bulle est un signe d'infection ou d'hémorragie [152].

Tomodensitométrie

La TDM, en particulier en coupes fines, est au premier plan de l'imagerie de l'emphysème. Elle est à la fois plus sensible et plus spécifique que la radiographie et elle permet d'en déterminer la localisation topographique exacte [10, 11, 71, 104, 131, 138, 142]. La TDM est cependant rarement pratiquée aux seules fins diagnostiques. En effet, des antécédents tabagiques associés à une diffusion du monoxyde de carbone (D_LCO), un VEMS et un rapport de Tiffenau réduits, et à des anomalies radiographiques sont suffisants pour évoquer ce diagnostic [116]. Cependant, la TDM peut faciliter ce diagnostic si l'emphysème est peu sévère, notamment chez des patients dyspnéiques et qui présentent une D_LCO réduite mais sans déficit obstructif ni anomalie radiographique.

La raréfaction de l'arborisation vasculaire et la diminution de l'atténuation par rapport au parenchyme pulmonaire adjacent préservé sont les principales caractéristiques de l'emphysème (fig. 7-35) [10, 138]. Les bulles, caractérisées par une différence maximale entre la densité de leur contenu strictement aérique et le poumon adjacent, sont facilement identifiables. En revanche, la distinction entre parenchymes emphysémateux et sain n'est pas aisée lorsque la distribution est homogène comme dans l'emphysème panlobulaire.

Fig. 7-34 Radiographies conventionnelles de poumons emphysémateux illustrant la raréfaction de la trame vasculaire aux sommets (signe direct) (**a**), l'aplatissement des coupoles diaphragmatiques (**b**) et l'augmentation de l'espace clair rétrosternal (signes indirects) (**c**).

Fig. 7-35 Coupe tomodensitométrique illustrant l'emphysème sous forme de zones de faible atténuation au sein du parenchyme normal.

IMAGERIE TOMODENSITOMÉTRIQUE QUANTITATIVE DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Quantification subjective et objective

La TDM est un outil de quantification susceptible d'être utilisé à des fins épidémiologiques et pour l'évaluation de la réponse à un traitement, voire à l'arrêt du tabac. La quantification peut être visuelle et semi-quantitative ou fondée sur des indices dérivés des densités mesurées automatiquement par des programmes informatiques *ad hoc* [10, 11, 66, 79].

Bergin et al. [11] ont gradé visuellement l'emphysème pulmonaire sur des coupes tomodensitométriques centimétriques jointives et sur des coupes macroscopiques sagittales par comparaison aux panneaux de références proposés par Thurlbeck et al. [141] chez 32 patients. Sur la base de coefficients de corrélation compris, en fonction des lecteurs, entre 0,57 et 0,88 ($p < 0{,}001$), ces auteurs ont suggéré que la TDM permettait d'évaluer la présence et l'étendue de l'emphysème. En comparant cinq coupes tomodensitométriques millimétriques, obtenues sur vingt spécimens pulmonaires insufflés, à des coupes macroscopiques réalisées aux mêmes niveaux anatomiques, Hruban et al. [59] ont aussi obtenu des corrélations très significatives ($r = 0{,}91$; $p < 0{,}001$) et ont montré que la TDM en coupes fines permettait de distinguer les poumons emphysémateux des poumons normaux, y compris aux stades modérés de la maladie. En appliquant des techniques similaires à 42 patients modérément emphysémateux, Kuwano et al. [79] ont aussi obtenu des corrélations significatives tant entre le grade tomodensitométrique et le grade macroscopique ($r = 0{,}68$; $p < 0{,}001$) qu'entre le grade tomodensitométrique et un index microscopique ($r = 0{,}62$; $p < 0{,}001$]. Enfin, Miller et al. [97] ont quantifié visuellement des coupes tomodensitométriques de respectivement 1,5 et 10 mm obtenues chez 37 sujets et les ont comparées à des références macroscopiques communes. En fonction de la référence macroscopique considérée, ces auteurs ont observé des corrélations très significatives (r variant de 0,70 à 0,81 ; $p < 0{,}001$). Les résultats des coupes centimétriques étant légèrement moins bien corrélés que ceux des coupes de 1,5 mm ($r = 0{,}81$ et 0,85, respectivement), ces auteurs recommandent cette dernière technique. Cependant, aucune des deux ne permet la détection des stades peu sévères de la maladie. L'ensemble de ces investigations montre donc une corrélation statistique entre l'étendue de l'emphysème estimée visuellement et l'étendue correspondante sur des spécimens obtenus par résection pulmonaire. Ces travaux s'adressent principalement à l'emphysème centrolobulaire et permettent plus une gradation de l'emphysème pulmonaire que la mesure de son étendue. Enfin, ces techniques de gradation imposent la transposition de la gradation macroscopique proposée par Thurlbeck sur des coupes sagittales à des coupes tomodensitométriques horizontales. Pour éviter ce biais, nous avons proposé et validé une méthode informatique applicable à des coupes pulmonaires horizontales montées sur papier [42].

La TDM est une modalité d'imagerie fondée sur la mesure de valeurs d'atténuation exprimées numériquement. Ces valeurs peuvent être représentées par leur histogramme de distribution plutôt que par une image morphologique traditionnelle. Théoriquement, cette distribution, ou des indices qui en sont dérivés, pourrait permettre de quantifier des processus pathologiques. Dans l'emphysème, la plus grande proportion d'air qui occupe le poumon fait déplacer cette distribution vers les densités plus négatives (fig. 7-36). En comparant la distribution de densités pulmonaires de patients emphysémateux et de sujets normaux, Hayhurst et al. [56] ont prouvé ce déplacement. Gould et al. [47] ont ensuite confirmé ces données sur un groupe de 28 patients en montrant que le cinquième percentile de la distribution des densités était significativement corrélé avec un indice microscopique du diamètre alvéolaire ($r = 0{,}77$; $p < 0{,}001$]. Cependant, cette étude était fondée sur des coupes TDM très épaisses (13 mm d'épaisseur), obtenues au cours d'une acquisition très longue (17 secondes) susceptible d'engendrer des artéfacts associés notamment aux battements cardiaques. Müller et al. [103] ont mesuré de telles surfaces en utilisant un programme dédicacé (Density Mask®, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, États-Unis) qui reconnaît le poumon au sein du thorax, en mesure la surface, et en compte le nombre de pixels dont la densité est inférieure à un seuil. En comparant les surfaces relatives occupées par les densités inférieures à – 920, – 910, – 900 UH sur une coupe tomodensitométrique centimétrique, obtenue après une inspiration maximale et injection intraveineuse de produit de contraste iodé, à une coupe macroscopique correspondante, ces auteurs ont montré que la plus forte corrélation était obtenue pour le seuil de – 910 UH ($r = 0{,}94$; $p < 0{,}001$). De telles corrélations ne signifient cependant pas l'égalité

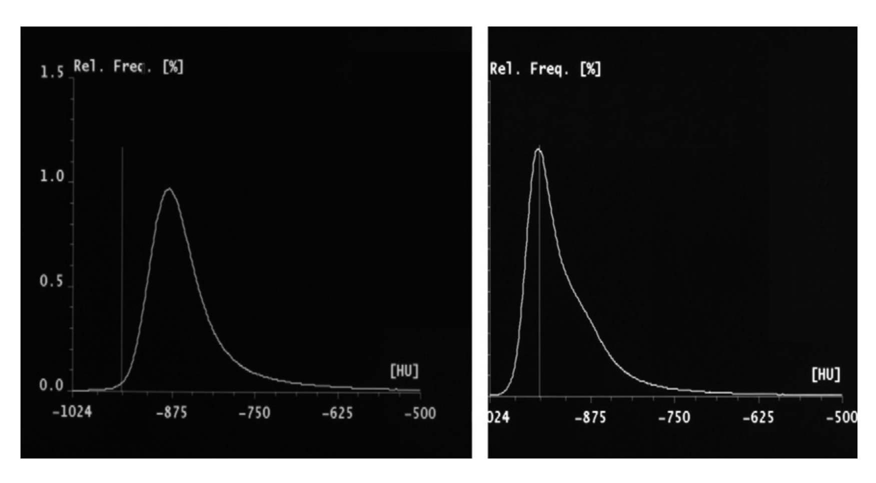


Fig. 7-36 Déplacement de l'histogramme de distribution des densités vers les densités plus négatives entre un poumon normal (*à gauche*) et un poumon emphysémateux (*à droite*).

entre la quantification tomodensitométrique et la référence macroscopique, mais seulement l'existence d'une relation entre ces grandeurs. De plus, l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé a probablement influencé le résultat proposé.

Afin de déterminer le seuil le plus adéquat, nous avons utilisé un programme semblable et mesuré sur des coupes millimétriques obtenues après une inspiration maximale (et sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé) la surface pulmonaire relative occupée par des densités inférieures à des seuils compris entre – 900 UH et – 970 UH. Sur un groupe de 63 patients admis pour la résection chirurgicale d'une tumeur pulmonaire, nous avons montré que la distribution des surfaces relatives occupées par les densités inférieures à – 950 UH ne sont pas différentes de celle des surfaces relatives occupées par l'emphysème sur les coupes pulmonaires macroscopiques montées sur papier. La surface relative occupée par les densités inférieures à – 950 UH (RA_{950}) est donc une méthode objective de quantification de l'emphysème macroscopique *in vivo* [42]. La même technique a été comparée aux données microscopiques chez 37 patients. La corrélation la plus forte a été observée pour le même seuil de – 950 UH, confirmant ainsi les données macroscopiques et permettant de conclure que la RA_{950} est un reflet de l'emphysème pulmonaire, mesuré tant microscopiquement que macroscopiquement [38].

Afin de savoir s'il fallait en pratique préférer les méthodes de quantification objectives ou subjectives, celles-ci ont été respectivement comparées à des mesures macroscopiques de référence [5]. Sur les coupes millimétriques obtenues en fin d'inspiration maximale chez 62 sujets, l'étendue de l'emphysème a été visuellement gradée par trois lecteurs au cours de deux sessions indépendantes. Les comparaisons avec la macroscopie ont montré que la gradation visuelle est significativement corrélée avec la surface macroscopique d'emphysème (r compris entre 0,44 et 0,50 en fonction des lecteurs ; $p < 0,05$), mais qu'à la différence de la quantification objective estimée par la RA_{950}, elle souffre de variabilités intra- et interobservateurs et qu'elle surestime systématiquement l'emphysème peu étendu [5].

Index quantitatifs de l'emphysème en TDM hélicoïdale multicoupe

La TDM multicoupe présente en effet l'avantage d'explorer tout le thorax en une seule apnée. De telles acquisitions permettent des reconstructions tridimensionnelles, des mesures de volume pulmonaire et des quantifications. Kauczor et al. [68] ont rapporté des corrélations significatives entre les volumes pulmonaires ainsi calculés et les mesures pléthysmographiques, la TDM sous-estimant la capacité pulmonaire totale (CPT) d'environ 12 %, probablement en rapport avec la position couchée du sujet et le déplacement céphalique du diaphragme dans cette position.

Surfaces relatives occupées par les coefficients d'atténuation inférieurs à un seuil

Sur base de références macroscopiques et microscopiques réalisées chez 80 patients, nous avons montré que parmi les surfaces pulmonaires occupées par des coefficients d'atténuation inférieurs à neuf seuils (de – 900 UH à – 980 UH), les surfaces relatives occupées par les coefficients d'atténuation inférieurs à – 960 UH (RA_{960}) et – 970 UH (RA_{970}) sont les plus appropriées en TDM multicoupe [90]. Les autres seuils, à l'exception toutefois des coefficients d'atténuation inférieurs à – 900 UH et – 910 UH, ont aussi montré des corrélations significatives – mais moins fortes – avec les références histomorphométriques. Le seuil – 950 UH que nous avions précédemment proposé en TDM séquentielle reste donc valable en TDM hélicoïdale multicoupe, mais la corrélation avec les index histomorphométriques est moindre que pour – 960 UH

et – 970 UH [39, 90]. Les méthodes d'acquisition, de reconstruction et les doses d'irradiation différentes entre ces études successives pourraient expliquer cette différence quant au seuil le plus adéquat. Ces différences pourraient aussi expliquer l'absence de corrélation entre l'index macroscopique de l'emphysème pulmonaire et la RA_{910} proposée par Müller et al. [103], ces auteurs ayant en plus obtenu les coupes TDM après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. En outre, ces auteurs ont utilisé comme méthode de référence des coupes pulmonaires macroscopiques sur lesquelles l'étendue de l'emphysème a été scorée visuellement.

Percentiles de la distribution des coefficients d'atténuation

Sur base de références macroscopiques et microscopiques, nous avons montré que parmi les huit percentiles (p) de la distribution des coefficients d'atténuation considérés (les 1er, 3^{e}, 5^{e}, 7^{e}, 10^{e}, 12^{e}, 15^{e} et 18^{e}), le premier (p_1) est le plus approprié, les autres percentiles ayant aussi montré des corrélations significatives, toutefois moins fortes [90].

Cependant, si un index particulier (RA ou p) reflète l'étendue de l'emphysème pulmonaire, il peut aussi être déterminé par d'autres atténuations normales (vaisseaux et parois bronchiques par exemple) ou non (atélectasie, tumeur ou pathologie infiltrante diffuse par exemple). Dès lors, lorsque l'emphysème pulmonaire est associé à une autre pathologie, les index pourraient en sous-estimer l'étendue. Nous avons investigué cette possible influence sur les trois index TDM préalablement montré comme les plus adéquats (RA_{960}, RA_{970} et p_1] en les mesurant à deux reprises ; une première fois en incluant et une seconde en excluant cette tumeur de la région d'intérêt. Aucune différence significative n'a été observée quant à p_1 mais bien quant aux RA_{960} et RA_{970}, cette différence (respectivement 0,5 % et 0,3 %) n'étant probablement pas cliniquement relevante [90].

Paramètres influençant la quantification de l'emphysème par RA et p

Plusieurs paramètres sont susceptibles d'influencer la quantification tomodensitométrique.

Âge

Les données morphométriques rapportées par Thurlbeck et Müller [142] de même que Gilooly et Lamb [45] montrent une augmentation de la taille des alvéoles avec l'âge sans pathologie respiratoire associée. Afin d'évaluer la relation possible entre l'âge et les paramètres tomodensitométriques, la RA_{950} a été mesurée chez 42 sujets normaux âgés de 23 à 71 ans et une corrélation faible mais néanmoins significative a été observée (r = 0,328 ; p = 0,034) [21]. Ces résultats sont en accord avec ceux de Soeijima et al. [136] qui ont montré une augmentation progressive de la RA_{960} au cours du temps, au moins dans les zones pulmonaires inférieures, chez 36 sujets non fumeurs asymptomatiques suivis pendant 5 ans. Plus récemment, sur base d'une étude réalisée à plus large échelle, Grydeland et al. [49] ont aussi confirmé la relation entre l'âge et les index tomodensitométriques.

Taille

L'influence éventuelle de la taille sur le nombre d'alvéoles pulmonaires fait l'objet de rapports contradictoires [4, 22, 23, 155]. Afin d'évaluer une possible influence de la taille sur les paramètres tomodensitométriques, la RA_{950}, mesurée chez les mêmes 42 sujets normaux que ceux évoqués ci-dessous, est significativement corrélée avec la taille (r = 0,386 ; p = 0,012) tandis que la densité pulmonaire moyenne l'est inversement (r = – 0,419 ; p = – 0,006) [41]. Ces résultats suggèrent donc que la quantité de parenchyme par unité de volume pulmonaire est inversement proportionnelle à la taille du sujet. La structure de la paroi alvéolaire étant indépendante de celle-ci, la taille des voies aériennes devraient donc être proportionnelle à celle du sujet.

Dose d'irradiation

Dans les diverses études qui ont contribué à valider la TDM comme méthode de quantification objective de l'emphysème pulmonaire, le courant au tube a varié de 88 à 255 mAs [38, 39, 99, 103, 108]. La TDM hélicoïdale multicoupe, plus irradiante que la TDM incrémentale, justifie la réduction de la dose d'irradiation, en particulier chez des sujets jeunes et porteurs de pathologies chroniques suivis par des examens répétés. Sur base de références macroscopiques et microscopiques, nous avons montré qu'en TDM hélicoïdale multicoupe, la dose d'irradiation peut être réduite jusqu'à 20 mAs effectifs, sans que la quantification ne soit altérée [91]. Quelle que soit l'intensité du courant au tube, et donc la dose d'irradiation (20, 80 ou 120 mAs effectifs), nous avons en effet montré que RA_{960}, RA_{970} et p_1 restent les index les plus appropriés avec des coefficients de corrélation du même ordre de grandeur [91].

En outre, nous avons aussi montré que des doses d'irradiation différentes (20 ou 120 mAs effectifs) généraient des RA_{960} et RA_{970} significativement différentes (mais non des p_1 différents), nous faisant recommander de maintenir la dose constante au cours de suivis longitudinaux de patients et de comparaisons de RA au cours du temps [91]. Ces résultats complètent ceux de Stolk et al. [139] qui ont montré que la mesure des RA_{910} et p_{15} sur des coupes de 2,5 mm d'épaisseur obtenues à 20 mAs effectifs sont aussi répétables que la mesure des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) chez les patients ayant un déficit en alpha-1-antitrypsine, même si les comparaisons aux références histomorphométriques ont montré que les index qu'ils avaient utilisés n'étaient pas appropriés.

Épaisseur de coupes

Plusieurs paramètres sont susceptibles d'influencer les mesures d'atténuation et les index qui reflètent leur distribution. Mishima et al. [99] ont comparé la RA_{960} mesurée sur

des coupes TDM obtenues en nombre variable (de 3 à 10), d'épaisseur variable (de 2 à 5 mm) et avec une intensité de courant au tube variable (de 50 à 250 mA). Sur base de la qualité de l'image, de la dose d'irradiation et des corrélations avec les EFR, ces auteurs recommandent de détecter l'emphysème par trois coupes de 2 mm acquises avec un courant de 200 mA. Cependant, les comparaisons entre la TDM incrémentale et la macroscopie ne nous ont pas permis de déterminer le nombre optimal de coupes, probablement en raison de la grande hétérogénéité de distribution spatiale de l'emphysème pulmonaire [42]. Cependant, à l'époque de la généralisation de la TDM hélicoïdale multicoupe, cette préoccupation est désormais sans objet.

Sur base de références macroscopiques et microscopiques, nous avons aussi montré que quelle que soit l'épaisseur de coupe (1,25, 5 ou 10 mm), RA_{960}, RA_{970} et p_1 sont les index les plus appropriés [91]. Cette épaisseur a néanmoins un effet significatif sur ces index avec une différence moyenne de 2 % pour les RA_{960} et RA_{970} et de 25 UH pour le p_1. Cet effet nous incite donc à recommander de maintenir l'épaisseur de coupe constante au cours des suivis longitudinaux de patients et de comparaisons au cours du temps [91].

Volume pulmonaire

Inspiration versus expiration

L'intérêt potentiel de quantifier l'emphysème pulmonaire sur des coupes obtenues après une expiration maximale a été suggéré pour la première fois par Knudson et al. [77]. Ces auteurs ont réalisé des coupes de 8 mm, respectivement en inspiration et en expiration maximales, dans les parties supérieures des poumons de 64 patients. Ils ont rapporté des corrélations plus fortes entre les EFR et la surface relative occupée par les densités inférieures à – 900 UH (RA_{900}) en expiration (r compris entre 0,398 et 0,748) qu'en inspiration (r compris entre 0,324 et 0,536) [77]. Afin d'évaluer l'apport éventuel de la TDM expiratoire dans la quantification de l'emphysème pulmonaire, nous avons comparé les surfaces relatives de poumon occupées par des densités inférieures à 18 seuils compris entre – 800 UH et – 970 UH chez 59 patients admis pour résection chirurgicale d'une tumeur bronchique [39]. Les comparaisons macroscopiques montrent que – 820 UH est le seuil adéquat, tandis que les comparaisons microscopiques suggèrent – 910 UH. Cependant, considérant la morphométrie macro- et microscopique comme référence, les mesures en expiration n'ajoutent aucune information significative aux mesures en inspiration et les corrélations avec la morphométrie sont toujours moins fortes. Les corrélations fonctionnelles plus fortes avec les mesures en expiration, confirmées par Eda et al. [25] et Lamers et al. [80], indiquent que ces mesures reflètent plus la limitation du flux expiratoire et le piégeage aérien que la réduction de la surface alvéolaire. Il résulte de ces comparaisons que la TDM en inspiration doit donc être préférée à la TDM en expiration pour quantifier l'emphysème pulmonaire.

Effet de l'inspiration suboptimale

Si la distribution des atténuations se déplace vers des valeurs moins négatives lors de l'expiration, une inspiration insuffisante est susceptible d'influer les index TDM. En obtenant des coupes TDM à différents niveaux de volume chez des patients atteints de BPCO, nous avons montré que l'inspiration incomplète engendre une sous-estimation de l'emphysème pulmonaire [89]. Ces résultats sont concordants avec ceux de Lamers et al. [80] et de Kalender et al. [66] qui, sur la base de l'impact du volume pulmonaire à l'acquisition sur les index TDM, ont recommandé de les contrôler spirométriquement. Cependant, puisqu'une inspiration qui n'atteindrait que 90 % du maximum n'induit qu'une sous-estimation cliniquement insignifiante, tout particulièrement chez le patient BPCO, un tel contrôle nous semble inutile, Gierada et al. [44] ayant d'ailleurs montré qu'il n'améliorait pas la répétitivité des mesures. Dès lors, afin d'éviter les difficultés techniques liées à un tel contrôle, nous proposons, tel que recommandé par Bankier et al. [6], d'encourager très activement le patient à atteindre une inspiration maximale lors de l'acquisition après que la procédure lui a été bien expliquée.

Effets séparés de la destruction du parenchyme pulmonaire et de l'hyperinflation

L'inspiration sous-maximale n'est pas la seule variable susceptible d'influencer les index TDM. Dans l'emphysème pulmonaire, la destruction du tissu pulmonaire induit une réduction de son recul élastique et une hyperinflation qui se traduit par l'augmentation de la CPT, volume auquel les acquisitions TDM sont réalisées après une inspiration maximale. Le poumon emphysémateux, dont la quantité de tissu est moindre qu'un poumon normal, voit donc ce tissu distribué dans un volume plus grand que la normale. Il y a donc deux mécanismes susceptibles d'en réduire la densité et, dès lors, l'atténuation en TDM : d'une part, la destruction pulmonaire et la réduction de sa masse et, d'autre part, la distribution de cette masse réduite dans un volume augmenté.

En réalisant chez 20 sujets normaux et 16 patients atteints de BPCO des acquisitions tomodensitométriques à différents niveaux de volume (100, 90, 80, 70 et 50 % de la CV), nous avons montré que ces deux mécanismes – la destruction du tissu pulmonaire et l'hyperinflation – influencent séparément les index TDM. D'une part, la CPT (exprimée en volume absolu, litres) a un effet sur ces index, comme suggéré précédemment par Gevenois et al. [41] chez des sujets normaux de tailles différentes. D'autre part, la destruction du tissu pulmonaire (évaluée par la différence entre les index des patients et des sujets normaux) a aussi un effet. La relation entre la CPT normale, exprimée en litres, et ces index fait dès lors recommander leur ajustement à la CPT normale prédite, soit en établissant de telles valeurs sur des cohortes de sujets normaux, soit en calculant ces valeurs à partir de la pente de la droite de régression entre la CPT et les index TDM considérés, la CPT normale prédite d'un sujet d'un genre donné (homme ou femme)

ne dépendant que de sa taille [120]. Une telle approche permettrait de discriminer l'effet lié à l'hyperinflation et celui lié à la destruction du tissu, en particulier dans des pathologies qui ne les associent normalement pas (l'asthme chronique et la mucoviscidose par exemple), voire d'évaluer, au cours de suivis longitudinaux, l'évolution séparée de l'emphysème et de l'hyperinflation, notamment lors des essais thérapeutiques de drogues susceptibles de ralentir la progression de la maladie, voire de restaurer une croissance pulmonaire [81].

Autres index susceptibles de mesurer l'emphysème pulmonaire en TDM

Afin de distinguer les patients emphysémateux des sujets normaux, Uppaluri et al. [146] ont appliqué l'analyse texturale à la TDM. L'analyse texturale est une méthode mathématique qui caractérise l'environnement d'un pixel par différents index numériques. Appliquée à des coupes TDM de 3 mm d'épaisseur, ce type d'analyse permet de discriminer les sujets normaux et très sévèrement emphysémateux, candidats à une chirurgie de réduction de volume, avec une sensibilité de 100 % pour respectivement 95 et 97 % pour la mesure de densité pulmonaire moyenne et le cinquième percentile de la distribution des densités. Ces résultats encourageants n'ont cependant pas été confirmés sur des groupes de patients moins sévèrement atteints.

Afin de détecter l'emphysème précoce, Mishima et al. [98] ont investigué la distribution de la taille des groupes de pixels adjacents de densité inférieure à un seuil déterminé plutôt que la distribution des densités elle-même. En mesurant la taille des groupes de pixels de densité inférieure à – 960 UH (RA_{960}) sur trois coupes TDM de 2 mm d'épaisseur obtenues après une inspiration maximale chez 30 sujets normaux et 73 patients atteints de BPCO, ces auteurs ont montré que la distribution cumulée de cette taille est logarithmique et caractérisée par un exposant *D*. La RA_{960} était inférieure à 30 % chez tous les sujets normaux et comprise entre 2,6 et 67,6 % chez les patients atteints de BPCO. Malgré ce recouvrement partiel des valeurs, l'exposant *D* est significativement plus petit dans le groupe de patients atteints de BPCO et dont la RA_{960} est inférieure à 30 %, que dans le groupe de sujets normaux. Sur la base d'un modèle de structure élastique, ces auteurs ont attribué cette faible valeur de *D* observée chez les patients atteints de BPCO à la confluence, au cours de la maladie, des petits groupes de pixels en plus grands groupes de pixels. Dans cette investigation, une corrélation significative a par ailleurs été observée entre l'exposant *D* et la D_LCO, mais pas avec les volumes pulmonaires statiques ou dynamiques. Ces résultats suggèrent donc que l'exposant *D* est un paramètre sensible pour distinguer les patients normaux des patients modérément emphysémateux. Toutefois, sur base de références macroscopiques et microscopiques réalisées chez 80 patients, nous avons montré que le coefficient *D* qui caractérise la distribution de la taille des groupes de pixels d'atténuation inférieure à – 960 UH (D_{960}) ou à p_1 (D_{p1}) n'est pas approprié pour quantifier l'emphysème pulmonaire en TDM hélicoïdale multicoupe [89]. Notre étude montre en effet qu'il n'existe aucune corrélation entre les index macroscopique et microscopique d'emphysème d'une part et la distribution de la taille des groupes de pixels d'atténuation inférieure à – 960 UH (D_{960}) ou au premier percentile (D_{p1}) d'autre part. Cette absence de corrélation, à la différence de celles observées pour RA_{960} et p_1, peut être expliquée par le fait qu'il s'agit de concepts mathématiques complètement différents : la RA_{960} correspond à une surface relative ; p_1 est le premier percentile de la distribution des coefficients d'atténuation ; tandis que D_{960} et D_{p1} sont des nombres qui reflètent les propriétés géométriques complexes des espaces emphysémateux mais non, à la différence de RA_{960} et de p_1, leur étendue.

Relations entre les index TDM et fonctionnels respiratoires

La corrélation entre les indices tomodensitométriques et la D_LCO a été largement documentée et leur coefficient varie de – 0,5 à – 0,75 [35, 47, 102, 151]. Dans nos travaux comparant les indices tomodensitométriques avec la microscopie, les coefficients de corrélation entre la RA_{950} et les indices microscopiques d'une part et entre les anomalies fonctionnelles et les indices microscopiques d'autre part se sont révélés proches (r = ~ 0,70), et nous avons montré qu'associées, la D_LCO et la RA_{950} suffisent à déterminer le diamètre et le périmètre des voies aériennes distales [38]. Dans une étude plus récente, Nakano et al. [108] ont étudié l'apport des mesures tomodensitométriques des dimensions des voies aériennes représentées par la surface de la paroi bronchique d'une part, et de la quantification de l'emphysème pulmonaire représentée par la RA_{960} d'autre part, dans l'évaluation des EFR chez 94 patients BPCO et 20 patients tabagiques ne présentant aucun déficit obstructif. Malgré des corrélations statistiquement significatives dans les deux groupes de sujets entre le VEMS et la RA_{960} (r = – 0,529 ; p < 0,001) d'une part et entre le VEMS et la surface de la paroi bronchique (r = – 0,338 ; p < 0,001) d'autre part, l'analyse en régressions multiples a conclu que la combinaison de ces deux mesures améliore l'estimation du VEMS (r = 0,659 ; p < 0,001). Cette amélioration ne s'observe pas pour la mesure de la D_LCO. En effet, le retentissement de l'emphysème sur la capacité de diffusion est variable en fonction de sa topographie. Ainsi, il est moins important lorsque l'emphysème siège dans les parties supérieures que dans les parties inférieures des poumons. En effet, Gurney et al. [51], Haragushi et al. [55] et Saitoh et al. [127] ont montré que l'étendue de l'emphysème était mieux corrélée avec la D_LCO dans les parties inférieures que dans les parties supérieures des poumons. De même, la prédominance centrale retentit plus sur les anomalies fonctionnelles que la prédominance périphérique. En effet, Haragushi et al. [55] ont observé des corrélations plus fortes entre les EFR, en particulier le VEMS et la D_LCO, et les index

tomodensitométriques des parties centrales qu'avec ceux des parties périphériques. Ces résultats sont à mettre en rapport avec les observations de Nakano et al. [109] qui ont rapporté une fréquence de l'emphysème plus grande au centre qu'à la périphérie du poumon, probablement en rapport de la concentration plus importante de particules inhalées en raison de leur migration facilitée par la perfusion sanguine et le drainage lymphatique plus importants des régions périphériques.

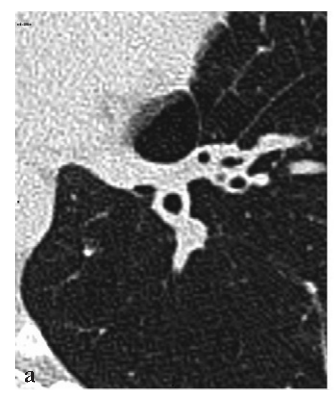
Traitement chirurgical de l'emphysème

La chirurgie de réduction du volume pulmonaire est une option thérapeutique qui consiste en la résection de parenchyme afin d'améliorer la fonction respiratoire, la tolérance à l'exercice et la qualité de la vie [19, 33, 34, 66, 124]. Les candidats à cette chirurgie sont sélectionnés sur base des symptômes cliniques, des EFR et de l'imagerie. Une dyspnée invalidante, une intolérance à l'exercice non améliorée par le traitement médical, y compris l'entraînement physique, et le déficit obstructif sévère sont les principaux critères cliniques. Une prédominance de l'emphysème aux lobes supérieurs et une distribution hétérogène caractérisée par l'alternance des zones normales et des zones sévèrement atteintes sont des critères anatomiques associés à une meilleure amélioration postopératoire de la qualité de vie et de la tolérance à l'exercice [70]. Dans une étude fondée sur l'évaluation visuelle de l'emphysème sur des coupes tomodensitométriques, Weder et al. [153] ont montré que l'élévation moyenne du VEMS après la chirurgie était respectivement de ~ 80, 40 et 35 % chez des patients présentant un emphysème hétérogène, modérément hétérogène ou homogène. Afin de déterminer si la TDM quantitative est susceptible d'aider à la sélection les patients susceptibles de tirer profit de cette chirurgie, Gierada et al. [43] ont comparé la quantification tomodensitométrique à l'amélioration du VEMS, de la pression artérielle en O_2 (PaO_2) et du test de marche de 6 minutes. Ils ont montré que des indices tomodensitométriques de sévérité de l'emphysème, diffus ou focal, étaient en relation avec l'amélioration postopératoire. Une densité pulmonaire moyenne supérieure à – 900 UH, une RA_{900} supérieure à 75 %, une RA_{960} supérieure à 25 % et un rapport des RA_{900} des parties supérieures à inférieures supérieur à 1,5 sont en effet associés à une plus importante amélioration postopératoire, le facteur de meilleur pronostic étant le rapport des indices d'emphysème entre les zones supérieures et inférieures [43, 124]. De façon complémentaire, Nakano et al. [107] ont investigué par TDM la distribution de l'emphysème dans les régions centrales et périphériques chez 21 patients. Ces auteurs ont montré qu'une proportion plus élevée d'emphysème sévère, correspondant à des lésions de plus de 5 mm de diamètre, dans la partie centrale du lobe supérieur, est associée à une plus grande amélioration du VEMS et de tolérance à l'exercice après la chirurgie, probablement parce que les lésions des sommets lui sont plus facilement accessibles [109]. Par ailleurs, Thurnheer et al. [144] ont montré qu'une hyperinflation préopératoire plus sévère, exprimée par le rapport du volume résiduel (VR) à la CPT, est prédictive d'une meilleure amélioration fonctionnelle postopératoire. Cependant, ce rapport n'est que le reflet d'une hyperinflation globale alors que l'appréciation régionale de l'hyperinflation permettrait de mieux orienter les résections. Ces études suggèrent qu'un critère unique ne peut prédire l'amélioration postopératoire et que des critères plus spécifiques, en particulier basés sur des mesures régionales, devront être développés pour mieux sélectionner les candidats à ce type de chirurgie [40].

IMAGERIE QUALITATIVE DE L'ATTEINTE DES PETITES VOIES AÉRIENNES

Les signes radiographiques conventionnels directs sont discrets, peu spécifiques, et consistent en des épaississements des parois bronchiques et une réduction de la profusion des opacités vasculaires. Associées, ces images confèrent un aspect sale aux poumons et justifient l'expression « *dirty chest* » des auteurs anglo-saxons [30, 133]. Cependant, l'estimation de l'épaississement des parois bronchiques ne permet d'identifier correctement que deux tiers des sujets normaux et la moitié des patients atteints de BPCO [30]. Par ailleurs, la radiographie conventionnelle est réputée normale chez 20 à 40 % des patients BPCO [133, 134]. Les signes radiographiques conventionnels indirects consistent en des signes d'hyperinflation : l'abaissement et l'aplatissement des coupoles diaphragmatiques, et l'augmentation de l'espace clair rétrosternal, signes qui sont visibles dans d'autres pathologies associées à une hyperinflation [143].

Les signes tomodensitométriques directs consistent en des épaississements des parois bronchiques (fig. 7-37), d'éven-



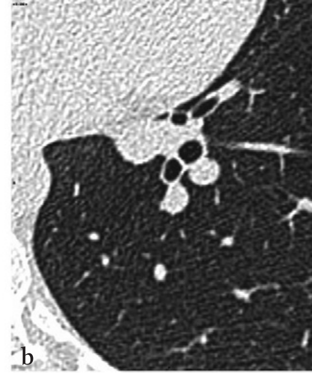


Fig. 7-37 Coupes tomodensitométriques comparant des bronches à parois épaissies (sujet BPCO) (**a**) et des bronches normales (sujet normal) (**b**).

tuelles bronchiolectasies et des nodules périphériques centrolobulaires en arbre en bourgeons [81, 123]. L'épaississement de la paroi bronchique n'est pas spécifique de la BPCO et peut être observé dans d'autres circonstances, chez des sujets fumeurs ou non. En effet, parmi 175 sujets sains, Rémy-Jardin et al. [123] ont rapporté un tel épaississement chez 33 % des sujets tabagiques actifs et chez respectivement 16 et 18 % des sujets ayant cessé de fumer ou non fumeurs. Il y a donc probablement un recouvrement entre les aspects normaux et pathologiques, suggérant la nécessité d'établir des valeurs chiffrées normales.

Les signes tomodensitométriques indirects consistent en des plages de trappage aérique expiratoire [53]. Cependant, puisque l'emphysème se caractérise aussi par des plages de faibles valeurs d'atténuation, le recours à une approche quantitative est nécessaire pour s'affranchir de l'influence de l'emphysème sur le trappage associé à la pathologie bronchique [95].

Imagerie tomodensitométrique quantitative de l'atteinte des petites voies aériennes

L'imagerie tomodensitométrique quantitative de l'atteinte des petites voies aériennes repose sur trois approches : la quantification des modifications morphologiques des voies aériennes, la quantification des modifications de la paroi des voies aériennes et la quantification de l'obstruction des petites voies aériennes. Les validations par comparaison à des fantômes et/ou des références histologiques ont montré que les deux premières approches sont fiables et reproductibles pour des voies aériennes de diamètre interne d'environ 2 mm, mais pas en-deçà [2, 3, 9, 49, 50, 54, 72, 73, 87, 100, 111]. Cependant, les mesures tomodensitométriques de la taille de ces voies aériennes d'au moins 2 mm de diamètre interne sont significativement corrélées aux mesures de la taille des plus petites voies aériennes obtenues à l'histologie [3, 9, 111]. De plus, les différents index proposés par ces approches sont tous corrélés significativement aux paramètres spirométriques de limitation du débit aérien.

Quantification des modifications morphologiques des voies aériennes

Les index morphologiques des voies aériennes concernent leur lumière, leur paroi ou l'intégration des deux. Ils consistent en distances ou surfaces : diamètre luminal ; épaisseur pariétale ; diamètre total ; périmètre interne ; périmètre externe ; surface luminale ; surface pariétale ; surface totale. Puisque les contours des voies aériennes apparaissent irréguliers en TDM, les distances pourraient être moins précises que les surfaces. Cependant, les surfaces varient grandement le long de l'arbre bronchique, même le long d'une même division bronchique, suggérant que plusieurs mesures doivent être considérées chez un sujet donné [93]. À ce jour, le nombre de mesures à considérer pour obtenir une valeur représentative de l'arbre bronchique d'un sujet en particulier est inconnu, mais deux index complexes ont été proposés. Le premier consiste à calculer le pourcentage de surface totale occupée par la paroi dans différentes bronches de même génération et d'en calculer la moyenne arithmétique [2, 3, 18, 106, 111, 114]. Le second consiste à porter graphiquement en abscisse le périmètre interne et en ordonnée la racine carré de la surface pariétale de chaque voie aérienne mesurée. La droite de régression étant tracée, l'ordonnée correspondant à un périmètre interne de 10 mm caractérise l'ensemble de l'arbre bronchique du patient considéré [49, 50, 111]. Il n'y a cependant pas à ce jour de consensus quant à l'index à utiliser pour quantifier les modifications morphologiques des voies aériennes.

Plusieurs algorithmes permettent de mesurer ces index. Le plus simple et le plus connu est l'algorithme *Full Width at Half Maximum* (FWHM) [106, 110]. À partir d'un point placé dans la lumière bronchique, des profils de valeurs d'atténuation sont tracés dans toutes les directions de l'espace. Lorsque ces profils entrent dans la paroi, les valeurs d'atténuation augmentent, pour ensuite diminuer lorsqu'ils en sortent pour entrer dans le parenchyme pulmonaire adjacent à la bronche. La distance entre les points situés à mi-hauteur entre la valeur minimale dans la lumière et la valeur maximale dans la paroi, et entre la valeur maximale dans la paroi et la valeur minimale dans le poumon est considérée comme l'épaisseur pariétale [103, 110]. La limitation majeure de cet algorithme est une erreur systématique qui sous-estime la lumière et surestime la paroi. Dès lors, d'autres algorithmes ont été proposés : modifications du FWHM [2, 3, 125], congruence de phase [26], érosion [73] et Laplacien de Gaussienne [9, 100].

Récemment, une nouvelle génération d'algorithmes a été développée. Ils ont deux caractéristiques communes : (*i*) à partir de données volumétriques, ils segmentent automatiquement l'arbre bronchique, en déterminent les axes, et reconstruisent une coupe orthogonale à la bronche sélectionnée (fig. 7-38) ; et (*ii*) chaque pixel sur cette coupe est caractérisé par plusieurs paramètres tels que sa valeur d'atténuation, sa distance aux autres pixels, ou des paramètres caractéristiques des pixels voisins ; différentes fonctions mathématiques sont ensuite appliquées afin d'atteindre un équilibre entre les paramètres des pixels et définir ainsi un « chemin idéal » parmi ces pixels qui correspondent aux contours de la bronche sélectionnée [17, 75, 76, 130, 137, 145]. À ce jour, il n'y a cependant pas de travaux qui aient comparé ces différents algorithmes ni de consensus quant au plus approprié.

Brillet et al. [13] ont proposé cinq critères de sélection augmentant la probabilité d'obtenir des mesures précises d'une voie aérienne : (*i*) sélectionner une bronche segmentaire ou sous-segmentaire afin de mesurer une voie aérienne de taille grande ou intermédiaire ; (*ii*) sélectionner une voie aérienne ayant une surface luminale supérieure à 4 mm² afin

Fig. 7-38 Segmentation automatique de l'arbre bronchique et détermination automatique des axes des voies aériennes (lignes de couleur différentes en fonction des lobes pulmonaires).

de considérer la résolution spatiale de la tomodensitométrie responsable de la diminution du rapport signal sur bruit dans les voies aériennes ayant une surface luminale inférieure à 4 mm² ; (*iii*) sélectionner une voie aérienne ayant une longueur minimale de 7 mm pour s'assurer une distance par rapport à la bifurcation où le contour externe de la bronche pourrait être confondu avec un ganglion lymphatique ; (*iv*) sélectionner une voie aérienne ayant au moins 55 % de son pourtour non adossé à un vaisseau ; (*v*) obtenir au moins dix images successives remplissant ces critères de sélection afin de permettre le calcul d'une valeur moyenne [17].

Quantification des modifications de paroi des voies aériennes

La paroi des voies aériennes est très fine, généralement moins d'un millimètre. Dans la BPCO, son infiltration par des cellules inflammatoires et les phénomènes de remodelage résultent en des changements de cette paroi, tant en termes de taille (épaississement de chacun de ses compartiments) que de densité physique (changement de la composition de chacun de ses compartiments) [57]. Pour des objets de si petite taille, la valeur du pic d'atténuation est fonction de leur taille, de leur densité et de l'algorithme de reconstruction [24]. En conséquence dans la BPCO, pour de mêmes algorithmes de reconstruction, la valeur du pic d'atténuation de la paroi reflète ses changements d'épaississeur et de composition [150, 160]. En pratique, cette valeur est obtenue en utilisant l'algorithme FWHM [110].

Quantification de l'obstruction des petites voies aériennes

La quantification du trappage aérique dans un intervalle de valeurs d'atténuation spécifique permet une quantification de l'obstruction des petites voies aériennes. En considérant des examens tomodensitométriques appariés, en inspiration et en expiration, Matsuoka et al. [94] ont classé les valeurs d'atténuation du parenchyme pulmonaire en plusieurs surfaces relatives : (*i*) la RA_{950} correspond au poumon emphysémateux [37, 38] ; (*ii*) la RA_{900} correspond au trappage aérique [112] ; (*iii*) la RA occupée par des valeurs d'atténuation comprises entre – 500 et – 950 UH correspond au poumon peu emphysémateux. Dans cette dernière catégorie, les changements entre examens tomodensitométriques appariés en termes de RA occupées des valeurs d'atténuation comprises entre – 900 et – 950 UH étaient considérés comme correspondant au trappage aérique dans le poumon peu emphysémateux, c'est-à-dire celui lié à l'obstruction des petites voies aériennes. Ultérieurement, l'intervalle de valeurs d'atténuation a été affiné et la recommandation actuelle est de considérer les changements entre examens tomodensitométriques appariés en termes de RA occupées des valeurs d'atténuation comprises entre – 860 et – 950 UH au sein du poumon dont les valeurs d'atténuation sont comprises entre – 500 et – 950 UH [95].

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

Complémentaire à l'imagerie morphologique par TDM, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre une approche fonctionnelle. En effet, le parenchyme pulmonaire est caractérisé par un signal faible, plus encore chez les patients BPCO [7]. Cependant, le signal des voies aériennes étant suffisant, l'IRM permet d'évaluer subjectivement leurs dimensions (sensibilité 79 % et spécificité 98 % par rapport à la TDM), ainsi que leur inflammation [8, 12]. Néanmoins, le principal apport de l'IRM dans la BPCO est l'évaluation dynamique des troubles perfusionnels (jusqu'aux niveaux segmentaires) et des troubles ventilatoires associés [28, 83, 115]. Ces explorations nécessitent l'injection de produit de contraste intraveineux (gadolinium) et l'inhalation d'oxygène ou de gaz nobles hyperpolarisés. Parmi ceux-ci, l'oxygène a l'avantage d'être bon marché, facile à utiliser, mais le désavantage que son inhalation à haut débit (15 L/min) est déconseillée chez les patients atteints de BPCO sévère. L'obtention d'un signal approprié avec l'oxygène se heurtant à des difficultés techniques, il a été supplanté par des gaz nobles hyperpolarisés, le xénon mais surtout l'hélium qui offre un meilleur rapport signal sur bruit [147]. Ces gaz permettent une évaluation statique et dynamique de la distribution de la ventilation et une estimation des dimensions des espaces aériens corrélées aux EFR, mais ne permettent pas d'accéder aux régions non ventilées suite à l'obstruction

d'une voie aérienne ou à la destruction emphysémateuse [32, 69, 67, 128, 140, 159]. L'IRM présente donc des perspectives de complémentarité avec la TDM mais nécessite encore des développements techniques avant d'être utilisable en pratique clinique.

CONCLUSION

La BPCO est un exemple particulièrement illustratif d'une évolution de la radiologie débutée à la fin des années 1980 et qui a progressivement intégré des paramètres objectifs, mesurables et chiffrés en plus de l'interprétation subjective traditionnelle de l'image. Ces nouvelles approches ont été rendues possibles grâce à la digitalisation de l'image, celle-ci n'étant plus que la présentation sous forme photographique de données numériques. Ce changement de paradigme est d'abord survenu dans le domaine de la TDM thoracique, en particulier dans la quantification de l'emphysème pulmonaire, mais s'est étendu à d'autres systèmes anatomiques et à d'autres techniques d'imagerie, notamment en IRM. Cependant, si ces techniques quantitatives font l'objet de recherches et de développements constants, leur usage clinique n'est guère répandu, notamment faute de standardisation. Si cette matière s'est considérablement étoffée depuis la précédente édition de ce traité, les prochaines années devraient encore connaître de nouveaux développements, et un usage plus large et plus normalisé de ces techniques, à des fins de recherche d'abord, d'applications cliniques ensuite.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Innate immunity. In : *Cellular and molecular immunology* (4th ed.). Philadelphia : W.B. Saunders ; 2000. p. 270-290.

[2] Achenbach T, Weinheimer O, Biedermann A, et al. MDCT assessment of airway wall thickness in COPD patients using a new method : correlations with pulmonary function tests. *Eur Radiol* 2008 ; 18 : 2731-2738.

[3] Achenbach T, Weinhemer O, Brochhausen C, et al. Accuracy of automatic airway morphometry in computed tomography – correlation of radiologic – pathological findings. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 183-188.

[4] Angus GE, Thurlbeck WM. Number of alveoli in the human lung. *J Appl Physiol* 1972 ; 32 : 483-485.

[5] Bankier AA, de Maertelaer V, Keyzer C, Gevenois PA. CT of pulmonary emphysema : subjective assessment and objective quantification by densitometry and macroscopic morphometry. *Radiology* 1999 ; 211 : 851-858.

[6] Bankier AA, O'Donnell CR, Boiselle PM. Quality initiatives. Respiratory instructions for CT examinations of the lungs : a hands-on guide. *RadioGraphics* 2008 ; 28 : 919-931.

[7] Bankier AA, O'Donnell CR, Mai VM, et al. Impact of lung volume on MR signal intensity changes of the lung parenchyma. *J Magn Reson Imaging* 2004 ; 20 : 961-966.

[8] Beckmann N, Cannet C, Zurbruegg S, et al. Proton MRI of lung parenchyma reflects allergen-induced airway remodeling and endotoxin-aroused responsiveness : a step toward ventilation studies in spontaneously breathing rats. *Magnet Reson Med* 2004 ; 52 : 258-268.

[9] Berger P, Perot V, Desbarats P, et al. Airway wall thickness in cigarette smokers : quantitative thin-section CT assessment. *Radiology* 2005 ; 235 : 1055-1064.

[10] Bergin CJ, Muller NL, Miller RR. CT in the quantitative assessment of emphysema. *J Thorac Imaging* 1986 ; 1 : 94-103.

[11] Bergin C, Müller N, Nichols DM, et al. The diagnosis of emphysema : a computed tomographic-pathologic correlation. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 541-546.

[12] Biederer J, Both M, Graessner J, et al. Lung morphology : fast MR imaging assessment with a volumetric interpolated breath-hold technique – initial experience with patients. *Radiology* 2003 ; 226 : 242-249.

[13] Brillet PY, Fetita CI, Beigelman-Aubry C, et al. Quantification of bronchial dimensions at MDCT using dedicated software. *Eur Radiol* 2007 ; 17 : 1483-1489.

[14] Burgel PR, Paillasseur JL, Caillaud D, et al. Clinical COPD phenotypes : a novel approach using principal component and cluster analyses. *Eur Respir J* 2010 ; 36 : 531-539.

[15] Burki NL, Krumpelman JL. Correlation of pulmonary function with the chest roentgenogram in chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1980 ; 121 : 217-223.

[16] Butler J, Caro C, Alkaler R, Dubois AB. Physiological factors affecting airway resistance in normal subjects and in patients with obstructive airway disease. *J Clin Invest* 1960 ; 39 : 584-591.

[17] Celli R, Cote CG, Marin JM, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 1005-1012.

[18] Cherniak NS. Chronic obstructive pulmonary disease. Philadelphia : WB Saunders ; 1991.

[19] Cooper JD, Lefrak SS. Is volume reduction surgery appropriate in the treatment of emphysema ? Yes. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1201-1204.

[20] Dayman H. Mechanics of airflow in health and emphysema. *J Clin Invest* 1951 ; 3031 : 1175-1190.

[21] Dirksen A, Dijkman JH, Madsen F, et al. A randomized clinical trial of alpha [1]-antitrypsin augmentation therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 1468-1472.

[22] Dunnill MS. Evaluation of a simple method of sampling the lung for quantitative histological analysis. *Thorax* 1964 ; 19 : 443-448.

[23] Dunnill MS. Postnatal growth of the lung. *Thorax* 1962 ; 17 : 329-333.

[24] Dougherty G, Newan D. Measurement of thickness and density of thin structures by computed tomography : a simulation study. *Med Phys* 1999 ; 26 : 1341-1348.

[25] Eda S, Kubo K, Fujimoto K, et al. The relations between expiratory chest CT using helical scanning and pulmonary function tests in emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1290-1294.

[26] Estepar RS, Washko GG, Silverman EK, et al. Accurate airway wall estimation using phase congruency. *Med Image Comput Comput Assist Interv* 2006 ; 9 : 125-134.

[27] European Respiratory Society. *European lung white book*. Huddersfield : European Respiratory Society Journals Ltd ; 2003.

[28] Fink C, Puderbach M, Boch M, et al. Regional lung perfusion : assessment with partially parallel three-dimensional MR imaging. *Radiology* 2004 ; 231 : 175-184.

[29] Fishman A, Martinez F, Naunheim K, et al. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 2059-2073.
[30] Fraser RG, Fraser RS, Renner JW, et al. The roentgenologic diagnosis of chronic bronchitis : a reassessement with emphasis on parahilar bronchi seen head-on. *Radiology* 1976 ; 120 : 1-9.
[31] Fujimoto K, Kitaguchi Y, Kubo K, Honda T. Clinical analysis of chronic obstructive pulmonary disease phenotypes classified using high-resolution computed tomography. *Respirology* 2006 ; 11 : 731-740.
[32] Gast KK, Puderbach MU, Rodriguez I, et al. Distribution of ventilation in lung transplant recipients : evaluation by dynamic 3He-MRI with lung motion correction. *Invest Radiol* 2003 ; 38 : 341-348.
[33] Geddes D, Davies M, koyama H, et al. Effect of lung-volume reduction surgery in patients with severe emphysema. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 239-245.
[34] Gelb AF, Brenner M, Mc Kenna RJ, et al. Serial lung function and elastic recoil 2 years after lung volume reduction surgery for emphysema. *Chest* 1998 ; 113 : 1497-1506.
[35] Gelb AF, Hogg JC, Müller NL, et al. Contribution of emphysema and small airways in COPD. *Chest* 1996 ; 109 : 353-359.
[36] Gelb AF, Schein M, Kuei J, et al. Limited contribution of emphysema in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 147 : 1157-1161.
[37] Gevenois PA, de Maertelaer V, De Vuyst P, et al. Comparison of computed density and macroscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 653-657.
[38] Gevenois PA, De Vuyst P, de Maertelaer V, et al. Comparison of computed density and microscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 187-192.
[39] Gevenois PA, De Vuyst P, Sy M, et al. Pulmonary emphysema : quantitative CT during expiration. *Radiology* 1996 ; 199 : 825-829.
[40] Gevenois PA, Estenne M. Can computed tomography predict functional benefit from lung volume reduction surgery for emphysema ? *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 2137-2138.
[41] Gevenois PA, Scillia P, De Maertelaer V, et al. The effects of age, sex, lung size, and hyperinflation on CT lung densitometry. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 1169-1173.
[42] Gevenois PA, Zanen J, de Maertelaer V, et al. Macroscopic assessment of pulmonary emphysema by image analysis. *J Clin Pathol* 1995 ; 48 : 318-322.
[43] Gierada DS, Slone RM, Bae KT, et al. Pulmonary emphysema : comparison of preoperative quantitative CT and physiologic index values with clinical outcome after lung volume reduction surgery. *Radiology* 1997 ; 205 : 235-242.
[44] Gierada DS, Yusen RD, Pilgram TK, et al. Repeatability of quantitative CT indexes of emphysema in patients evaluated for lung volume reduction surgery. *Radiology* 2001 ; 220 : 448-454.
[45] Gillooly M, Lamb D. Microscopic emphysema in relation to age and smoking habit. *Thorax* 1993 ; 48 : 491-495.
[46] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Bethesda : National Heart, Lung, and Blood Institute, World Health Organization ; 2009.
[47] Gould GA, MacNee W, McLean A, et al. CT measurements of lung density in life can quantitate distal airspace enlargement : an essential defining feature of human emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 137 : 380-392.
[48] Greene R. Saber-sheath trachea : relation to chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1978 ; 130 : 441-445.
[49] Grydeland TB, Dirksen A, Coxson HO, et al. Quantitative computed tomography : emphysema and airway wall thickness by sex, age and smoking. *Eur Respir J* 2009 ; 34 : 858-865.
[50] Grydeland TB, Dircksen A, Coxson HO, et al. Quantitative computed tomography measures of emphysema and airway wall thickness are related to respiratory symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 2010 ; 181 : 353-359.
[51] Gurney JW, Jones KK, Robbins RA, et al. Regional distribution of emphysema : correlation of high-resolution CT with pulmonary function tests in unselected smokers. *Radiology* 1992 ; 183 : 457-463.
[52] Han MK, Agusti A, Calverley PM, et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes. The future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2010 ; 182 : 598-604.
[53] Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society : glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 2008 ; 246 : 697-722.
[54] Hasegawa M, Nasuhara Y, Onodera Y, et al. Airflow limitation and airway dimensions in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1309-1315.
[55] Haragushi M, Shimura S, Hida W, Shirato K. Pulmonary function and regional distribution of emphysema as determined by high-resolution computed tomography. *Respiration* 1998 ; 65 : 125-129.
[56] Hayhurst MD, Flenley DC, McLean A, et al. Diagnosis of pulmonary emphysema by computerised tomography. *Lancet* 1984 ; 2 : 320-322.
[57] Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2645-2653.
[58] Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1968 ; 278 : 1355-1360.
[59] Hruban RH, Meziane MA, Zerhouni EA, et al. High resolution computed tomography of inflation-fixed lungs : pathologic-radiologic correlation of centrolobular emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 935-940.
[60] Hulbert W, Walker DC, Jackson A, Hogg JC. Airway permeability to horseradish peroxidase in guinea pigs. The repair phase after injury by cigarette smoke. *Am Rev Respir Dis* 1981 ; 123 : 320-326.
[61] James AL, Wenzel S. Clinical relevance of airway remodelling in airway diseases. *Eur Respir J* 2007 ; 30 : 134-155.
[62] Jansson SA, Andersson F, Borg S, et al. Costs of COPD in Sweden according to disease severity. *Chest* 2002 ; 122 : 1994-2002.
[63] Jones JG, Minty BD, Lawler P, et al. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet* 1980 ; 1 : 66-68.
[64] Jones JG, Minty BD, Lawler P, et al. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet* 1980 ; 1 : 66-68.
[65] Jones RC, Donaldson GC, Chavannes NH, et al. Derivation and validation of a composite index of severity in chronic obstructive pulmonary disease : the DOSE index. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 180 : 1189-1195.

[66] Kalender WA, Rienmuller R, Seissler W, et al. Measurement of pulmonary parenchymal attenuation : use of spirometric gating with quantitative CT. *Radiology* 1990 ; 175 : 265-268.
[67] Kauczor HU. Hyperpolarized helium-3 gas magnetic resonance imaging of the lung. *Top Magn Reson Imaging* 2003 ; 14 : 223-230.
[68] Kauczor HU, Heussel CP, Fisher B, et al. Assessment of lung volumes using helical CT at inspiration and expiration : comparison with pulmonary function tests. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 1091-1095.
[69] Kauczor HU, Hofmann D, Kreitner KF, et al. Normal and abnormal pulmonary ventilation : visualization at hyperpolarized He-3 MR imaging. *Radiology* 1996 ; 201 : 564-568.
[70] Kazerooni EA. Radiologic evaluation of emphysema for lung volume reduction surgery. *Clinics in Chest Medicine* 1999 ; 20 : 45-861.
[71] Keyzer C, Gevenois PA. Quantification tomodensitométrique de l'emphysème pulmonaire. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 455-460.
[72] King GG, Muller NL, Paré PD. Evaluation of airways in obstructive pulmonary disease using high-resolution computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 992-1004.
[73] King GG, Muller NL, Whitall KP, et al. An analysis algorithm for measuring airway lumen and wall areas from high-resolution computed tomographic data. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 574-580.
[74] Kinsella M, Müller NL, Abboud RT, et al. Quantitation of emphysema by computed tomography using a "Density Mask" program and correlation with pulmonary function tests. *Chest* 1990 ; 97 : 315-321.
[75] Kiraly AP, Odry BL, Naidich DP, Novak CL. Boundary-specific cost functions for quantitative airway analysis. *Med Image Comput Assist Interv* 2007 ; 10 : 784-791.
[76] Kitaguchi Y, Fujimoto K, Kubo K, Honda T. Characteristics of COPD phenotypes classified according to the findings of HRCT. *Respir Med* 2006 ; 100 : 1742-1752.
[77] Knudson RJ, Standen JR, Kaltenborn WT, et al. Expiratory computed tomography for assessment of suspected pulmonary emphysema. *Chest* 1991 ; 99 : 1357-1366.
[78] Kuwano K, Bosken CH, Paré PD, et al. Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993 ; 148 : 1220-1225.
[79] Kuwano K, Matsuba K, Ikeda T, et al. The diagnosis of mild emphysema : correlation of computed tomography and pathology scores. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 169-178.
[80] Lamers RJ, Thelissen GR, Kessels AG, et al. Chronic obstructive pulmonary disease : evaluation with spirometrically controlled CT lung densitometry. *Radiology* 1994 ; 193 : 109-113.
[81] Lenssen J, Stolk J. Pulmonary stem cells and the induction of tissue regeneration in the treatment of emphysema. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007 ; 2 : 131-139.
[82] Lofdahl DG, Postma DS, Laitinen LA, et al. The European Respiratory Society study on chronic obstructive pulmonary disease (EUROSCOP) : recruitment methods and strategies. *Respir Med* 1998 ; 92 : 467-472.
[83] Ley-Zaporhan J, Ley S, Eberhardt R, et al. Assessment of the relationship between lung parenchyma destruction and impaired pulmonary perfusion on lobar level in patients with emphysema. *Eur J Radiol* 2007 ; 63 : 76-83.
[84] Lopez AD, Murray CC. The global burden of disease, 1990-2020. *Nat Med* 1998 ; 4 : 1241-1243.
[85] Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease : current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 397-412.
[86] McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2011 ; 365 : 1567-1575.
[87] McNamara AE, Muller NL, Oazawa M, et al. Airway narrowing in excised canine lungs measured by high-resolution computed tomography. *J Appl Physiol* 1992 ; 73 : 307-316.
[88] Macklem PT, Proctor DF, Hogg JC. The stability of peripheral airways. *Respir Physiol* 1970 ; 8 : 191-203.
[89] Madani A, Van Muylem A, De Maertelaer V, et al. Pulmonary emphysema : objective quantification and assessment of complexity of terminal airspace geometry at multi-detector row CT – comparison with macroscopic and microscopic morphometry. *Radiology* 2008 ; 248 : 1036-1041.
[90] Madani A, Zanen J, De Maertelaer V, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : objective quantification at multi-detector row CT – comparison with macroscopic and microscopic morphometry. *Radiology* 2006 ; 238 : 1036-1043.
[91] Madani A, Zanen J, De Maertelaer V, Gevenois PA. Pulmonary emphysema : radiation dose and section thickness at multidetector CT quantification – comparison with macroscopic and microscopic morphometry. *Radiology* 2007 ; 243 : 250-257.
[92] Martinez FJ, Foster G, Curtis JL, et al. Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1326-1334.
[93] Matsuoka S, Kurihara Y, Nakajima Y, et al. Serial change in airway lumen and wall thickness at thin-section CT in asymptomatic subjects. *Radiology* 2005 ; 234 : 595-603.
[94] Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K, Nakajima Y. Quantitative assessment of peripheral airway obstruction on paired expiratory/inspiratory thin-section computed tomography in chronic obstructive pulmonary disease with emphysema. *J Comput Assist Tomogr* 2007 ; 31 : 384-389.
[95] Matsuoka S, Kurihara Y, Yagihashi K, et al. Quantitative assessment of air trapping in chronic obstructive pulmonary disease using inspiratory and expiratory volumetric MDCT. *Am J Roentgenol* 2008 ; 190 : 762-769.
[96] Mead J, Turner JM, Mecklem PT, Little J. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967 ; 22 : 95-108.
[97] Miller RR, Muller NL, Vedal S, et al. Limitations of computed tomography in the assessment of emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 980-983.
[98] Mishima M, Hirai T, Itoh H, et al. Complexity of terminal airspace geometry assessed by lung computed tomography in normal subjects and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999 ; 96 : 8829-8834.
[99] Mishima M, Itoh H, Sakai H, et al. Optimized scanning conditions of high resolution CT in the follow-up of pulmonary emphysema. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 380-384.
[100] Montaudon M, Berger P, de Dietrich G, et al. Assessment of airways with three-dimensional quantitative thin-section CT : in vitro and in vivo validation. *Radiology* 2007 ; 242 : 563-572.
[101] Morgan MD, Edwards CW, Morris J, Matthews HR. Origin and behaviuor of emphysematous bullae. *Thorax* 1989 ; 44 : 533-538.
[102] Morrison NJ, Abboud RT, Ramadan F, et al. Comparison of single breath carbon monoxide diffusing capacity and pressure-volume curves in detecting emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 1179-1187.

[103] Müller NL, Stapels CA, Miller RR, Abboud RJ. "Density Mask" : an objective method to quantitate emphysema using computed tomography. *Chest* 1988 ; 94 : 782-787.
[104] Murata K, Khan A, Herman PG. Pulmonary parenchymal disease : evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1989 ; 170 : 629-635.
[105] Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020 : Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997 ; 349 : 1498-1504.
[106] Nakano Y, Muro S, Sakai H, et al. Computed tomographic measurements of airway dimensions and emphysema in smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1102-1108.
[107] Nakano Y, Coxson HO, Bosan S, et al. Core to rind distribution of severe emphysema predicts outcome of lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 2195-2199.
[108] Nakano Y, Muro S, Sakai H, et al. Computed tomographic measurements of airway dimensions and emphysema in smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1102-1108.
[109] Nakano Y, Sakai H, Hirai T, et al. Comparison of low attenuation areas on computed tomographic scans between inner and outer segments of the lung in patients with chronic obstructive pulmonary disease : incidence and contribution to lung function. *Thorax* 1999 ; 54 : 384-389.
[110] Nakano Y, Whittall KP, Kalloger SE, et al. Development and validation of human airway analysis algorithm using multidetector row CT. *Proc SPIE* 2002 ; 4683 : 460-469.
[111] Nakano Y, Wong JC, de Jong PA, et al. The prediction of small airway dimensions using computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 142-146.
[112] Newman KB, Lynch DA, Newman LS, et al. Quantitative computed tomography detects air trapping due to asthma. *Chest* 1994 ; 106 : 105-109.
[113] Ohara T, Hirai T, Sato S, et al. Longitudinal study of airway dimensions in chronic obstructive pulmonary disease using computed tomography. *Respirology* 2008 ; 13 : 372-378.
[114] Ohara T, Hirai T, Sato S, et al. Comparison of airway dimensions in different anatomic locations on chest CT in patients with COPD. *Respirology* 2006 ; 11 : 579-585.
[115] Ohno Y, Sugimura K, Hatabu H. Clinical oxygen-enhanced magnetic resonance imaging of the lung. *Top Magn Reson Imaging* 2003 ; 14 : 237-243.
[116] Pauwels RA, Buist AS, Calverely MA, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care* 2001 ; 163 : 1256-1276.
[117] Peto R, Speizer FE, Cochrane AL, et al. The relevance in adults of air-flow obstruction, but not of mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. Results from 20 years of prospective observation. *Am Rev Respir Dis* 1983 ; 128 : 491-500.
[118] Pratt PC. Role of conventional chest radiography in diagnosis and exclusion of emphysema. *Am J Med* 1987 ; 82 : 998-1006.
[119] Puhan MA, Garcia-Aymerich J, Frey M, et al. Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease : the updated BODE index and the ADO index. *Lancet* 2009 ; 374 : 704-711.
[120] Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993 ; 16 (Suppl.) : 5-40.
[121] Regan EA, Hokanson JE, Murphy JR, et al. Genetic epidemiology of COPD (COPDGene) study design. *COPD* 2010 ; 7 : 32-43.
[122] [122] Reich SB, Weinshelbaum A, Yee J. Correlation of radiogarphic measurements and pulmonary function tests in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 695-699.
[123] Remy-Jardin M, Remy J, Boulenguez C, et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers : CT evaluation and correlation with pulmonary function tests. *Radiology* 1993 ; 186 : 107-115.
[124] Russi EW, Bloch KE, Weder W. Functional and morphological heterogeneity of emphysema and its implication for selection of patients for lung volume reduction surgery. *Eur Respir J* 1999 ; 14 : 230-236.
[125] Saba OI, Hofmann EA, Reinhardt JM. Maximizing quantitative accuracy of lung airway lumen and wall measures obtained from X-ray CT imaging. *J Appl Physiol* 2003 ; 95 : 1063-1075.
[126] Saetta M, Ghezzo H, Kim WD, et al. Loss of alveolar attachments in smokers. A morphometric correlate of lung function impairment. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 132 : 894-900.
[127] Saitoh T, Koba H, Shijubo N, et al. Lobar distribution of emphysema in computed tomographic densitometric analysis. *Invest Radiol* 2000 ; 35 : 235-243.
[128] Salerno M, Altes TA, Brookeman JR, et al. Dynamic spiral MRI of pulmonary gas flow using hyperpolarized [3]He : preliminary studies in healthy and diseased lungs. *Magn Reson Med* 2001 ; 46 : 667-677.
[129] Sanders C, Nath PH, Bailey WC. Detection of emphysema with computed tomography : correlation with pulmonary function tests and chest radiography. *Invest Radiol* 1988 ; 23 : 262-266.
[130] Saraglia A, Fetita C, Prêteux F, et al. Accurate 3D quantification of the bronchial parameters in MDCT. *Proc SPIE* 2005 ; 5916 : 59160X-1-59160X-12.
[131] Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 1398-1420.
[132] Simani AS, Inoue S, Hogg JC. Penetration of respiratory epithelium of guinea pigs following exposure to cigarette smoke. *Lab Invest* 1974 ; 31 : 75-81.
[133] Simon G. Chronic bronchitis and emphysema : symposium. III. Pathological findings and radiological changes in chronic bronchitis and emphysema. *Br J Radiol* 1959 ; 32 : 292-294.
[134] Simon G, Galbraith HJB. Radiology of chronic bronchitis. *Lancet* 1953 ; 265 : 850-852.
[135] Snider GL, Kleinerman JL, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The definition of emphysema. Report of a national Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Disease Workshop. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 132 : 182-185.
[136] Soeijima K, Yamaguchi K, Kohda E, et al. Longitudinal follow-up study of smoking-induced lung density changes by high resolution computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1264-1273.
[137] Sonka M, Reddy GK, Winniford MD, Collins SM. Adaptive approach to accurate analysis of small-diameter vessels in cineangiograms. *IEEE Trans Med Imag* 1997 ; 16 : 87-95.
[138] Stern EJ, Franck MS. CT of the lung in patients with pulmonary emphysema : diagnosis, quantification, and correlation with pathologic and physiologic findings. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 791-798.

[139] Stolk J, Dirksen A, van der Lugt AA, et al. Repeatability of lung density measurements with low-dose computed tomography in subjects with alpha-1-antitrypsin deficiency-associated emphysema. *Invest Radiol* 2001 ; 36 : 648-651.
[140] Swift AJ, Wild JM, Fichele S, et al. Emphysematous changes and normal variation in smokers and COPD patients using diffusion 3He MRI. *Eur J Radiol* 2005 ; 54 : 352-358.
[141] Thurlbeck WM, Dunnil MS, Hartung W, et al. A comparison of three methods measuring emphysema. *Hum Pathol* 1970 ; 1 : 215-226.
[142] Thurlbeck WM, Müller NL. Emphysema : definition, imaging, and quantification. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 1017-1025.
[143] Thurlbeck WM, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. *Am J Roentgenol* 1978 ; 130 : 429-440.
[144] Thurnheer R, Engel H, Weder W, et al. Role of perfusion scintigraphy in relation to chest computed tomography and pulmonary function in the evaluation of candidates for lung volume reduction surgery. *Am J respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 301-310.
[145] Tschirren J, Hoffman EA, McLennan G, Sonka M. Segmentation and quantitative analysis of intrathoracic airway trees from computed tomography images. *Proc Am Thor Soc* 2005 ; 2 : 484-487.
[146] Uppaluri R, Mitsa T, Sonka M, et al. Quantification of pulmonary emphysema from lung computed tomography images. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : 248-254.
[147] Van Beek EJ, Wild JM, Kauczor HU, et al. Functional MRI of the lung using hyperpolarized 3-helium gas. *J Magn Reson Imaging* 2004 ; 20 : 540-554.
[148] Van Brabandt H, Cauberghs M, Verbeken E, et al. Partitioning of pulmonary impedance in excised human and canine lungs. J Appl Physiol 1983 ; 55 : 1733-1742.
[149] Vestbo J, Anderson W, Coxson HO, et al. Evaluation of COPD longitudinally to identify predictive surrogate end points (ECLIPSE). *Eur Respir J* 2008 ; 31 : 869-873.
[150] Washko GR, Dransfield MT, Estepar RS, et al. Airway wall attenuation : a biomarker of airway disease in subjects with COPD. *J Appl Physiol* 2009 ; 107 : 185-191.
[151] Watanuki Y, Shunsuke S, Nishikawa M, et al. Correlation of quantitative CT with selective alveolobronchogram and pulmonary function tests in emphysema. *Chest* 1994 ; 106 : 806-813.
[152] Webb WR. Radiology of obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 637-647.
[153] Weder W, Thurnheer R, Stammberger U, et al. Radiological emphysema morphology is associated with outcome after surgical lung volume reduction. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 313-320.
[154] Wedzicha JE. The heterogeneity of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2000 ; 55 : 631-632.
[155] Weibel ER. *Morphometry of the human lung*. Berlin : Springer ; 1963.
[156] West JB. *Physiopathologie respiratoire*. Paris : Pradel ; 1995.
[157] Wiggs BR, Moreno R, Hogg JC, et al. A model of the mechanics of airway narrowing. *J Appl Physiol* 1990 ; 69 : 849-860.
[158] Wild JM, Paley MN, Kasuboski L, et al. Dynamic radial projection MRI of inhaled hyperpolarized 3He gas. *Magn Reson Med* 2003 ; 49 : 991-997.
[159] Yamashiro T, Matsuoka S, Estepar RS, et al. Quantitative assessment of bronchial wall attenuation with thin-section CT : an indicator of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : 363-369.
[160] Yanai M, Sekizawa K, Ohrui T, et al. Site of airway obstruction in pulmonary disease : direct measurement of intrabronchial pressure. *J Appl Physiol* 1992 ; 72 : 1016-1023.

7.3

ASTHME

G. Durand, S. Bommart, J. Giron, A. Khalil

L'asthme est une bronchopathie chronique caractérisée par une hyper-réactivité bronchique avec dyspnée expiratoire et une inflammation chronique responsables d'un trouble ventilatoire obstructif réversible.

Progressivement s'installent des remaniements de la paroi bronchique pouvant aller jusqu'aux dilatations des bronches. Ce « remodelage des voies aériennes » est à l'origine d'un déclin de la fonction respiratoire et des difficultés thérapeutiques que l'on observe dans les asthmes anciens et/ou sévères.

C'est un des grands défis actuels de l'imagerie de l'asthme que d'apprécier précocement ce remodelage bronchique, car il pourrait déboucher sur des notions de pronostic et des adaptations thérapeutiques avec de nouvelles classes de médicaments.

Aux côtés de l'imagerie classique de l'asthme, une nouvelle imagerie fonctionnelle ou métabolique, en cours de développement, devrait voir le jour ces prochaines années.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Le rôle de la radiographie thoracique (RT) standard dans l'asthme n'a jamais été très important et a même été très notablement réduit [8].

Il a été proposé que cet examen soit réalisé :

– au moment du diagnostic, en particulier chez la personne âgée ou en présence de symptômes atypiques (autres que la toux, une respiration sifflante, un essoufflement, une sensation d'oppression) ;
– lors du suivi, en cas d'exacerbation ou de suspicion de complication.

Au moment du diagnostic

La technique est simple : face et profil gauche. En cas de suspicion de corps étranger (syndrome de pénétration), un cliché en expiration est ajouté. La RT ne prend aucune part dans le diagnostic positif de l'asthme, mais elle est indispensable au moment du diagnostic dans un but de diagnostic différentiel.

En effet, chez l'enfant, la RT sert à détecter des malformations et à dépister des maladies génétiques dont la prise en charge précoce permettra la guérison ou une amélioration pronostique majeure. C'est également le premier examen réalisé en cas de suspicion de corps étranger.

Les principales malformations sont résumées dans le tableau 7-6. Les principales maladies génétiques sont regroupées dans le tableau 7-7.

Chez l'adulte, l'apparition brutale d'un asthme est suspecte ; les diagnostics différentiels les plus fréquemment rencontrés sont listés dans le tableau 7-8. En analysant le cliché, il faut toujours se souvenir de l'aphorisme « tout ce qui siffle n'est pas asthme ».

Lors du suivi de la maladie asthmatique, la RT n'est pas indiquée en cas de contrôle systématique ; l'examen clé est l'exploration fonctionnelle respiratoire. En revanche, en cas d'exacerbation ou de symptomatologie atypique (douleur, fièvre, syndrome bronchique), elle sera réalisée.

Tableau 7-6
Malformations de l'enfant.

Diagnostic	Signes associés
Arc vasculaire compressif	Stridor ou wheezing trachéal aggravé ou déclenché par l'alimentation Rejet de la tête en arrière
Cardiopathie	Signes auscultatoires Pouls fémoraux ?
Kyste bronchogénique	Sibilantes unilatérales Asymétrie auscultatoire
Emphysème lobaire congénital	Asymétrie du thorax Asymétrie auscultatoire
Fistule œsotrachéale	Antécédent d'atrésie de l'œsophage opérée (reperméabilisation de la fistule) Toux déclenchée par l'ingestion de liquide

Au moment de la crise

La RT est bien souvent normale ; les anomalies sont rares et en général observées dans l'asthme sévère :

– hyperaération diffuse avec piégeage expiratoire ;
– distension thoracique ;
– troubles de ventilation systématisés secondaires à des bouchons muqueux ;
– opacités alvéolaires peu denses non systématisées.

Entre les crises

La RT est normale, excepté dans les asthmes anciens et/ou sévères ; on peut observer :

– une hyperclarté parenchymateuse diffuse ;
– une distension thoracique (aplatissement des coupoles diaphragmatiques bien visible sur le profil, horizontalisation des arcs costaux, plus de six arcs antérieurs visibles) ;
– un épaississement pariétal bronchique apprécié de façon très subjective au niveau de la corne supérieure des hiles (couple A2/B2 ou A3/B3) ; il réalise parfois une image en rail dans les lobes inférieurs ;
– des opacités ovalaires ou tubulées dessinant les bifurcations bronchiques (impaction mucoïde) ;
– parfois des signes de bronchectasie.

En outre, la RT peut parfois révéler une complication post-critique comme un pneumothorax, un pneumomédiastin ou une pneumopathie.

L'impact de la RT dans l'asthme est modeste [13]. Excepté les diagnostics différentiels, au cours d'une crise aiguë, elle influence le traitement chez 1 à 5 % des patients seulement. En revanche, en cas d'asthme aigu rebelle au traitement bronchodilatateur, dans 34 % des cas, on observe une anomalie qui fait modifier l'attitude thérapeutique.

TOMODENSITOMÉTRIE

Assez rarement réalisée dans l'asthme, c'est un examen de deuxième intention qui sera indiqué dans certaines circonstances :

– pour argumenter avec précision un diagnostic différentiel (fig. 7-39) ;
– pour préciser une anomalie vue sur la RT (fig. 7-40) ;
– devant un asthme mal contrôlé, instable, réfractaire au traitement ou vieilli, afin de réaliser une évaluation non invasive du remodelage bronchique (fig. 7-41) ;
– devant certaines formes particulières de la maladie : asthme intriqué à une BPCO, formes hyperéosinophiliques.

Technique de l'examen TDM

Deux séries de coupes inframillimétriques (en haute résolution) sont réalisées, l'une en inspiration forcée et l'autre en

Tableau 7-7
Maladies génétiques de l'enfant.

Diagnostic	Signes associés
Mucoviscidose	Signes digestifs Bronchorrhée Pansinusite, polypes Évolution vers les dilatations des bronches
Déficits immunitaires (IgG4)	Infections purulentes ORL précoces Bronchorrhée Pneumopathies récidivantes Abcès Évolution vers les dilatations des bronches
Maladies ciliaires	Anomalies de latéralisation (situs inversus) Pansinusite Otites séromuqueuses perforées Évolution vers les dilatations des bronches

Tableau 7-8
Diagnostic différentiel de l'asthme de l'adulte.

BPCO : problème parfois difficile d'autant que certaines BPCO ont une composante spastique et que certains asthmatiques sont fumeurs
Bronchiolite constrictive
Insuffisance cardiaque gauche et rétrécissement mitral
Tumeurs trachéobronchiques et médiastinales (lymphome, kyste bronchogénique, goitre thyroïdien)
Pneumopathie d'hypersensibilité dont la composante bronchiolaire est constante
Corps étranger (rarement)
Embolie pulmonaire
Sténose trachéale iatrogène ou secondaire à une maladie générale (amylose, granulomatose de Wegener, polychondrite atrophiante)
Régurgitations, reflux gastro-œsophagien
Dysfonction des cordes vocales chez le sujet jeune
Trachéomalacie assez fréquente responsable d'un syndrome de « toux inefficace »
Mucoviscidose, syndrome de MacLeod, bronchectasies

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

expiration forcée. L'injection de produit de contraste sera réalisée à la demande, mais est le plus souvent inutile.

Asthme et injection de produit de contraste iodé

Actuellement, trop d'examens sont refusés car le patient est asthmatique et non préparé, sans parler de l'asthmatique allergique aux produits de la mer. Les recommandations du CIRTACI et de la SFR (CIRTACI sur www.sfrnet.org) concernant l'hypersensibilité aux produits de contraste sont claires : aucune étude épidémiologique n'a démontré que l'asthme constitue un facteur de risque de survenue d'une réaction d'hypersensibilité allergique à un produit de contraste. Quant à l'hypersensibilité non allergique, habituellement peu sévère, elle survient avec la même fréquence chez le sujet asthmatique et le non-asthmatique. Il n'y a donc aucune indication d'un traitement préventif pour l'asthmatique, traitement dont on connaît le peu d'efficience par ailleurs.

Signes TDM de l'asthme

Ils peuvent être regroupés en trois catégories : les signes classiques, le remodelage bronchique et les formes cliniques particulières.

Signes TDM classiques de l'asthme [7, 9]

Épaississement de la paroi bronchique

Ce signe, connu de longue date, est considéré comme constant ; son absence doit pour certains auteurs attirer l'attention vers un autre diagnostic. Néanmoins, il est particuliè-

Fig. 7-39 Sibilants non asthmatiques : l'examen TDM montre un corps étranger du tronc intermédiaire correspondant à un capuchon de stylo.

rement subjectif (nous y reviendrons) et ne peut être apprécié en fenêtre parenchymateuse classique, mais uniquement en fenêtre large. Plusieurs questions ne sont pas résolues : quelle est l'épaisseur normale de la paroi bronchique en fonction de la situation sur l'arbre aérien ? Quel est le meilleur endroit pour apprécier cette épaisseur ? Ce signe appartient au remodelage bronchique (fig. 7-42).

Signes témoignant de l'hypersécrétion bronchique

Bouchons muqueux ou impactions mucoïdes

Ils donnent en TDM un aspect caractéristique en V, en Y, parfois en doigt de gant. Rarement, l'aspect peut être trompeur car ressemblant à un nodule. Il peut être alors intéressant de réaliser un procubitus qui révélera parfois un petit niveau hydroaérique au sein du nodule, prouvant ainsi sa vraie nature. L'injection de produit de contraste montre par ailleurs

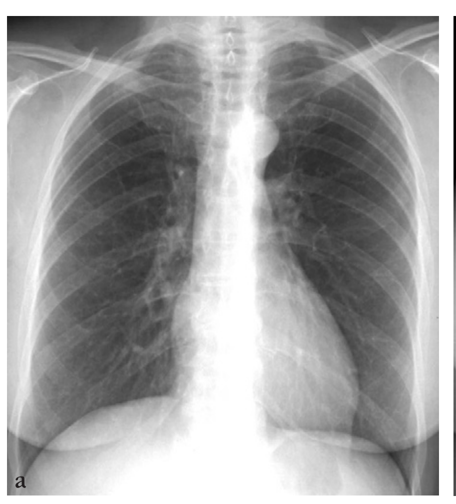
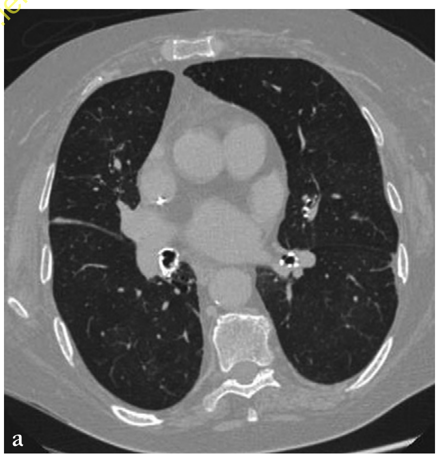
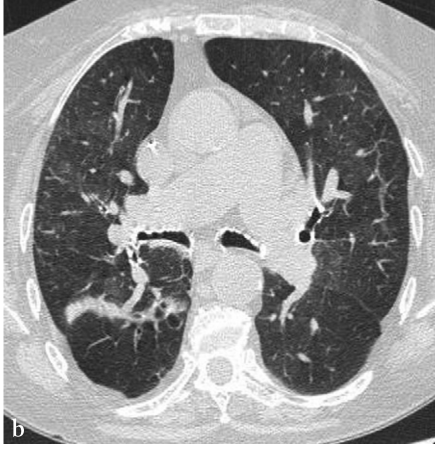


Fig. 7-40 Patiente âgée de 40 ans suivie pour asthme. Apparition d'une douleur sous-mammaire droite et d'un état subfébrile.
(**a,b**) Les radiographies thoraciques de face et de profil montrent une suspicion d'opacité antérieure dans le lobe moyen.
(**c,d**) Les coupes TDM dans le plan axial en fenêtre parenchymateuse confirment le diagnostic d'une pneumopathie du lobe moyen.





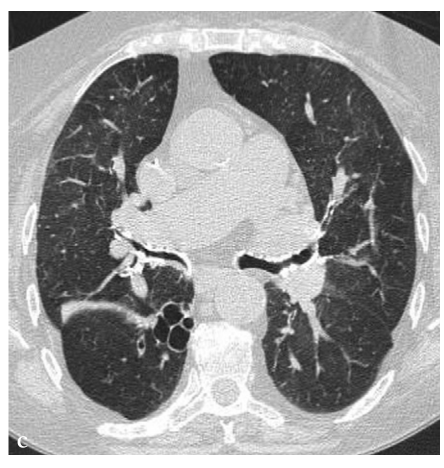


Fig. 7-41 Asthme rebelle au traitement.
(**a**) Coupe en inspiration profonde. (**b,c**) Coupes en expiration forcée. L'examen TDM montre des calcifications étendues sur l'arbre aérien, des bronchectasies, des troubles de la ventilation, une dyskinésie expiratoire sévère et un piégeage expiratoire.

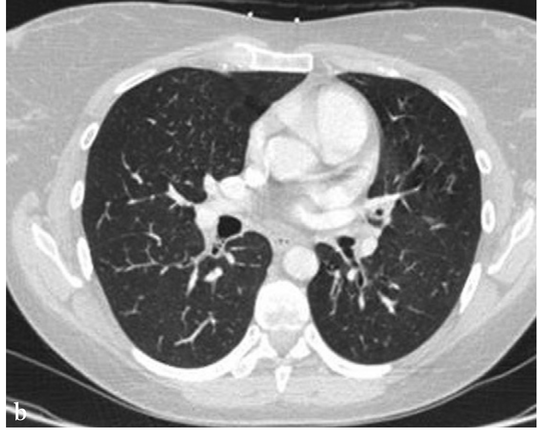


Fig. 7-42 Asthme sévère.
Épaississement des parois bronchiques (**a**), troubles de la ventilation, bronchiolite cellulaire et une hétérogénéité du parenchyme pulmonaire (**b**).

qu'il n'y a aucun rehaussement vasculaire, sauf pariétal ; la zone centrale reste avasculaire (fig. 7-43).

Signes de dissémination bronchogène

Les micronodules flous centrolobulaires et les aspects d'arbre en bourgeons correspondent soit à un encombrement périphérique, soit à une surinfection, voire à un remodelage distal ; ils sont constants dans les asthmes graves [9].

Conséquences de l'obstruction bronchique

L'hypersécrétion et la constitution de bouchons muqueux peuvent déterminer des phénomènes transitoires d'obstruction bronchique qui se traduisent par des atélectasies ou des phénomènes de piégeage expiratoire. Ces troubles peuvent intéresser un lobe, un segment, un sous-segment ou atteindre les petites voies aériennes. L'aspect TDM est celui d'opacité rétractile systématisée et de taille variable, de « poumon en mosaïque », parfois révélé uniquement sur les coupes expiratoires (fig. 7-44 et 7-45).

Signes témoignant de l'hyperpression intrathoracique

Les pneumothorax et pneumomédiastin ne posent aucune difficulté de diagnostic (fig. 7-46).

Signes de vieillissement

– L'hyperaération diffuse plus ou moins homogène témoigne d'une obstruction bronchique fixée et donc de faibles possibilités thérapeutiques.
– Bronchectasies et bronchiolectasies s'observent dans les formes sévères et anciennes, Elles représentent en elles-mêmes des sources de complications, en particulier de surinfection bronchique. Lorsque les bronchectasies sont

Fig. 7-43 Femme âgée de 50 ans, asthmatique. Apparition d'un nodule dans le segment apico-dorsal du culmen
TDM initiale (**a**) et TDM de suivi (**b**).
La biopsie chirurgicale sous vidéothoracoscopie a permis le diagnostic d'un bronchocèle.

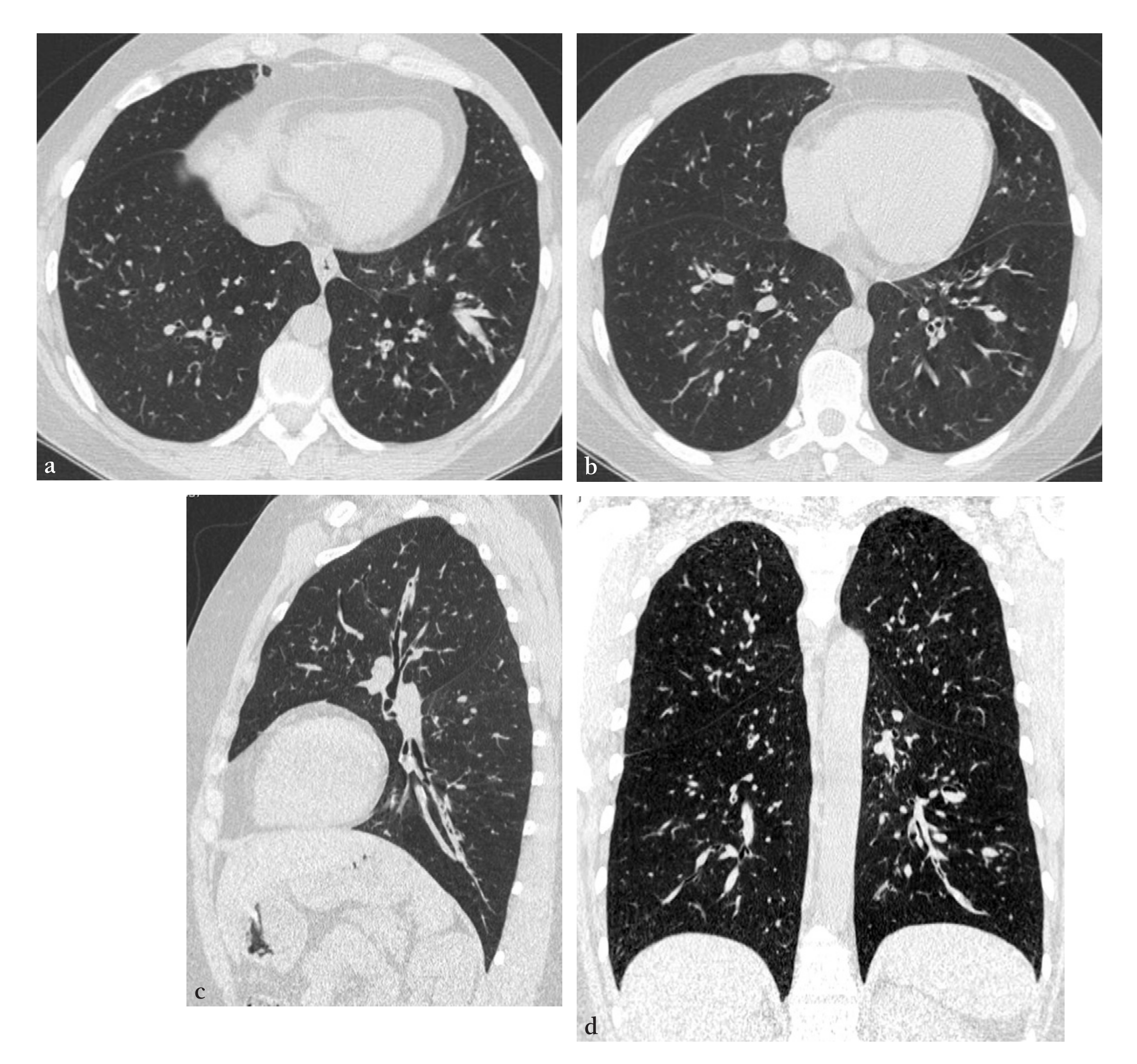


Fig. 7-44 Asthme sévère avec polypose nasosinusienne.
Coupes en fenêtre parenchymateuse dans le plan axial (**a,b**) et reconstructions dans les plans sagittal (**c**) et coronal (**d**) : poumon en mosaïque, impactions mucoïdes, bronchiolite cellulaire, troubles de la ventilation, petit niveau hydroaérique intrabronchique.

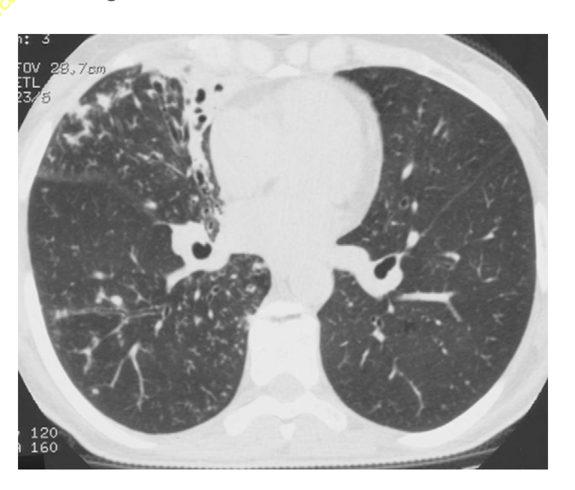


Fig. 7-45 Asthme sévère rebelle au traitement.
L'examen TDM montre un foyer de bronchectasie avec un aspect de bronchiolite cellulaire du lobe moyen et du lobe inférieur droit : syndrome de Lady Windermere (infection à complexe ***Mycobacterium avium***).

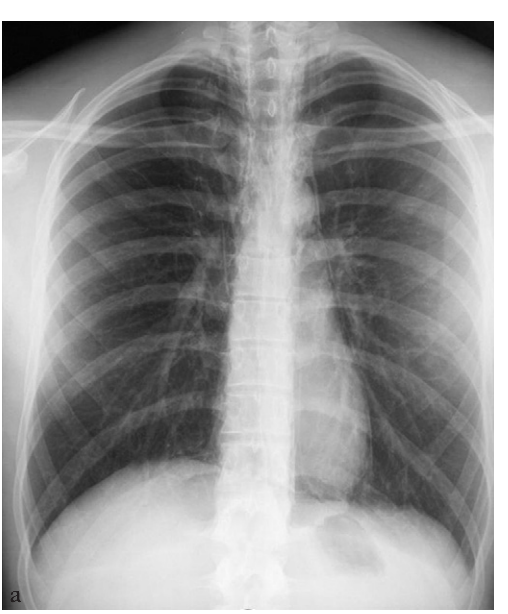
proximales et volumineuses, il faudra évoquer le diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire allergique.
- L'emphysème représente également un signe de vieillissement.

Facteurs aggravants potentiels

- Hernie hiatale responsable d'un reflux gastro-œsophagien. Cette hernie est le plus souvent une conséquence que responsable de l'asthme, mais sa présence est en tout cas aggravant.
- Pathologie sinusienne.

Remodelage des voies aériennes

Moins de 10 % des asthmes sont sévères et difficiles à traiter. Souvent instables avec un risque mortel non négligeable et de fréquentes hospitalisations, ils altèrent la qualité de vie des patients [7]. L'altération fonctionnelle progressive chez ces patients serait la conséquence d'un épaississement progressif de la paroi bronchique dû à un processus de remodelage.



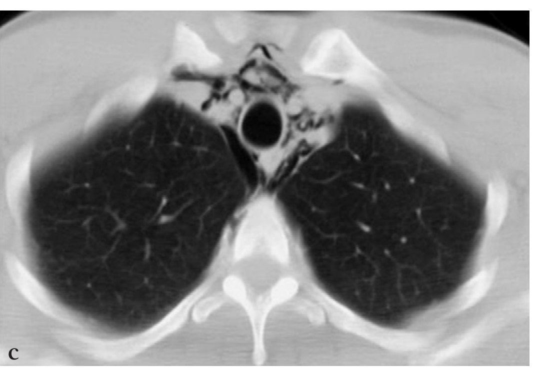


Fig. 7-46 Homme de 20 ans, douleur thoracique intense au cours d'une crise d'asthme sévère.
(**a**) La radiographie thoracique de face montre une ligne claire latéro-trachéale droite et du bord du médiastin gauche.
(**b**) La radiographie thoracique de profil montre un liseré aérique autour de l'ombre cardiaque et au-dessus du tronc de l'artère pulmonaire gauche.
(**c**) La coupe TDM haute en fenêtre parenchymateuse confirme la présence d'un pneumomédiastin.

Les atteintes histologiques sont bien connues [3, 6] : perte de l'intégrité de l'épithélium desquamé, épaississement de la membrane basale, hypertrophie et hyperplasie du muscle lisse, hypertrophie des cellules glandulaires, fibrose sous-épithéliale, perte de l'intégrité du cartilage, augmentation de la vascularisation. Ces modifications structurelles seraient spécifiques de l'asthme et observées à partir de la troisième génération de bronche.

Ce remodelage se traduit par un épaississement des parois des voies aériennes distales avec pour conséquence un trappage expiratoire. Cet épaississement pariétal semble corrélé à la sévérité clinique de l'asthme, au remodelage histologique et enfin à l'évolution sous traitement de référence. Un diagnostic précoce de ce processus permettra de mieux comprendre la physiopathologie des asthmes sévères, de déterminer peut-être des phénotypes d'« asthme à risque » et enfin d'ouvrir la voie à de nouvelles propositions thérapeutiques. C'est un enjeu majeur dans le futur de l'asthme [4, 12] mais aussi de la BPCO [10] (fig. 7-47 et 7-48).

Jusqu'à présent, l'appréciation de l'épaississement de la paroi bronchique était très subjective et sans quantification véritable en TDM ; actuellement, certains logiciels de segmentation bronchique permettent une meilleure approche dans l'étude du remodelage de la bronche. Ils rendent possibles une détection automatisée de la bronche, une représentation curviligne ou transversale et enfin diverses mesures : surface de la lumière bronchique, surface de la paroi, épaisseur de la paroi, diamètre externe de la bronche. Mais les interrogations sont nombreuses : quelle est la normalité de ces mesures ? quelles sont les variations individuelles ? quelle bronche faudra-t-il étudier de préférence ? place exacte des tests de bronchomotricité ? etc., autant d'éléments qui ne permettent pas d'effectuer une étude du remodelage bronchique en routine aujourd'hui [5].

La conséquence directe de l'épaississement de la paroi bronchique est représentée par le trappage expiratoire parfois déjà pressenti sur les coupes inspirées lorsque l'on observe un poumon en mosaïque. Dans le futur, l'image-

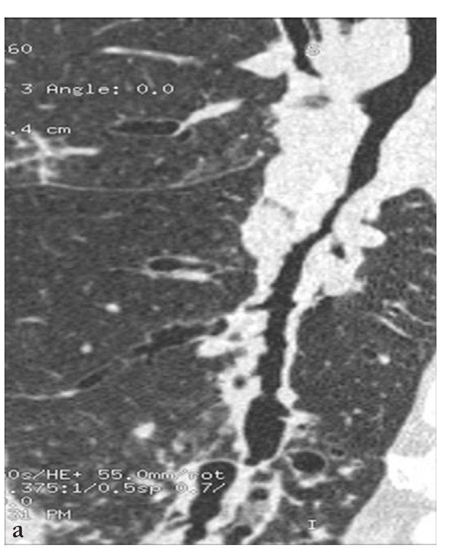


Fig. 7-47 Reconstruction bronchique : surveillance de l'infiltration pariétale bronchique au cours d'une amylose trachéo-bronchique.

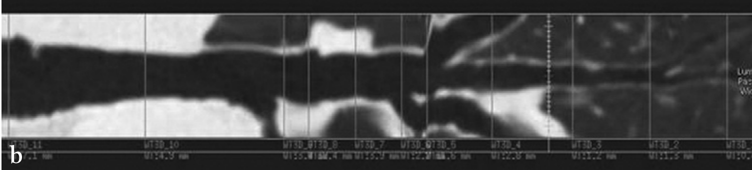


Fig. 7-48 Reconstructions bronchiques destinées à apprécier le remodelage bronchique.

rie fonctionnelle permettra de l'apprécier au mieux et de le quantifier.

Formes particulières d'asthme

Pneumonie chronique à éosinophiles ou maladie de Carrington [2]

Alvéolite à éosinophiles associée à une hyperéosinophilie sérique, cette maladie complique un asthme dans 40 % des cas. L'incidence est majeure dans la 5e décennie, touchant deux fois plus les femmes que les hommes.

La sémiologie est riche avec une toux, une fièvre et une dyspnée. Ces signes sont d'apparition insidieuse et rapidement évolutifs. Outre l'importante éosinophilie sérique ou lors du lavage alvéolaire, l'aspect TDM est souvent évocateur, avec des opacités variables d'une surdensité en verre dépoli à la consolidation à l'emporte-pièce, de nombre et de taille variables, uni- ou bilatérales, dans n'importe quelle région du poumon mais de topographie sous-pleurale et d'aspect transscissuraire spécifiques. À côté de cet aspect très évocateur que l'on rencontre dans 60 % des cas, des nodules avec ou sans cavitation et des épanchements pleuraux ont très rarement été décrits.

La grande cortico-sensibilité des images TDM est une autre caractéristique de la maladie, ainsi que la fréquence des rebonds en cas de décroissance trop rapide de la corticothérapie. Son diagnostic différentiel en imagerie est avant tout représenté par la pneumonie organisée (fig. 7-49 et 7-50).

Vascularite allergique et granulomateuse de Churg et Strauss [11]

C'est une maladie systémique qui se caractérise par un asthme grave, des infiltrats pulmonaires transitoires, une hyperéosinophilie sérique et tissulaire ainsi qu'une vascularite nécrosante qui touche les artères et les veines de petit calibre. Sa prévalence est faible (0,75 à 1,3/100 000), mais plus fréquente chez les asthmatiques (1/15 000). La maladie apparaît entre 15 et 70 ans. Elle se caractérise par la survenue d'un asthme volontiers atopique mais sévère et instable qui s'associe à une importante hyperéosinophilie sérique et tissulaire, en particulier pulmonaire. La vascularite apparaît ensuite, touchant la peau, le poumon, le cœur (qui fait le pronostic), le rein, le système nerveux périphérique et les muscles dans un contexte d'altération de l'état général.

Biologiquement, on note une hyperéosinophilie supérieure à 1 000-15 000/mm^3 des P-ANCA dans 35 à 40 % des cas (sous-groupe de patients ayant une fréquence accrue d'atteinte rénale, d'hémorragie alvéolaire et d'atteinte du système nerveux central).

Les aspects TDM du syndrome de Churg et Strauss sont des zones en verre dépoli, transitoires et migratrices, associées à des micronodules centrolobulaires ou à des réticulations. D'autres aspects ont été décrits, comme des consolidations sous-pleurales, des macronodules, des épaississements des septa interlobaires, voire des épanchements pleuraux ou péricardiques. D'origine inconnue, cette maladie sévère a, sous traitement adapté, une survie de près de 80 % à 10 ans, même si les rechutes sont fréquentes (25 %) (fig. 7-51).

Aspergillose bronchopulmonaire allergique [1]

L'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) est une maladie immunologique provoquée par une hypersensibilité immédiate et semi-retardée à *Aspergillus fumigatus*. Sa prévalence est à environ 13 % des cas d'asthme. Elle se caractérise par l'association d'un asthme, d'infiltrats pulmonaires récurrents et enfin de bronchectasies qui aggravent nettement le pronostic

La maladie survient surtout dans les 3e et 4e décennies par un asthme associé à un état subfébrile, des hémoptysies et une toux productive. En imagerie, les critères TDM sont en général : des bronchectasies centrales avant tout, mais aussi des impactions mucoïdes avec leurs aspects caractéristiques, des nodules flous centrolobulaires avec aspect d'arbre en bourgeons, un épaississement pariétal bron-

Fig. 7-49 Une patiente âgée de 25 ans présente un asthme avec une hyperéosinophilie.
(**a**) Radiographie thoracique : opacité alvéolaire sous-pleurale axillaire droite.
(**b,c,d**) Coupes TDM étagées montrant des opacités parenchymateuse, bilatérales et sous-pleurales régressives sous corticothérapie : maladie de Carrington.

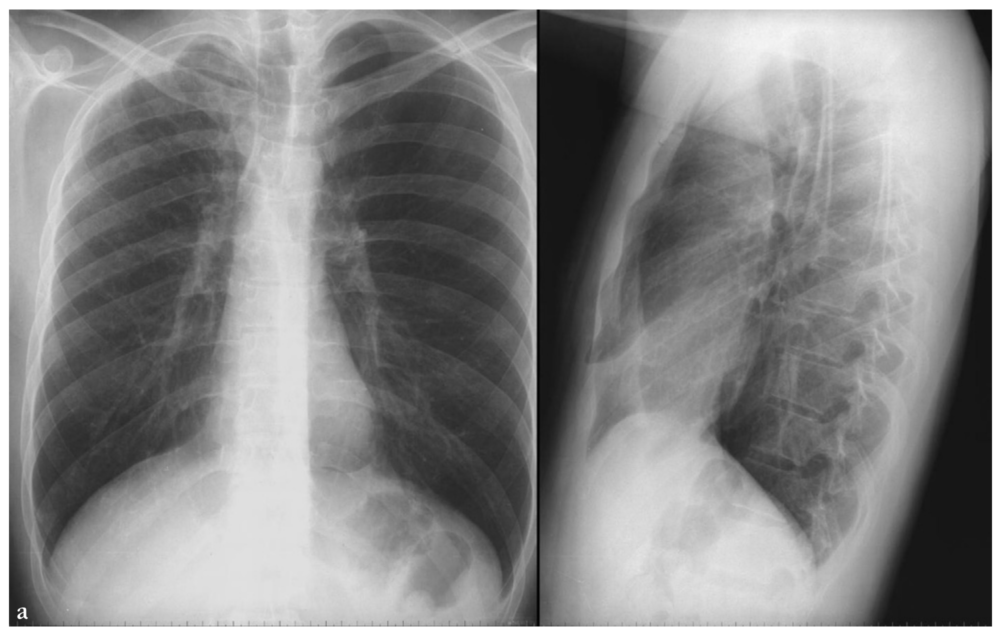
chique, des zones d'atélectasie, un poumon en mosaïque avec des zones de trappage expiratoire ; plus rarement, des nodules distribués au hasard et une atteinte pleurale sont possibles.

Le diagnostic repose sur les critères de Rosenberg-Patterson :

– majeurs : asthme, infiltrats radiographiques, réaction cutanée immédiate positive à l'*Aspergillus*, hyperéosinophilie sérique, précipitines sériques positives vis-à-vis de l'*Aspergillus*, bronchectasies proximales, IgE positives (> 1 000 UI/mL) et IgG et IgE spécifiques de l'*Aspergillus* positifs ;
– mineurs : présence de filaments d'*Aspergillus* dans les sécrétions bronchiques, expectoration de bouchons muqueux brunâtres, réaction cutanée retardée vis-à-vis de l'*Aspergillus*.

Si six critères majeurs sont présents, le diagnostic est certain ; on parle d'ABPA-S ou d'ABPA-CB en fonction de l'absence ou de la présence de bronchectasie.

Dans le suivi de cette affection, la TDM joue un rôle majeur (fig. 7-52 et 7-53).



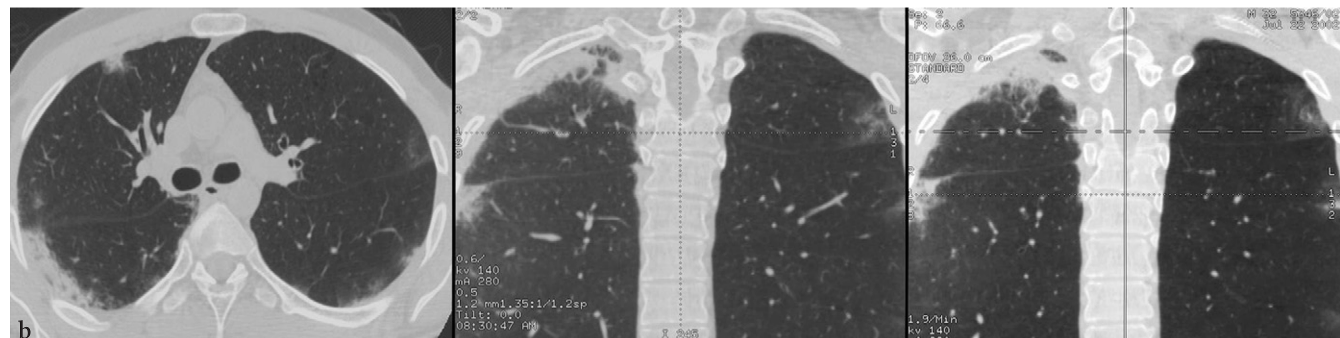


Fig. 7-50 **Patient suivi pour un asthme avec une hyperéosinophilie.**
(**a**) La radiographie thoracique montre une infiltration alvéolaire apicale droite.
(**b**) La coupe et les reconstructions TDM montrent des opacités alvéolaires bilatérales sous-pleurales très évocatrices de maladie de Carrington.

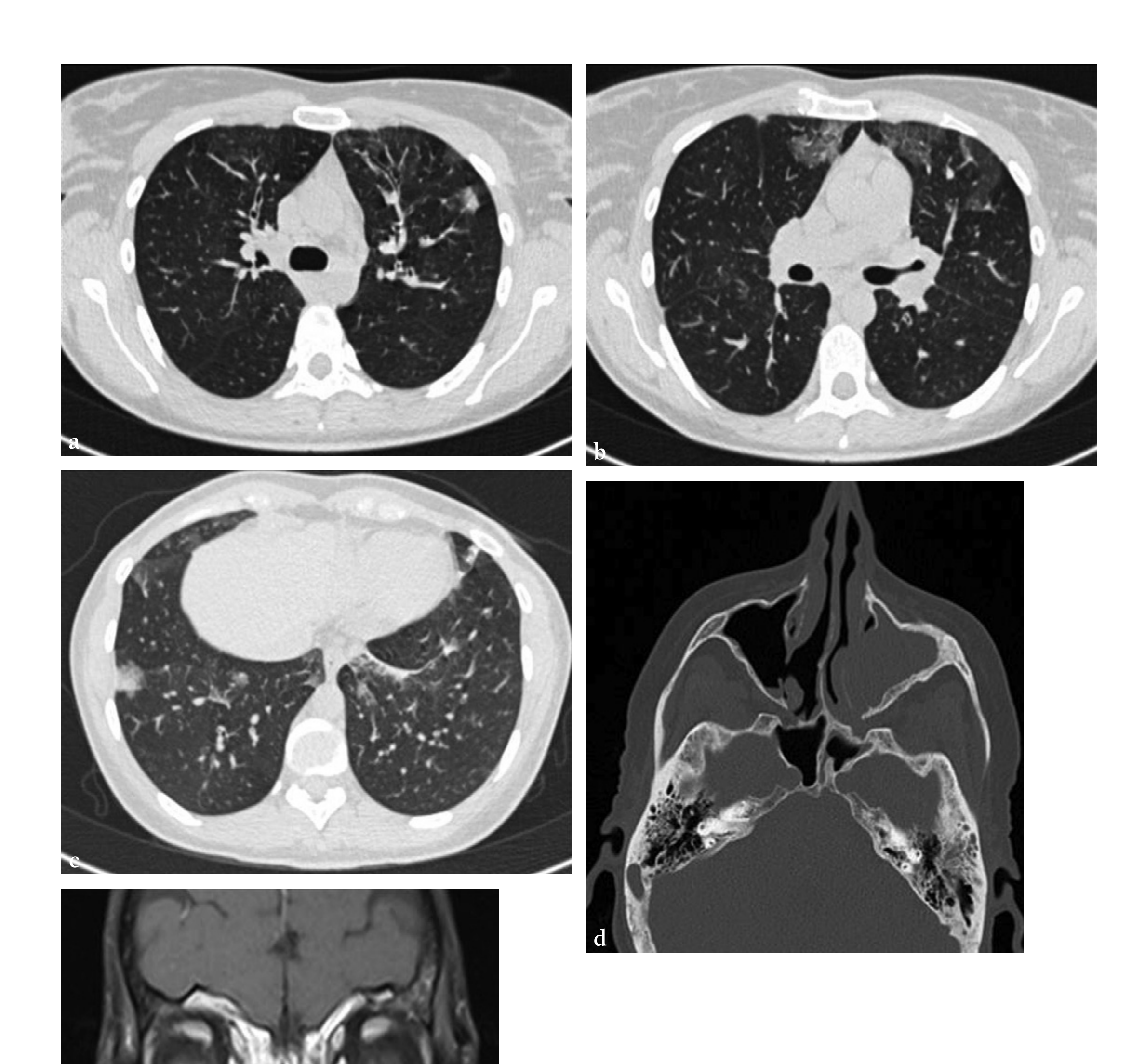
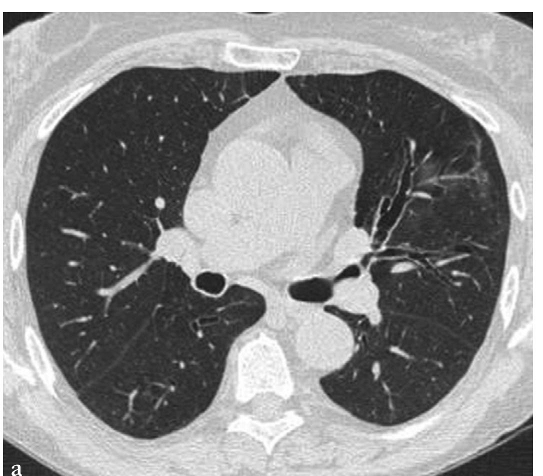


Fig. 7-51 Syndrome de Churg et Strauss : vascularite des petits vaisseaux caractérisée par de l'asthme avec des opacités transitoires et migratrices et associée à une atteinte rénale glomérulaire et des ANCA positifs.
(**a,b,c**) Les coupes TDM dans le plan axial en fenêtre parenchymateuse montrent des opacités alvéolaires et des foyers de surdensité en verre dépoli dans la région sous-pleurale.
(**d,e**) Les TDM et IRM des sinus montrent une sinusite maxillaire gauche chronique (épaississement de la paroi du sinus) et un comblement des cellules ethmoïdales.



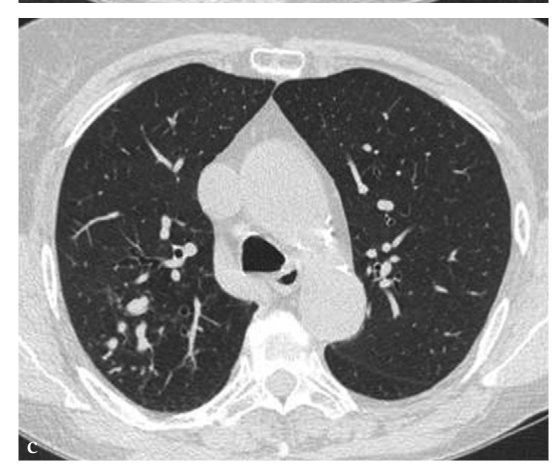


Fig. 7-52 Bronchectasies proximales (**a**) avec des impactions mucoïdes (**b**,**c**) associées à des troubles de la ventilation. Aspergillose bronchopulmonaire allergique.

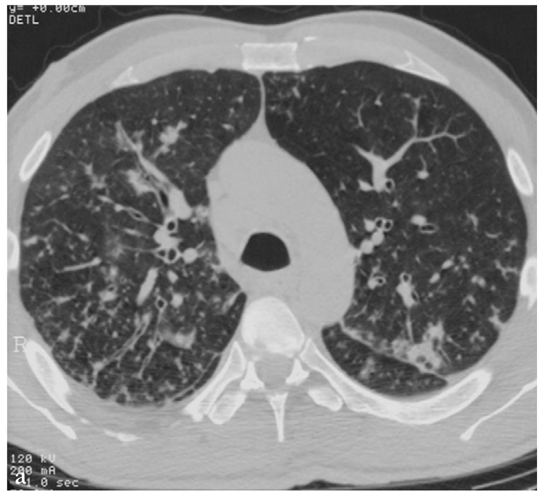


Fig. 7-53 Bronchectasies cylindriques bilatérales (**a**), impactions mucoïdes, bronchomucocèles et bronchiolite cellulaire (**b**). Aspergillose bronchopulmonaire allergique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Chest* 2009 ; 135 : 805-826.

[2] Alam M, Burki NK. Chronic eosinophilic pneumonia : a review. *South Med J* 2007 ; 100 : 49-53.

[3] Benayoun L, Pretolani M. Le remodelage bronchique dans l'asthme : mécanismes et enjeux thérapeutiques. *Med Sci (Paris)* 2003 ; 19 : 319-326.

[4] Cho JY. Recent advances in mechanisms and treatments of airway remodeling in asthma : a message from the bench side to the clinic. *Korean J Intern Med* 2011 ; 26 : 367-383.

[5] Dournes G, Laurent F. Airway remodelling in asthma and COPD : findings, similarities, and differences using quantitative CT. *Pulm Med* 2012 ; 2012 : 670414.

[6] Gras D, Bourdin A, Chanez P, Vachier I. Remodelage bronchique dans l'asthme. Conséquences cliniques et fonctionnelles respiratoires. *Med Sci (Paris)* 2011 ; 27 : 959-965.

[7] Gupta S, Siddiqui S, Haldar P, et al. Qualitative analysis of high-resolution CT scans in severe asthma. *Chest* 2009 ; 136 : 1521-1528.

[8] http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272363/recommandations-pour-le-suivi-medical-des-patients-asthmatiques-adultes-et-adolescents

[9] Lee YM, Park JS, Hwang JH, et al. High-resolution CT findings in patients with near-fatal asthma : comparison of patients with mild-to-severe asthma and normal control subjects and changes in airway abnormalities following steroid treatment. *Chest* 2004 ; 126 : 1840-1848.

[10] Matsuoka S, Yamashiro T, Washko GR, et al. Quantitative CT assessment of chronic obstructive pulmonary disease. *RadioGraphics* 2010 ; 30 : 55-66.

[11] Silva CI, Muller NL, Fujimoto K, et al. Churg-Strauss syndrome : high resolution CT and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2005 ; 20 : 74-80.

[12] Walker C, Gupta S, Hartley R, Brightling CE. Computed tomography scans in severe asthma : utility and clinical implications. *Curr Opin Pulm Med* 2012 ; 18 : 42-47.

[13] White CS, Cole RP, Lubetsky HW, Austin JH. Acute asthma. Admission chest radiography in hospitalized adult patients. Chest 1991 ; 100 : 14-16.

CHAPITRE 8

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

8.1

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

C. Beigelman, M. Brauner, M. Soussan, P.P. Arrigoni, P.Y. Brillet

TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Après un rebond du nombre de cas au début des années 1990, l'incidence de la maladie est aujourd'hui en légère diminution [34, 75]. Cependant, le contrôle de la maladie reste un problème majeur de santé publique, en particulier du chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et du fait de l'émergence de souches résistantes au traitement antituberculeux dans certains pays [34, 75]. La difficulté du contrôle de la maladie vient de la prévalence élevée des cas de tuberculose latente, susceptibles de réactivation [47], Les groupes les plus à risque sont les migrants, les milieux socio-économiques défavorisés et les patients porteurs de maladies chroniques [24, 47]. La tuberculose reste de ce fait une maladie commune, avec un nombre de cas de tuberculose maladie déclarés en France en 2008 de 5 758 cas, soit 9,0/105 habitants et une forme pulmonaire représentant 72 % des cas déclarés [19].

Les manifestations radiologiques de la tuberculose pulmonaire peuvent varier selon des facteurs liés à l'hôte, en particulier les antécédents de tuberculose, l'âge et le statut immunitaire du sujet [35].

La radiographie thoracique reste l'imagerie de première intention et est toujours utilisée, malgré ses insuffisances, pour le dépistage des formes actives chez les patients à risque [1]. Des présentations variées incluant un aspect normal sont observées [115, 125]. La TDM est généralement requise pour détecter des lésions de petite taille invisibles sur les radiographies standard, préciser les aspects équivoques ou analyser les complications [9, 45, 60, 141]. La TDM-HR a en outre prouvé son efficacité dans l'évaluation de l'activité de la tuberculose [81].

Après un rappel physiopathologique, nous développerons les aspects en imagerie et préciserons le rôle de la TDM dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire. Nous garderons la séparation entre les formes primaire et post-primaire (réactivation d'une infection latente) à des fins didactiques. Cependant, une distinction formelle entre tuberculose primaire et post-primaire peut être impossible à effectuer en l'absence d'imagerie antérieure ou d'une histoire récente de contage ou de notion de conversion du test tuberculinique [32, 70]. Certaines formes radiologiques – cavitaire [94] ou miliaire en particulier – sont semblables dans chacun des types et d'impact clinique plus important que le type de la maladie lui-même. Par ailleurs, la notion de tuberculose post-primaire fait l'hypothèse que la forme tuberculose maladie de l'adulte (forme active) est due à une réactivation d'une forme endogène, contractée dans l'enfance et contenue par l'organisme sous forme d'infection latente. Cette théorie reste vraie, mais l'étude des profils génomiques montre qu'une partie des tuberculoses actives de l'adulte sont des (ré) infections exogènes, survenant dans un contexte endémique (d'où l'importance de rechercher les sujets contacts).

Rappel physiopathologique et aspects en imagerie

Tuberculose primaire

Rappel épidémiologique

La tuberculose primaire est habituellement observée chez l'enfant, mais pourrait représenter 20 à 30 % des cas de tuberculose adulte [98]. Cela est une conséquence des mesures sanitaires et de l'efficacité de la thérapeutique antituberculeuse qui

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

ont fait diminuer l'incidence de la tuberculose dans la population. Il s'agit le plus souvent d'une maladie bien limitée.

De nombreux cas restent non diagnostiqués, d'autant que l'absence de symptomatologie est la règle [125] avec la possibilité de réactivation ultérieure.

Rappel physiopathologique

La tuberculose primaire est acquise par l'inhalation de bacilles de Koch par voie aérienne. Elle consiste en une pneumonie focale avec nécrose caséeuse secondaire. Avant que la réponse immune cellulaire ne se développe, l'infection peut progresser localement et aller au-delà du foyer primaire.

Une extension des germes par voie lymphatique aux ganglions hilaires et médiastinaux et une dissémination hématogène, généralement infracliniques, surviennent simultanément. Certains sites sont préférentiellement secondairement infectés, en particulier les régions sous-apicales des poumons.

Chez 90 à 95 % des sujets, le développement de l'immunité aboutit à la cicatrisation des lésions, avec formation de granulomes pulmonaires et hilaires. La cicatrisation de lésions parenchymateuses plus larges peut laisser des séquelles fibreuses ou des nodules persistants connus sous le nom de tuberculomes. Toutes ces lésions peuvent se calcifier [98].

Aspects en imagerie

Les adénopathies médiastinales sont un élément essentiel de la tuberculose primaire. Leur prévalence décroît avec l'âge des patients [87]. Elles ont une prédilection pour les chaînes paratrachéale droite (fig. 8-1), trachéobronchique droite, sous-carénaire et hilaire. Toutes les combinaisons, incluant des adénopathies hilaires bilatérales ou des adénopathies médiastinales isolées, sont néanmoins possibles. Des hypodensités centrales avec rehaussement périphérique représentant l'hypervascularisation inflammatoire du tissu granulomateux sont typiquement observées en TDM avec injection de produit de contraste [54, 67, 83] (fig. 8-2). Les diagnostics différentiels devant être évoqués sont une infection fongique, des lésions métastatiques, un sarcome de Kaposi, une sarcoïdose et un lymphome.

Les adénopathies sont le plus souvent associées à des anomalies parenchymateuses (*voir* fig. 8-1). Il s'agit le plus souvent d'un petit infiltrat ou d'une condensation segmentaire ou sous-segmentaire de topographie sous-pleurale [73]. Il s'agit plus rarement d'une pneumonie lobaire résistante aux antibiotiques conventionnels ou d'une atteinte multifocale. Le lobe moyen et les lobes inférieurs sont les plus fréquemment atteints du fait de leur plus grande ventilation et, plus rarement, le segment antérieur d'un lobe supérieur. Tout lobe, tout segment peut néanmoins être concerné lors de la tuberculose primaire [83] et une atteinte non segmentaire ou multifocale est également possible [81] (fig. 8-3) :

- une lésion cavitaire dont la paroi peut être d'épaisseur et de régularité variables est notée dans 10 % des cas environ [81] ; les cavités sont surtout l'apanage de la tuberculose pulmonaire progressive ou de la tuberculose de réactivation ;
- les épanchements pleuraux, plus fréquents classiquement dans la tuberculose primaire que secondaire (cette notion est aujourd'hui remise en cause [89], en particulier chez les patients infectés pour le VIH), peuvent être révélateurs (fig. 8-4) ;
- d'autres manifestations de la tuberculose primaire plus rares, telles que la dissémination bronchogène ou la miliaire, sont détaillées ci-après ;
- les radiographies de thorax restent normales chez plus de 15 % des patients [102].

Fig. 8-1 Primo-infection tuberculeuse.
Radiographie thoracique de face. Adénopathies médiastinales paratrachéales et hilaires droites associées à une condensation alvéolaire lobaire moyenne.

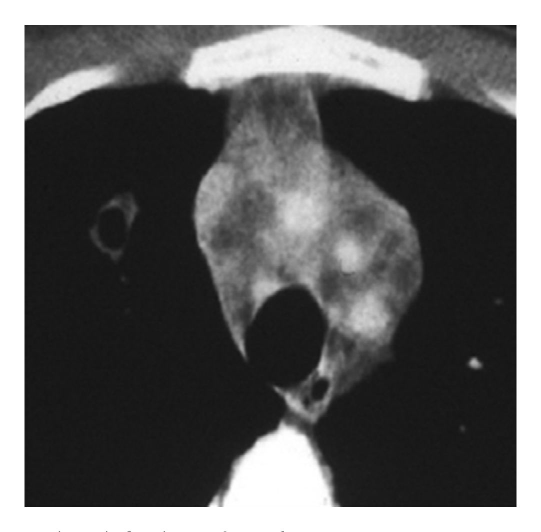


Fig. 8-2 Primo-infection tuberculeuse.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste. Multiples adénopathies médiastinales à centre nécrosé.

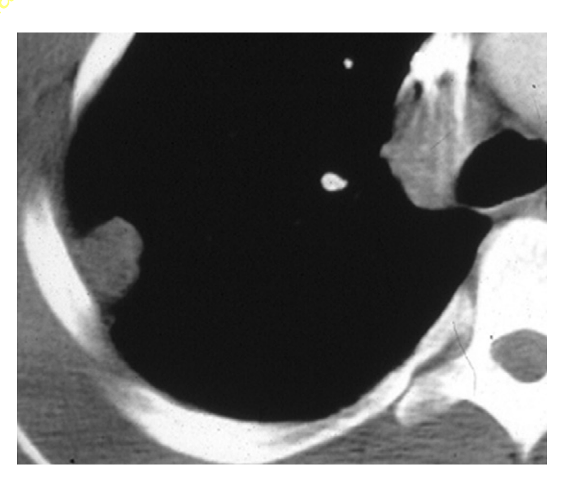


Fig. 8-3 **Tuberculose primaire.**
Coupe de 5 mm en fenêtre médiastinale. Nodule sous-pleural du lobe supérieur droit associé à une adénopathie de la chaîne paratrachéale droite.

Fig. 8-4 **Pleurésie droite de moyenne abondance révélatrice d'une tuberculose.**
Radiographie thoracique de face.

Évolution

La régression du foyer parenchymateux est lente, nécessitant de 6 mois à 2 ans pour une résolution complète. La résolution des adénopathies est encore plus lente. Le traitement antituberculeux accélère la résolution des anomalies radiographiques, bien qu'une réaction paradoxale avec majoration lésionnelle au cours des 3 premiers mois ne soit pas rare [87]. Cette notion de réaction paradoxale est également vraie pour les formes post-primaires et sera rediscutée dans le chapitre concernant les patients infectés pour le VIH. Dans ce cas, des condensations et du verre dépoli homo- ou controlatéraux aux lésions initiales sont rapportés, alors qu'en cas d'aggravation réelle d'une tuberculose, des macronodules et des nodules centrolobulaires, avec fréquente excavation, sont observés [3]. Une réaction paradoxale a également été décrite en cas de tuberculose pleurale. Cette réaction consiste en des nodules pulmonaires uniques ou multiples, de siège essentiellement périphérique, homolatéraux à l'épanchement pleural, survenant dans les 3 mois après le début du traitement, avec disparition ou persistance d'opacités résiduelles les 3 à 18 mois suivants sous traitement [21].

Une régression sans séquelle radiologique est observée dans deux tiers des cas. Dans un tiers des cas, la cicatrice persiste, parfois calcifiée : c'est le complexe de Ghon (fig. 8-5). L'association de ganglions hilaires et d'une cicatrice parenchymateuse calcifiés est dénommée complexe de Ranke. La cicatrisation de sites secondairement infectés peut également être responsable de séquelles plus ou moins calcifiées.

Tuberculose pulmonaire progressive

Une maladie parenchymateuse chronique progressive est observée dans 5 à 10 % des cas de tuberculose primaire. Cette forme concerne des patients dont l'immunité acquise est inadéquate pour contenir l'infection primaire. Les sujets les plus touchés sont les enfants de moins de 2 ans [111], les patients âgés, avec immunodéficience T ou de race noire. Le test tuberculinique peut rester négatif et donc être source d'erreurs diagnostiques [16].

Les signes radiologiques de tuberculose pulmonaire progressive sont semblables à ceux de la tuberculose post-

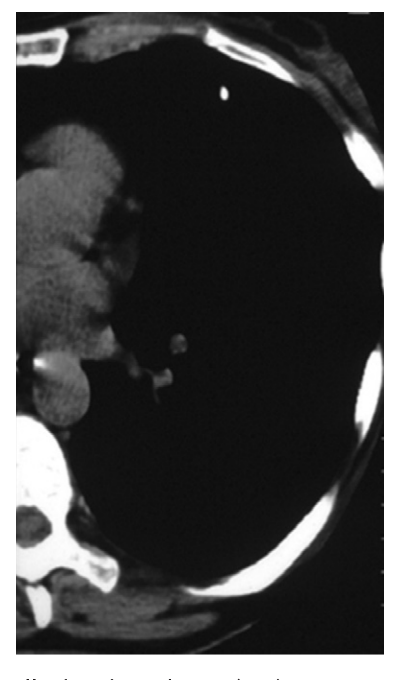


Fig. 8-5 **Séquelle de tuberculose primaire.**
Coupe de 5 mm en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Granulome calcifié de siège lingulaire dénommé complexe de Ghon.

primaire et attribués au même mécanisme. Une atteinte multilobaire avec des lésions exsudatives plus extensives [98] et une nécrose du poumon sont communes [125] (fig. 8-6). Une atteinte des foyers secondaires lobaires supérieurs est fréquemment observée.

Une dissémination bronchogène résultant d'une excavation d'une pneumonie tuberculeuse ou d'une rupture de ganglion nécrotique dans les bronches peut survenir, de même qu'une dissémination hématogène [143].

Tuberculose post-primaire

Rappel physiopathologique

Malgré le développement d'une immunité spécifique résultant en la cicatrisation avec fibrose des granulomes, des organismes viables survivent fréquemment au niveau des sites secondairement infectés. Cela concerne 5 à 15 % de tous les patients ayant eu une primo-infection, plus volontiers au cours des 2 premières années suivant l'épisode initial [98].

Ce mécanisme de réactivation représente la grande majorité des cas de tuberculose post-primaire [115], avec un taux de développement d'environ 1 % par an. Les autres formes de tuberculose maladie sont dues à des infections ou réinfections exogènes. La tuberculose post-primaire peut survenir chez des patients précédemment immunisés par le BCG, celui-ci ayant une efficacité certaine pour la prévention des formes méningées et miliaires de l'enfant [7]. À l'inverse de la tuberculose primaire, la tuberculose post-primaire est typiquement chronique, lentement progressive, avec une haute morbidité et mortalité si elle n'est pas traitée de façon adéquate [75, 137]. Des localisations systémiques extrathoraciques peuvent être rencontrées.

Aspects en imagerie

Les séquelles de l'infection primaire sont souvent visualisées.

Bien que certains signes radiographiques de tuberculose post-primaire puissent être communs avec ceux de la tuberculose primaire, une prédominance lobaire supérieure, une absence d'adénopathie et une tendance à l'excavation sont plus volontiers retrouvées [35].

La tuberculose de réactivation survient généralement au niveau des foyers secondaires dans les segments apicaux et postérieurs des lobes supérieurs, moins fréquemment dans le segment supérieur des lobes inférieurs. Cela est attribué à l'environnement plus riche en oxygène et/ou au drainage lymphatique moindre des segments concernés. Une localisation lobaire supérieure bilatérale est notée dans 32 à 64 % des cas, avec un aspect asymétrique dans la plupart des cas [98]. Une atteinte multilobaire est commune, une progression vers une atteinte lobaire ou pulmonaire complète avec destruction pouvant être rencontrée.

Les principales anomalies rencontrées sont des infiltrats ou des condensations qui peuvent être minimes ou extensifs, réalisant des opacités hétérogènes, des cavitations et des nodules. Des nodules acinaires (aspect en rosette) peuvent être visualisés à proximité d'une condensation alvéolaire, d'une cavité ou siéger dans des régions lobaires indemnes [9].

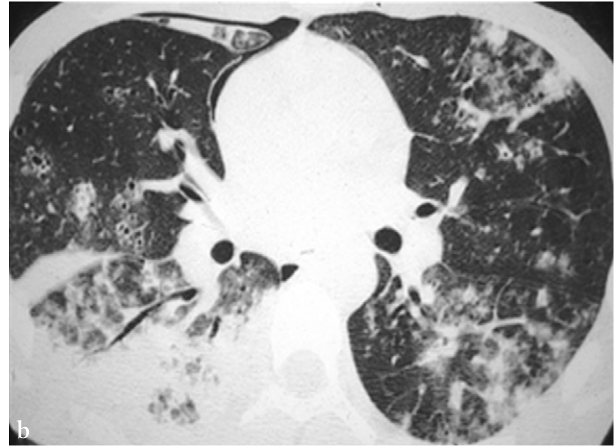


Fig. 8-6 **Tuberculose pulmonaire progressive révélée par un pneumothorax chez un sujet d'origine africaine.**
(**a**) Radiographie de thorax de face. (**b**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse d'une épaisseur de 1 mm. Condensations alvéolaires multifocales, en mottes, avec prédominance lésionnelle lobaire supérieure droite. Des petites cavités sont visibles en regard du LSD. Noter le décollement pleural droit en TDM.

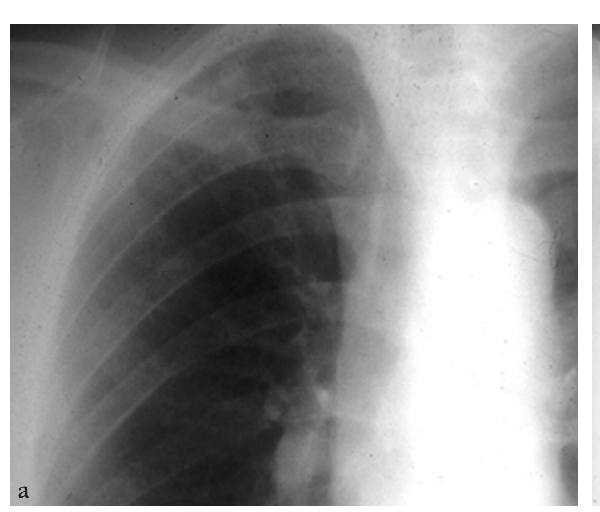
Cavitation

La cavitation signe la tuberculose post-primaire et est retrouvée dans environ 40 % des tuberculoses post-primaires de l'adulte (fig. 8-7 et 8-8). La présence d'une cavité est un signe suggestif d'activité de la maladie. Les cavités sont fréquemment multiples et siègent typiquement au sein de condensations parenchymateuses. L'excavation débute en regard des portions les plus anciennes des lésions, de siège centrolobulaire. La fistule avec la bronche de drainage est parfois visible [113]. Lorsque la maladie progresse, plusieurs cavités centrolobulaires d'un diamètre de 2 à 4 mm confluent pour former une cavité plus large [52]. Cette cavitation a pour conséquence l'évacuation de nombreux bacilles responsable d'une dissémination endobronchique avec atteinte de territoires au préalable indemnes. Les cavités ont des parois volontiers épaisses avec des contours externes indistincts au stade de condensation alvéolaire caséeuse active. Après traitement antituberculeux, l'épaisseur des cavités diminue et les contours externes sont plus nets. Les remaniements fibreux sont plus marqués que pour les lésions non excavées. La persistance d'une cavitation stérile est rare [35]. Des niveaux hydroaériques peuvent témoigner d'une surinfection à Gram négatif ou à anaérobie surajoutée [144].

Dissémination bronchogène

La dissémination bronchogène est le mode de dissémination le plus caractéristique de la tuberculose post-primaire [52]. Elle survient lorsqu'une zone de nécrose caséeuse se liquéfie et communique avec l'arbre bronchique [35], avec constitution d'une cavité (*voir* plus haut) (*voir* fig. 8-8). Une telle atteinte peut néanmoins survenir en l'absence de cavité visible [143].

En radiographie standard, la dissémination bronchogène s'exprime par des nodules pulmonaires multiples de 5 à 10 mm de diamètre, de limites floues et de distribution lobaire ou segmentaire (fig. 8-9). Plusieurs auteurs ont prouvé que ces nodules de contours flous, initialement décrits comme des nodules acinaires, correspondaient en fait à des lésions péribronchiolaires. En TDM-HR, des nodules centrolobulaires de 2 à 4 mm de diamètre ou des structures linéaires branchées de contours nets et relativement denses étaient les signes les plus précoces de dissémination bronchogène dans la série d'Im et al. (fig. 8-10) [52]. Ces micronodules témoignent d'une maladie active et sont prédictifs de la présence de bacilles dans les crachats [78, 150]. Il s'agissait, sur le plan histologique, de matériel caséeux au sein ou autour des bronchioles terminales ou respiratoires. Un regroupement en amas est évocateur et peut faire discuter une sarcoïdose [95]. Des structures linéaires branchées multiples de calibre identique originaires d'un seul tronc – *the tree in bud appearance* ou « aspect en arbre bourgeonnant » – étaient fréquemment visualisées chez les patients avec une dissémination extensive, le tronc étant censé représenter une lésion affectant une bronche de dernier ordre au sein du lobule pulmonaire secondaire et les bourgeons des lésions dans les bronchioles et les canaux alvéolaires. Un épaississement pariétal bronchique et des condensations lobulaires étaient également décrits dans la série d'Im et al. (fig. 8-11). Dans la même étude, sous traitement adapté, une disparition progressive des lésions dans l'ordre suivant était notée : condensations lobulaires, nodules de contours flous, nodules centrolobulaires ou lésions linéaires branchées. Une disparition des nodules centrolobulaires et des opacités linéaires branchées était notée après 5 à 12 mois de traitement, laissant des lésions fibreuses séquellaires de degré variable [52, 81]. Des hyperdensités en verre dépoli et des lignes septales ont également été rapportées avant traitement [118].



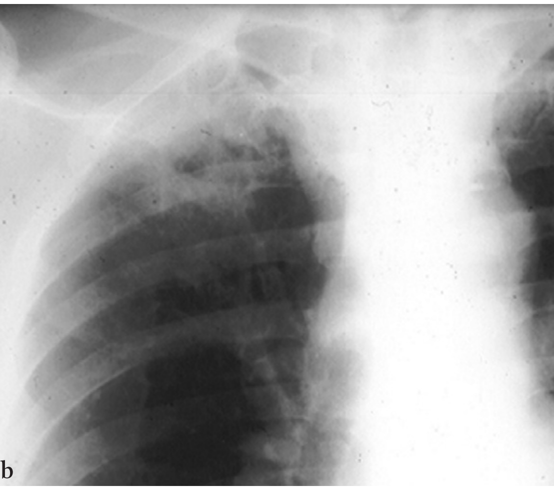


Fig. 8-7 Tuberculose post-primaire.
(**a**) Aspect radiographique standard. (**b**) Cliché en hyperlordose. Lésion nodulaire excavée du segment apical du LSD, masquée derrière la clavicule, dégagée sur le cliché en hyperlordose.

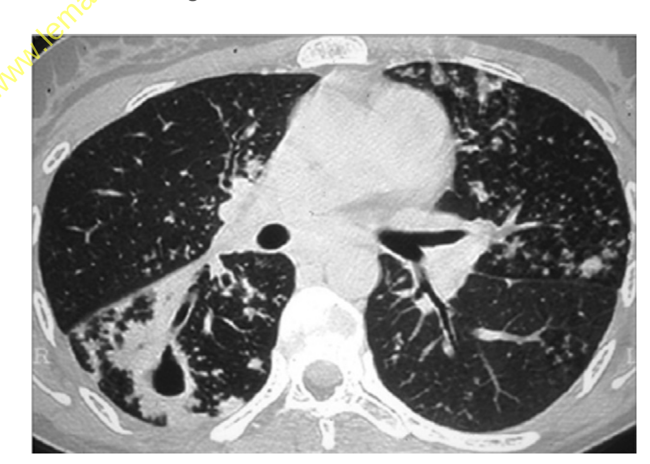


Fig. 8-8 Tuberculose de réactivation.
Coupe TDM en collimation fine. Nodule excavé du segment de Fowler droit d'épaisseur pariétale variable avec nodules de type bronchiolaire et alvéolaire multilobaires.

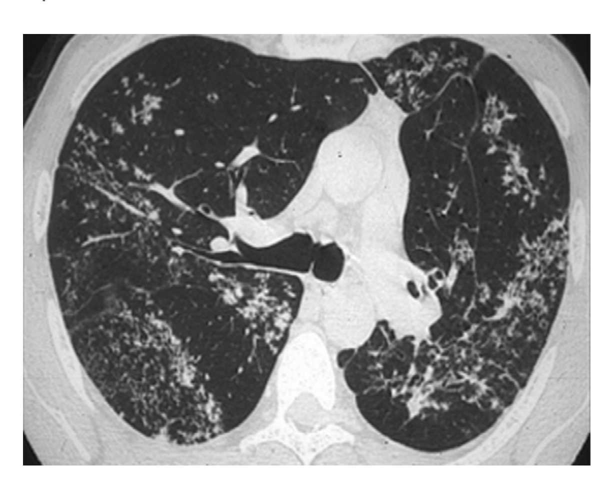


Fig. 8-10 Dissémination tuberculeuse bronchogène.
Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Nodulation de type centrolobulaire avec aspect en arbre bourgeonnant multifocal.

Fig. 8-9 Tuberculose de réactivation.
Aspect radiographique standard centré sur le champ pulmonaire droit. Nodules de contours flous de répartition hétérogène à prédominance supérieure.

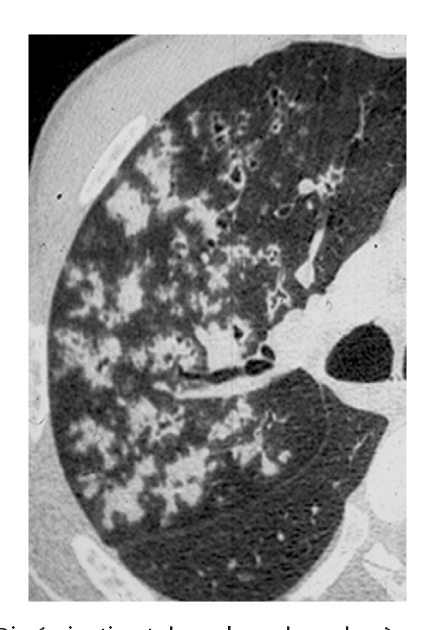


Fig. 8-11 Dissémination tuberculeuse bronchogène.
Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse pulmonaire centrée au niveau du lobe supérieur droit. Aspect de nodules bronchiolaires et de condensations lobulaires. Noter le respect des régions immédiatement sous-pleurales et les possibles bronchectasies en regard du segment antérieur du LSD.

Endartérite oblitérante

Une endartérite oblitérante associée à la maladie endobronchique engendre une réduction parallèle de ventilation et de perfusion. Dans la série de Long et al. [90], un aspect de perfusion en mosaïque avec des plages d'hypo-atténuation localisées dans les zones pathologiques était présent chez tous les patients ayant des excavations. Les zones d'hypo-atténuation sont probablement le reflet d'un piégeage des voies aériennes, d'une vasoconstriction hypoxique et d'un traumatisme vasculaire. Ce dernier mécanisme est en relation avec une thrombose artérielle pulmonaire *in situ* extensive en regard des aires de destruction parenchymateuse produites par *Mycobacterium tuberculosis*.

Fistulisation pleurale et médiastinale

La fistulisation pleurale d'une cavité pulmonaire [65] peut être responsable d'empyème (fig. 8-12) ou de pneumo-

Fig. 8-12 Empyème pleural tuberculeux.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste. Épaississement régulier de la plèvre pariétale avec hyperdensité de la graisse extrapleurale et condensation alvéolaire adjacente lobaire inférieure droite.

Fig. 8-13 Tuberculome excavé du segment de Fowler droit.
Coupe TDM d'épaisseur millimétrique en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Noter le caractère excentré de l'excavation suggérant le diagnostic de tuberculome.

thorax [30, 124]. La possibilité d'une fistule bronchopleurale responsable d'un pneumothorax pourrait cependant être également observée en cas de séquelle, dans des formes non actives. Des fistules œsobronchiques, par fistulisation de nécrose ganglionnaire, notamment sous-carinaire [65, 131, 141], sont également possibles.

Formes radiocliniques

Tuberculomes

Les tuberculomes sont des lésions granulomateuses de forme ronde ou ovale d'un diamètre généralement inférieur à 3 cm [98, 135] (fig. 8-13). Ils sont une manifestation peu fréquente de la tuberculose, survenant après une tuberculose primaire ou post-primaire. Généralement considérés comme une lésion cicatricielle rétractée, ils peuvent en fait contenir des bacilles viables. Dès lors, ils doivent être considérés comme une forme active de la maladie et traités. Ils sont le plus souvent situés dans les lobes supérieurs. Les bords sont généralement réguliers et lisses mais peuvent parfois présenter des irrégularités.

Leur taille peut augmenter de façon modérée. Cependant, une augmentation de taille ou l'apparition d'un autre nodule doivent faire suggérer une réactivation de la tuberculose ou un nouveau processus, tel un carcinome (fig. 8-14).

Une excavation en croissant excentré, de même qu'une hypodensité avec possible rehaussement périphérique et curviligne après injection de produit de contraste sont fréquemment observées. Cette prise de contraste annulaire fine de la lésion est particulièrement bien mise en évidence par l'IRM. Des lésions satellites sont repérées dans 80 % des cas [135].

Des calcifications nodulaires, centrales, curvilignes ou diffuses surviennent dans 20 à 30 % des cas, parfois dans un délai de 6 mois, mais le plus souvent après 2 ans [107].

Une captation du fluorodésoxyglucose peut être observée en tomographie par émission de positons (TEP) [36].

Tuberculose miliaire

Rappel physiopathologique

La dissémination hématogène d'un grand nombre d'organismes viables résulte en la survenue clinique et radiologique d'une miliaire tuberculeuse [58, 130]. Il s'agit d'une forme grave de la maladie, avec de nombreuses formes pédiatriques. Les foyers granulomateux se développent selon une distribution au hasard. Les atteintes méningées et hépatospléniques associées sont très fréquentes. Une miliaire pulmonaire est parfois observée après BCG-thérapie intravésicale pour cancer de vessie [151].

Aspects en imagerie

Les radiographies thoraciques peuvent rester normales jusqu'à 3 à 6 semaines après la dissémination hématogène [35]. Un discret voile mal défini au niveau des deux champs pulmonaires ou des micronodules typiques peut être observé sur les radiographies successives (fig. 8-15).

Les signes en TDM-HR consistent typiquement en des nodules de contours nets, de 1 à 3 mm de diamètre, répartis au hasard dans le parenchyme pulmonaire sans prédominance ni au niveau du poumon ni au niveau du lobule pul-

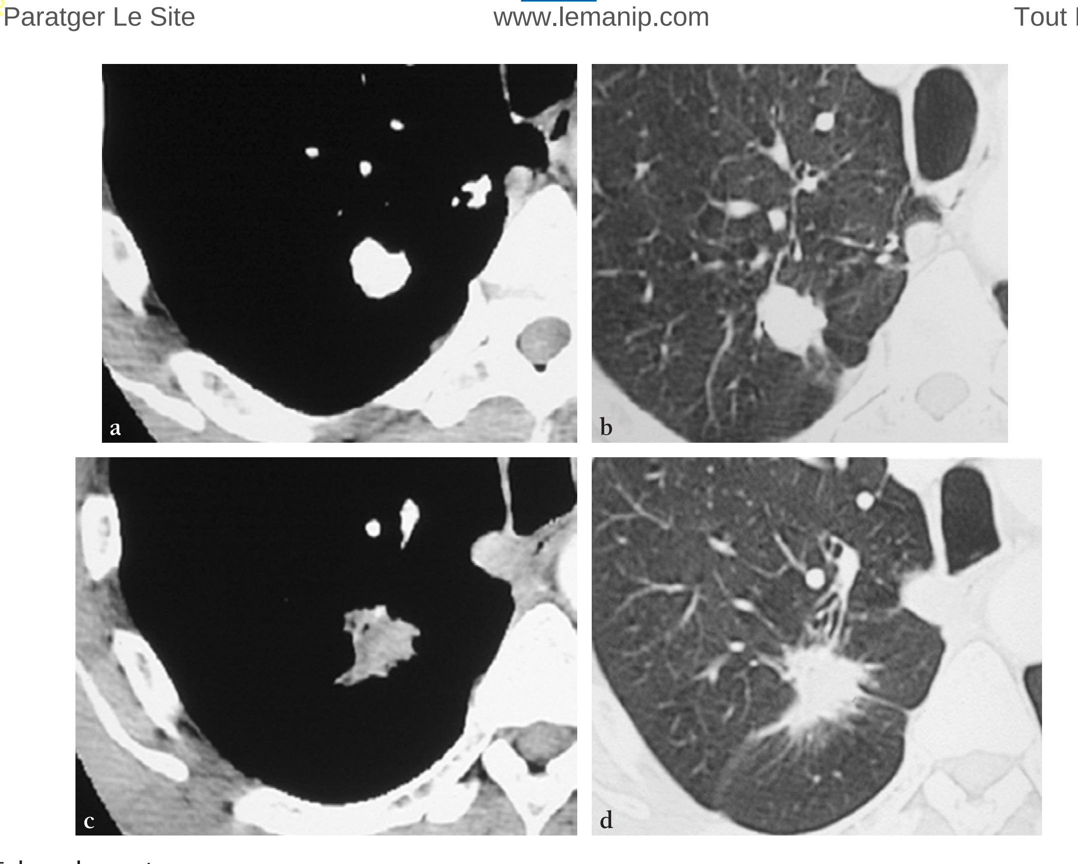


Fig. 8-14 Tuberculome et cancer.
(**a,c**) Coupes TDM en fenêtre médiastinale et (**b,d**) parenchymateuse. Les densités tissulaires de contours spiculaires visibles à la partie inférieure du tuberculome calcifié de siège segmentaire postérieur du LSD sont en rapport avec un adénocarcinome sur cicatrice.

Fig. 8-15 Miliaire.
Aspect radiographique standard. Nodulation de contours flous homogène à prédominance basale.

monaire secondaire (fig. 8-16 et 8-17). Des nodules de plus grande taille peuvent se voir dans les territoires pulmonaires supérieurs [114]. Des lignes septales, des réticulations intralobulaires et du verre dépoli peuvent être également mis en évidence [35, 85].

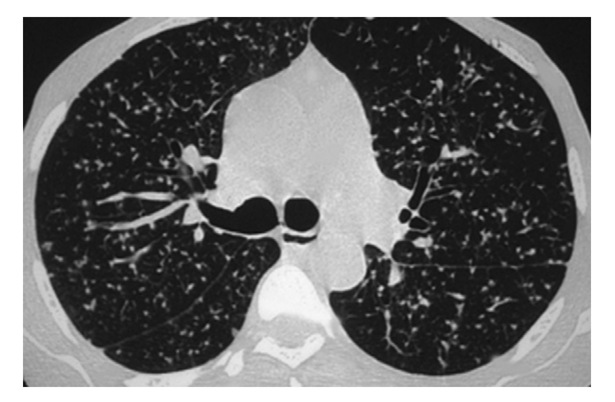


Fig. 8-16 Miliaire.
Coupe TDM en haute résolution. Micronodulation de contours nets, répartie au hasard sans aucune prédominance topographique. Les nodules sous-pleuraux excluent une atteinte de type bronchogène.

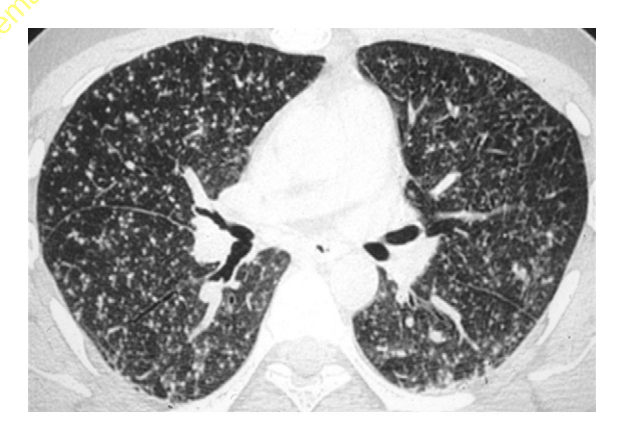


Fig. 8-17 Miliaire.
Coupe TDM en haute résolution. Micronodulation profuse de répartition aléatoire avec verre dépoli prédominant en territoire lobaire inférieur.

Atteinte trachéobronchique

Rappel physiopathologique

L'atteinte des voies aériennes proximales a été rapportée chez 10 à 20 % des patients avec tuberculose pulmonaire [82, 104, 113]. Il s'agit de la cause la plus fréquente de sténose inflammatoire bronchique [35] et c'est encore aujourd'hui une cause fréquente de bronchectasies [93, 112].

À l'inverse de l'atteinte secondaire des voies aériennes survenant selon un mode bronchogène par dissémination de bacilles à partir de lésion(s) cavitaire(s), la tuberculose trachéobronchique est principalement en relation avec une dissémination par voie lymphatique péribronchique [104]. Elle peut également résulter d'une implantation des organismes à partir d'expectorations infectées, d'une extension locale par une infection parenchymateuse adjacente, d'une érosion ganglionnaire ou d'une dissémination hématogène [68].

L'atteinte directe de la paroi bronchique consiste en la formation précoce de tubercules dans la couche sous-muqueuse, suivie d'ulcérations et de nécroses de la paroi bronchique, avec cicatrisation et sténose résiduelle. Dans les maladies actives, les sténoses surviennent par des phénomènes hyperplasiques et inflammatoires. Elles sont généralement régressives après traitement [20, 68, 104]. Les sténoses fibreuses sont en règle générale de plus mauvais pronostic [20, 104, 110].

Aspects en imagerie

Les sténoses bronchiques ont un épaississement pariétal concentrique ou un épaississement tissulaire péribronchique. En cas de maladie active, les aspects rapportés sont une atteinte circonférentielle avec rétrécissement irrégulier et rehaussement après injection de produit de contraste, prédominant sur les bronches proximales. En cas de fibrose, un rétrécissement régulier des voies aériennes avec épaississement pariétal minime est mis en évidence. La bronche souche gauche est atteinte de façon préférentielle [68, 104]. Cette prédominance topographique peut être le reflet des différences anatomiques et du moindre drainage lymphatique au niveau de la paroi de la bronche souche gauche [104].

Les autres signes classiquement décrits sont une atteinte d'un long segment bronchique, une atteinte bronchique avec adénopathies tuberculeuses et une obstruction bronchique avec densités anormales péribronchiques [20, 73, 82] (fig. 8-18). Des lésions endotrachéales et endobronchiques liées à la formation de granulomes peuvent apparaître sous la forme de lésions polypoïdes hypodenses intraluminales. De telles lésions sont fréquemment observées en cas de tuberculose de localisation basale [10]. Des collapsus lobaires ou segmentaires avec de multiples zones hypodenses, une pneumonie obstructive, une hyperclarté, des cavités ou une hypodensité ronde tubulée suggérant une impaction mucoïde en aval d'une bronche obstruée peuvent être vus [16, 81].

Les atteintes bronchiques peuvent se compliquer de bronchectasies, le plus souvent de type bronchectasies par traction en rapport avec les phénomènes de fibrose. Elles prédominent typiquement dans les territoires apicaux et/ou postérieurs des lobes supérieurs [141]. Elles sont plus rarement secondaires à une sténose bronchique centrale et/ou une broncholithiase. Les broncholithiases résultent d'une érosion de ganglions calcifiés dans les bronches adjacentes. Elles prédominent à l'origine de la bronche lobaire moyenne et des segments antérieurs des bronches antérieures des lobes supérieurs. Elles peuvent être responsables d'obstruction et générer collapsus segmentaire, impaction mucoïde ou hyperclarté avec piégeage bien visible en expiration [65, 129] (fig. 8-19). L'anthracofibrose [64, 91, 109] a récemment été identifiée comme une autre cause de sténose bronchique. Elle est caractérisée par la visibilité en endoscopie d'une pigmentation muqueuse anthracosique sans qu'il soit noté d'antécédent de pneumoconiose. Par opposition aux formes endobronchiques, l'atteinte tend à épargner la bronche souche et est multifocale. Elle s'associe à des adénopathies et des calcifications.

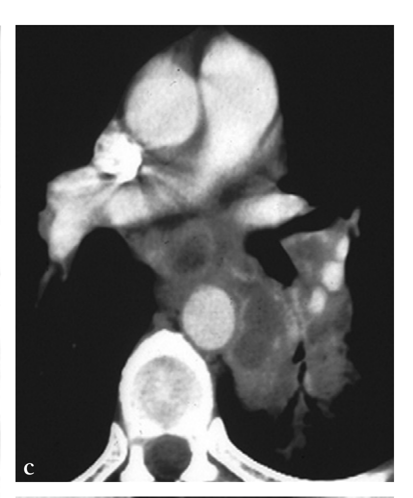
Formes nodulaires pseudo-tumorales

Une présentation à type de nodules pulmonaires multiples bilatéraux non excavés de siège périphérique d'un diamètre de 1 à 2,5 cm simulant des métastases a été rapportée, avec régression lésionnelle quasi complète après 6 mois de traitement antituberculeux [5] (fig. 8-20). D'autres présentations peuvent prêter à discussion avec une pathologie maligne. Il s'agit des formes pseudo-tumorales à type de masses ou de condensations [18, 152]. Dans tous les cas, les lésions peuvent s'excaver et/ou avoir des contours irréguliers avec une collerette de micronodules, décrivant le signe de la galaxie, classiquement décrit dans la sarcoïdose [95].

Formes évolutives et cas particuliers

Séquelles fibreuses

Les tuberculoses stables ou inactives sont caractérisées par des lésions de fibrose avec des bandes irrégulières, des



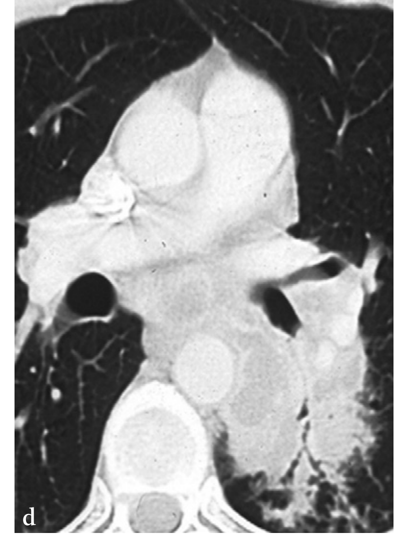


Fig. 8-18 Tuberculose trachéobronchique.
Aspect radiographique standard de face (**a**) et de profil (**b**). Coupe TDM après injection de produit de contraste de 5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale (**c**) et parenchymateuse pulmonaire (**d**). L'aspect de masse hilaire gauche correspond à des adénopathies hilaires et des masses péribronchiques nécrotiques centrées sur la bronche segmentaire apicale du lobe inférieur gauche, en continuité avec des adénopathies nécrosées médiastinales sous-carénaires. La bronche est sténosée sur un long segment.

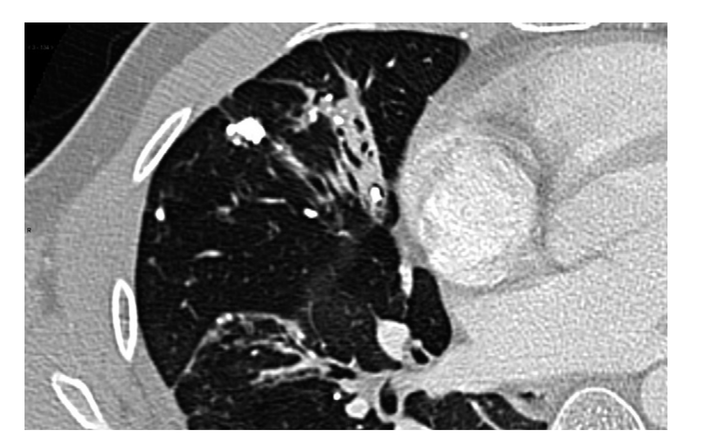


Fig. 8-19 Broncholithiase.
Coupe TDM sans injection de produit de contraste. Densité calcique localisée en intrabronchique sur une segmentaire lobaire moyenne chez un patient se plaignant d'hémoptysie.

lésions stellaires ou linéaires, des nodules calcifiés, des distorsions des axes bronchovasculaires, des atélectasies cicatricielles, des lésions d'emphysème paracicatriciel, des sténoses bronchiques et des bronchectasies [8, 65] (fig. 8-21 à 8-23). L'emphysème résulte principalement de phénomènes de traction (emphysème paracicatriciel) ou d'obstruction du flux aérien provoqué par la sténose fibreuse des bronchioles [52]. Dans la série de Long et al. [90], les bronchectasies étaient plus souvent rencontrées au cours des maladies cavitaires que non cavitaires (64 *versus* 11 %). Les lésions de bronchiolite constrictive s'expriment par des zones d'hypo-atténuation en rapport avec un piégeage et une vasoconstriction artérielle pulmonaire. Les cavités, qui en général se rétractent lors de leur cicatrisation, sont rarement complètement affaissées. Le matériel caséeux encapsulé peut persister pendant des années.

Des fibroses sévères avec perte de volume lobaire supérieure, plus volontiers unilatérale, rétraction hilaire et trachéomégalie secondaire sont vues dans 30 % des cas [98].

Fig. 8-20 Nodule pseudo-métastatique lobaire inférieur droit.
Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse. Nodule sous-pleural latéro-basal droit ayant totalement régressé sous traitement antituberculeux.

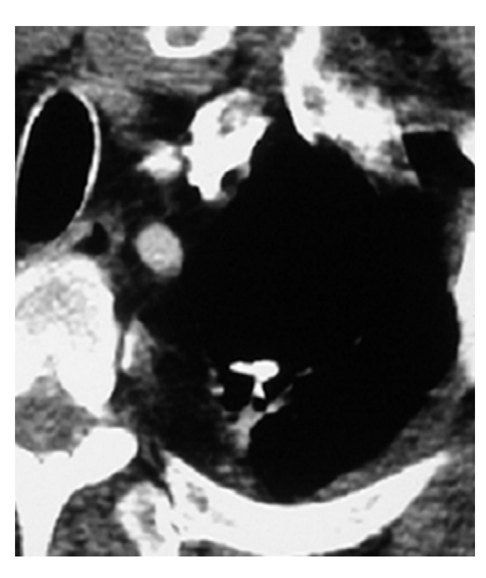


Fig. 8-22 Séquelles tuberculeuses.
Coupe TDM avec injection de produit de contraste de 5 mm d'épaisseur centrée sur l'apex gauche. Nodule totalement calcifié adjacent à une hypertrophie de la graisse extrapleurale.

Fig. 8-21 Séquelles tuberculeuses.
Aspect radiographique standard de face. Collapsus cicatriciel du lobe supérieur droit avec attraction trachéale homolatérale.

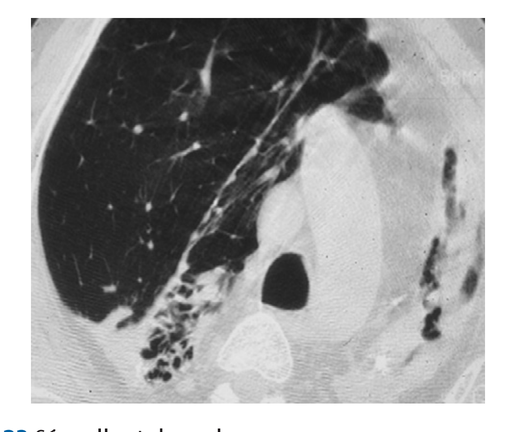


Fig. 8-23 Séquelles tuberculeuses.
Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Collapsus cicatriciel du culmen associé à une bande linéaire et des bronchectasies cicatricielles au sein du LSD en hyperexpansion compensatrice.

Une coiffe apicale est également fréquemment observée à titre de séquelle. Elle est essentiellement en rapport avec une hypertrophie de la graisse extrapleurale et à un moindre degré avec un épaississement pleural, une condensation sous-pleurale ou des lésions de fibrose [55, 98] (fig. 8-24).

Un aspect stable des opacités sur les radiographies sur une période d'au moins 6 mois et des recherches répétées de bacilles de Koch négatives sont les meilleurs signes prédictifs de maladie inactive.

En médiastinal, une évolution fibrosante est exceptionnellement décrite [123]. Ces médiastinites fibrosantes peuvent être responsables de compressions vasculaires (caves supérieures le plus souvent), œsophagienne ou trachéobronchiques. L'aspect peut être celui d'une masse compressive mal limitée ou d'une infiltration tissulaire, de localisation paratrachéale droite ou sous-carinaire, contenant le plus souvent des calcifications.

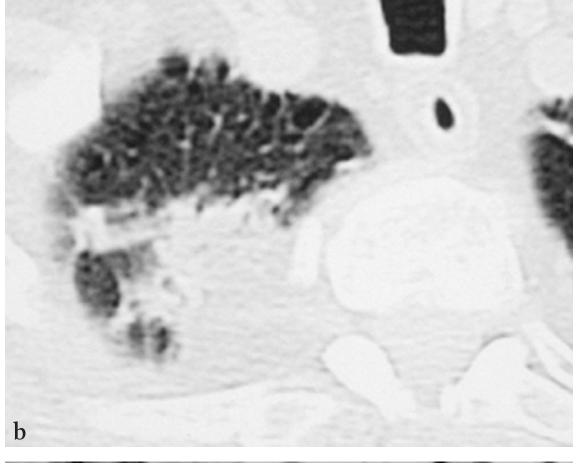
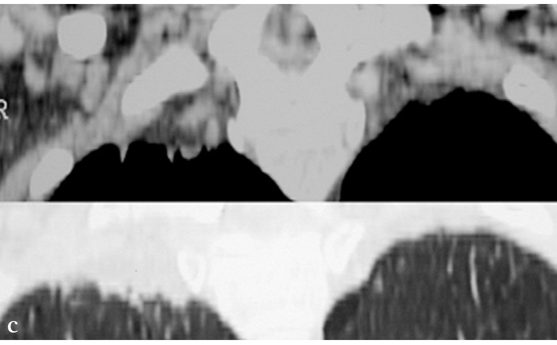



Fig. 8-24 Coiffe apicale séquellaire droite.
Coupes axiales en fenêtre médiastinale (**a**) et parenchymateuse pulmonaire (**b**) centrées sur l'apex droit. Reconstruction coronale (**c**) en fenêtre médiastinale et parenchymateuse pulmonaire. Aspect pseudo-tumoral d'une séquelle apicale tuberculeuse authentifiée par l'hypertrophie marquée de la graisse extrapleurale avec densités parenchymateuses adjacentes.

Infection chronique et poumon détruit

La destruction de la majeure partie d'un poumon peut résulter d'une infection pulmonaire progressive, d'une cavitation prolongée, d'une réinfection ou d'une dissémination avec fibrose secondaire. Une atteinte unilatérale d'un lobe supérieur est plus fréquemment observée. Un traitement chirurgical peut être requis [133]. Des fibrothorax séquellaires possiblement calcifiés avec hypertrophie de la graisse extrapleurale sont fréquents (fig. 8-25). La pachypleurite associée est parfois décrite comme un « os de seiche ».

Complications vitales

Des formes pneumoniques multifocales, une miliaire, une tuberculose systémique disséminée ou une tuberculose des voies aériennes proximales sont parfois à l'origine d'un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte [58, 69].

L'incidence des *hémoptysies* significatives est d'environ 8 %, des formes fatales étant rapportées dans 1 à 5 % des cas. Elles concernent le plus souvent des patients ayant une tuberculose inactive avec des cavités et des bronchectasies séquellaires (fig. 8-26). Toutefois, elles peuvent survenir chez des patients présentant une maladie cavitaire active traitée de façon inadéquate [22]. Le saignement peut être lié à une cavité tuberculeuse préexistante ou à un aspergillome intracavitaire, non rare (fig. 8-27). Les exceptionnels anévrismes de Rasmussen [56] sont des pseudo-anévrismes artériels pulmonaires qui peuvent être une source de saignement majeur. Ils sont secondaires à un amincissement de la paroi artérielle par une cavité tuberculeuse adjacente et surviennent soit lors d'une infection active, soit dans les tuberculoses chroniques fibrocaséeuses, avec une prédominance lobaire supérieure [62, 132]. Les artères pulmonaires, les artères bronchiques et systémiques non bronchiques peuvent également être une source de saignement, avec une augmentation possible de la taille et du nombre des anastomoses systémopulmonaires. Elles devront être soigneusement étudiées par TDM avec injection de produit de contraste [15].

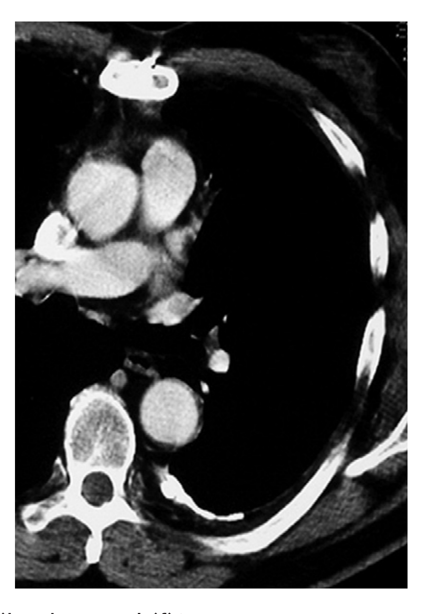


Fig. 8-25 Fibrothorax calcifié.
Coupe TDM après injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale centrée sur l'hémithorax gauche. Calcifications pleurales postérieures avec hypertrophie de la graisse extrapleurale.

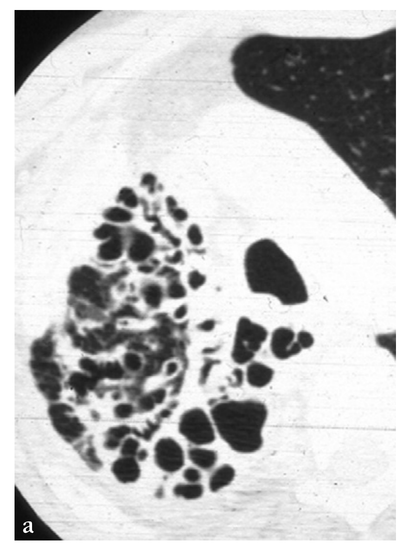


Fig. 8-26 Hémoptysie chez un patient ayant des antécédents de tuberculose.
Coupe TDM en collimation fine avec injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse centrée sur l'apex droit (**a**) et en fenêtre médiastinale (**b**). Cavités et bronchectasies cicatricielles du segment apical du LSD avec hypertrophie artérielle bronchique droite.

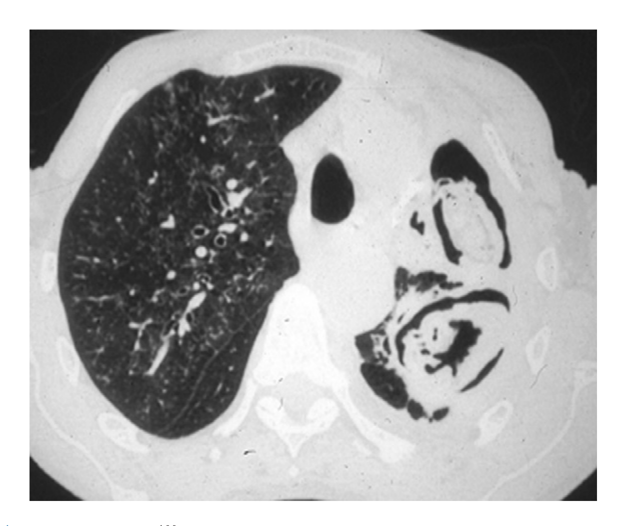


Fig. 8-27 Aspergillomes excavés.
Coupe TDM de 5 mm en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Lésion ovalaire déclive au sein d'une cavité antérieure et masse excavée occupant la quasi-totalité de la cavité postérieure en rapport avec deux aspergillomes de siège culminal. Noter les bronchectasies lobaires supérieures droites et la perfusion en mosaïque.

Cas particuliers

Tuberculose dans un contexte d'immunodépression

Les facteurs de risque prédisposant au développement d'une tuberculose active sont les affections associées à une déficience de l'immunité à médiation cellulaire telles que la malnutrition, l'alcoolisme et la consommation de drogues, les néoplasies (*voir* plus loin), les maladies coexistantes telles que le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la silicose et les patients ayant une corticothérapie ou un traitement par immunosupresseurs [24, 47]. Parmi les traitements immunosupresseurs, les inhibiteurs du TNF-alpha donnés dans les maladies rhumatismales ou inflammatoires digestives multiplient le risque de réactivation tuberculeuse dans les premiers mois après mise en route du traitement. Ce risque est aussi vrai pour les infections à *Pneumocystis jiroveci* et mycobactéries atypiques [4]. Il justifie la recherche des formes latentes de la maladie [2, 61] et, éventuellement, la réalisation d'une TDM sans injection.

Chez les patients âgés, l'aspect est souvent atypique en imagerie avec des formes lobaires moyenne et inférieure, des formes non tumorales, des formes miliaires indolentes et la possibilité de condensations sans cavitation [127]. La tuberculose survient neuf fois plus fréquemment chez les sujets cancéreux, en particulier les patients leucémiques, que dans la population générale. Le cancer bronchopulmonaire peut favoriser une réactivation bacillaire et coexister avec la tuberculose.

Tuberculose et SIDA

La plupart des patients infectés par le VIH vont présenter une complication pulmonaire dans leur évolution, le plus souvent d'origine infectieuse [48, 50]. Aujourd'hui, il s'agit en premier lieu d'infection bactérienne, de pneumocystose, puis de tuberculose. Cependant, notamment en Afrique subsaharienne, la tuberculose peut être la cause la plus fréquente de complication pulmonaire et la première cause de mortalité liée au VIH. Elle peut survenir à tous les stades de l'infection VIH, et augmente lorsque le taux de CD4 diminue [11].

La co-infection VIH-tuberculose concerne moins de 15 % des formes de tuberculose active en Europe [117]. Il s'agit d'un enjeu de santé publique [42] pour le contrôle de la propagation de la maladie et pour l'amélioration de la prise en charge des patients VIH+, dont le risque de tuberculose est multiplié par 20 à 30.

Grimberg et al. [38] ont montré que la radiographie thoracique était une méthode de dépistage peu sensible pour la détection de la tuberculose chez les patients VIH+, des radiographies thoraciques normales avec des cultures positives ayant été rapportées dans 14 à 40 % des cas [25].

Plusieurs études ont démontré que les patients séropositifs avaient une prévalence moindre de condensation parenchymateuse, de cavitation, d'aspect de tuberculose post-primaire et une plus grande prévalence d'adénopathies (fig. 8-28), d'épanchements pleuraux, de miliaires et de localisations extrapulmonaires que les patients séronégatifs [41, 86]. Les opacités nodulaires étaient présentes en TDM chez 80 % des patients séropositifs.

Les manifestations radiologiques de tuberculose chez les patients VIH+ sont dépendantes du taux de lymphocytes T CD4 [6, 37, 74, 108]. En cas de faible immunodépression (CD4 à 350 cellules/mm^3), la présentation est proche de celle des sujets immunocompétents avec une forme le plus souvent localisée aux poumons. Lorsque l'immunodépression est sévère, l'expression est celle d'une tuberculose primaire quels que soient les antécédents tuberculeux, avec une fréquence notable d'atteintes extrapulmonaires [51] (fig. 8-29) et disséminées (formes miliaires). Les aspects en imagerie varient selon le taux de lymphocytes CD4. Ainsi, Yabuuchi et al. [148] rapportent une association de signes typiques et atypiques de réactivation tuberculeuse en cas de faible taux de CD4 chez des patients immunodéprimés non au stade de SIDA. Les localisations atypiques de tuberculose de réactivation consistaient en une atteinte du segment antérieur des lobes supérieurs, du lobe moyen et de la lingula et des pyramides basales.

Le comportement TDM des adénopathies peut être similaire à celui observé chez les sujets immunocompétents,

Fig. 8-28 Tuberculose chez un sujet séropositif pour le VIH avec immunodépression marquée.
Aspect radiographique de face. L'aspect est celui d'une primo-infection avec adénopathies hilaires droites.

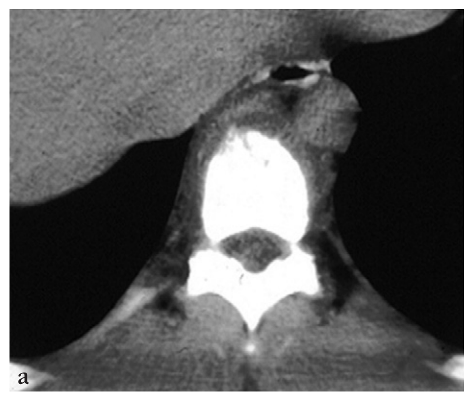


Fig. 8-29 Spondylite tuberculeuse asymptomatique survenant chez un patient séropositif pour le VIH avec immunodépression marquée.
(**a**) Coupe TDM axiale. (**b**) Coupe sagittale en IRM pondérée en T2. Les densités tissulaires périvertébrales ont permis de suspecter cette lésion vertébrale avec coulée prévertébrale de siège thoracique inférieur confirmée par l'IRM.

à savoir qu'il existe une hypodensité centrale avec prise de contraste périphérique [86, 116]. Dans une étude portant sur 110 patients séropositifs pour le VIH ayant des adénopathies, une analyse multivariée a démontré que la mise en évidence d'une nécrose permettait de prédire une tuberculose ou une mycobactériose atypique [59]. En cas d'immunodépression sévère, une nécrose plus extensive avec extension extranodale et des fistules ganglio-œsophagiennes de siège volontiers sous-carénaire sont rapportées [53]. La présence de telles fistules ne doit pas modifier le traitement.

Des signes atypiques simulant l'aspect des pneumonies bactériennes et des pneumonies à *Pneumocystis jiroveci* sont fréquemment rapportés. Boisselle et al. [14] rapportent dans leur série que la tuberculose pulmonaire, les infections à *Pneumocystis jiroveci* et les pneumonies bactériennes avaient une expression radiologique similaire dans environ 10 % des cas. Toutefois, les nodules acinaires et les cavités étaient le plus fréquemment rencontrés en cas de tuberculose pulmonaire. Dans une série de 105 patients séropositifs pour le VIH atteints de tuberculose pulmonaire, Barnes et al. [6] ont, quant à eux, identifié 4 % de cas simulant une pneumocystose cliniquement et radiologiquement.

Un autre problème lié à l'infection par le VIH est le risque de syndrome de restauration immunitaire après l'instauration des traitements antirétroviraux hautement actifs (HAART) [49, 139]. Ce syndrome apparaît d'autant plus fréquemment que les HAART sont démarrés à un taux de CD4 < 200 cellules/mm^3. La réapparition des lymphocytes CD4 peut s'accompagner d'un dysfonctionnement de la restauration de la réponse immune spécifique au pathogène infectant et/ou de la régulation immune pouvant compromettre l'adhérence au traitement. Dès lors, il existe un risque d'infection tuberculeuse précoce (3 premiers mois) après la mise en route des HAART. De plus, le syndrome de restauration immunitaire est fréquemment responsable, chez les patients co-infectés VIH et tuberculose, d'une aggravation paradoxale des signes de tuberculose. Dans la série de Fishman et al. [29], une aggravation transitoire de la radiographie thoracique était notée chez 45 % des patients, avec une amélioration des signes dans les 2 semaines à 3 mois qui suivaient.

Formes multirésistantes

Les formes multirésistantes de tuberculose sont définies comme résistantes à l'isoniazide et à la rifampicine et celles super-résistantes comme résistantes en plus aux fluoroquinolones et au moins un agent injectable de seconde intention [12, 50]. Elles restent rares en Europe de l'Ouest et représentent environ 1 % des cas de tuberculose en France, avec plusieurs cas de formes multirésistantes pris en charge en Seine-Saint-Denis ces dernières années [39]. Soit elles résultent d'une primo-infection avec une bactérie résistante, soit elles surviennent en cours de traitement (notamment chez les patients co-infectés par le VIH). Récemment, des foyers épars de formes totalement résistantes ont été observés avec inquiétude (Inde [140], Iran).

Les formes multirésistantes et super-résistantes ne se différencient pas des formes sensibles en imagerie. Elles se présentent souvent à un stade avancé, avec des cavités multiples et des bronchectasies [23] et une extension plus diffuse des micronodules et condensations [76]. Une résistance acquise en cours de traitement sera évoquée en cas de progression des images, avec cependant une réserve sur les réactions paradoxales en début de traitement (< 3 mois) [60].

Rôle de la TDM

Les insuffisances de la radiographie thoracique ont été largement démontrées, y compris par des études récentes [27]. Dans la série de Woodring et Vandiviere [146], le diagnostic radiographique initial de tuberculose était correct dans 49 % des cas seulement. L'apport d'un cliché supplémentaire de profil n'aurait que peu d'intérêt [28]. Les causes les plus fréquentes d'erreurs diagnostiques concernant la tuberculose primaire étaient le défaut de reconnaissance des adénopathies hilaires et médiastinales et des anomalies parenchymateuses focalisées. Dans la même étude, l'appréciation incorrecte de l'activité de la maladie était la cause la plus fréquente d'erreur dans un contexte de tuberculose post-primaire. Dans la série de Lee et al. [80], le diagnostic de tuberculose pulmonaire était correct dans 91 % des cas (n = 146) et la tuberculose était correctement exclue dans 76 % des cas (n = 42).

Diagnostic des tuberculoses actives

La TDM participe au diagnostic précoce de tuberculose primaire, accélérant ainsi la prise en charge thérapeutique [116]. Elle permet d'évaluer l'activité de la tuberculose [60, 124]. Dans la série de Lee et al. [80], 80 % des patients avec une maladie active et 89 % de ceux avec maladie inactive étaient correctement classés par cette technique. Les nodules de type miliaire et centrolobulaires, acinaires ou alvéolaires étaient les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire active. Dans la même étude, des nodules de contours flous et des densités confluentes invisibles en radiographie standard étaient notés chez 10 patients sur 22 en TDM, et autorisaient un diagnostic formel de tuberculose [82]. Dans la série d'Im et al. [52], les densités centrolobulaires linéaires branchées étaient les signes les plus fréquents et les plus caractéristiques en TDM chez les patients ayant une tuberculose pulmonaire disséminée récente. Ces lésions étant invisibles en radiographie standard, la TDM-HR peut ainsi être recommandée en cas de suspicion de réactivation tuberculeuse [106].

Dans la tuberculose primaire, la TDM authentifie et caractérise aisément les adénopathies [54] à centre hypodense après injection de produit de contraste ainsi que les anomalies parenchymateuses non visibles sur la radiographie thoracique [100]. La TDM peut également guider des prélèvements biopsiques ganglionnaires et aider à déterminer la meilleure approche chirurgicale, à savoir la médiastinoscopie, la médiastinotomie parasternale ou la vidéochirurgie [133].

La TDM est plus sensible que la radiographie standard pour la détection des petites cavités, en particulier aux apex, aux bases, en paramédiastinal et en rétrocardiaque [9], au sein des zones de condensations alvéolaires [80] et des bandes fibreuses plus ou moins calcifiées. Dans la série d'Im et al. [54] portant sur 41 patients souffrant d'une tuberculose active, la prévalence de cavités démontrées sur la TDM initiale était de 58 %, alors que la prévalence des cavités sur les clichés standard n'était que de 22 %.

La dissémination bronchogène est bien démontrée en TDM-HR et suggère fortement une maladie active. Parmi les anomalies suggérant une atteinte bronchogène, seuls les nodules acinaires peuvent être visibles sur la radiographie standard [90]. Les lésions centrolobulaires branchées, signes suggestifs de tuberculose de réactivation, sont du seul domaine de la TDM-HR. Elles sont prédictives de la présence de bacilles dans les expectorations et permettent, par exemple, d'isoler rapidement les patients suspects [149].

Dans tous les cas, les anomalies bronchiques telles que les sténoses, les lésions endoluminales et les broncholithiases sont facilement reconnues, de même que les fistules ganglio-bronchiques.

La TDM peut participer à la détection précoce d'une miliaire tuberculeuse, qui n'est généralement visible en radiographie standard que dans un délai de 6 semaines [9].

En cas de pleurésie tuberculeuse, la TDM peut détecter des petits foyers sous-pleuraux rompus dans l'espace pleural, de petites cavités, de même que des adénopathies associées (fig. 8-30). Un épaississement pleural suspecté sur les radiographies de thorax sera clairement différencié d'un épanchement chronique loculé. En cas d'empyème avec un niveau hydroaérique, une fistule bronchopleurale peut être mise en évidence. Il en est de même pour les cavités responsables d'un pneumothorax spontané. En cas d'atélectasie, la TDM peut prédire la réexpansion pulmonaire après une procédure endobronchique sur sténose cicatricielle [79].

Diagnostic des formes latentes

Un des enjeux de la lutte contre la tuberculose est le dépistage des formes latentes. Les limites des tests cutanés et de la radiographie thoracique sont connues. Aujourd'hui sont développées des stratégies fondées sur le dosage de détection de l'interféron-gamma [47, 75]. Celui-ci fait partie des cytokines de type TH1 sécrétées lors de la réponse immunitaire cellulaire à l'égard de *M. tuberculosis*. Il existe de nombreux tests (QuantiFERON Tuberculine PPD®, QuantiFERON-TB Gold®, QuantiFERON-TB Gold in Tube®, T-SPOT.TB®, etc.). La TDM pourrait être une méthode de confirmation des formes actives chez les patients ayant une sérologie positive. Chez les patients ayant eu un contage récent, chez ceux à forte prévalence de forme latente ou ayant une diminution des défenses immunitaires (infection par le VIH, inhibiteurs du TNF-alpha), certains auteurs conseillent la réalisation d'une TDM thoracique [77, 84]. Ce point reste discuté [13, 128]. L'utilisation de techniques de tomosynthèse pourrait être une alternative efficace et peu irradiante [63].

Diagnostic des complications

En cas de fibrose extensive avec distorsion architecturale, la TDM-HR distingue bien les lésions d'emphysème paracicatriciel des bronchectasies kystiques [65].

D'autres localisations non suspectées peuvent être révélées par la TDM, telles une péricardite tuberculeuse (fig. 8-31), dont on précisera l'épaississement des feuillets et l'abondance, un abcès froid pariétal, une spondylodiscite ou des lésions d'ostéite costale (fig. 8-32).

Fig. 8-30 Pleurésie tuberculeuse.
Coupe TDM après injection de produit de contraste centrée en basithoracique droit. L'épaississement et l'épanchement pleural sont bien différenciés du collapsus pulmonaire adjacent et surtout des adénopathies nécrosées de l'espace intercostal adjacent.

Fig. 8-31 Péricardite tuberculeuse.
Coupe TDM de 5 mm après injection de produit de contraste.

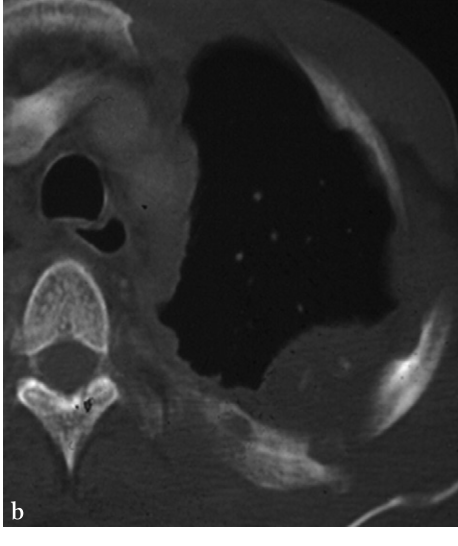


Fig. 8-32 Tuberculose osseuse.
Coupe en fenêtre médiastinale (**a**) et osseuse (**b**). Tuméfaction de densité tissulaire avec remaniement nécrotique et osseux costal de type mixte lytique et condensant avec nodulation pleurale adjacente. Noter l'hypodensité en regard des muscles paravertébraux pouvant correspondre à un abcès froid.

Des lésions rares, telles que les fibroses médiastinales tuberculeuses, peuvent être mises en évidence.

La TDM contribue aisément au diagnostic d'aspergillome en objectivant une lésion tissulaire arrondie déclive dans une cavité, se mobilisant en procubitus. Des bandes irrégulières de filaments mycéliens peuvent également être mises en évidence, de même que des aspects spongiformes internes [35, 73, 85]. Il s'agit d'une complication non exceptionnelle des formes de fibrose mutilante des lobes supérieurs avec cavités [65]. Ainsi, les séquelles de tuberculose sont, encore aujourd'hui, la cause la plus fréquente de survenue d'aspergillome, mais également des formes chroniques nécrosantes d'aspergillose [134].

Ainsi, la TDM peut être utile à toutes les phases de la tuberculose, lorsqu'il existe une discordance clinique ou radiologique et/ou lorsque l'interprétation des signes radiographiques est délicate. Elle aide à différencier la tuberculose d'autres affections granulomateuses ou d'une néoplasie, bien que les deux puissent coexister avec nécessité d'une preuve histologique. Elle peut être répétée dans les cas où l'évolution lésionnelle reste d'appréciation difficile [8, 78, 124]. La TDM est surtout utile en fin de traitement en tant qu'élément de comparaison pour une surveillance évolutive adéquate de ces patients.

Rôle du TEP-scan

Le rôle du TEP-scan (tomographie par émission de positons) au ^{18}F-fluorodésoxyglucose (FDG) dans les maladies inflammatoires et infectieuses évolue rapidement mais sa place n'est pas clairement validée. La TEP au FDG au cours de la tuberculose peut être utilisée pour déterminer l'activité des lésions, évaluer l'extension de la maladie, localiser un site de biopsie et enfin évaluer la réponse thérapeutique [26, 46].

Les lésions de tuberculose active peuvent présenter des niveaux de fixation élevés. Les fixations pulmonaires en TEP sont bien corrélées aux signes d'activité TDM [26]. Par ailleurs, les tuberculomes, pouvant présenter des niveaux de fixation modérés [36], sont une cause classique de faux positifs de fixation tumorale.

Deux profils radiocliniques de la tuberculose ont été décrits : un profil de fixation pulmonaire associant caverne, micronodules et fixations modérées localisées essentiellement au thorax, et un profil de fixation ganglionnaire correspondant à une maladie active et systémique [136]. Même si le profil de fixation pulmonaire apparaît assez spécifique, le profil de fixation ganglionnaire peut être observé au cours des lymphomes, de la sarcoïdose et des carcinomes métastatiques [136].

Concernant l'évaluation thérapeutique, la diminution des fixations TEP reflète une bonne réponse au traitement antituberculeux [26]. Cependant, il n'a pas été établi que des fixations résiduelles à la fin du traitement antituberculeux correspondent à une maladie active persistante. Une étude récente incluant 24 patients séropositifs pour le VIH évoquait le rôle pronostique du TEP au FDG préthérapeutique pour identifier les tuberculoses résistantes [126]. Des fixations ganglionnaires initiales étendues (> 5 sites) étaient prédictives d'un échec thérapeutique à 4 mois [126].

MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

Mycobactérioses atypiques chez le sujet immunocompétent

Les mycobactérioses non tuberculeuses ou atypiques sont des organismes ubiquitaires qui constituent une partie de la flore environnementale normale. Ils sont retrouvés essentiellement dans l'eau, le sol et chez les animaux. Certaines

espèces sont pathogènes pour l'homme, l'infection humaine s'effectuant probablement par l'eau [17, 33, 40]. Malgré une importante exposition à ces agents, un faible taux d'infection clinique est observé. Néanmoins, la prévalence des infections pulmonaires à mycobactérioses non tuberculeuses est en augmentation. Lorsque ces infections surviennent chez des patients immunocompétents, la maladie, généralement confinée au thorax, est due à l'inhalation de ces organismes, sans transmission interhumaine. À l'inverse de la tuberculose, la mycobactériose atypique ne présente pas d'aspect de maladie primaire ou de réactivation.

Des granulomes extensifs péribronchiques au niveau des voies aériennes proximales et des bronchioles sont retrouvés en anatomopathologie. Ils peuvent être pourvoyeurs de sténoses des voies aériennes ou altérer leur couche musculaire, source potentielle de bronchectasies. Des nodules centrolobulaires en rapport avec de petits granulomes ou du matériel nécrotique dans la lumière bronchiolaire sont également rencontrés [31].

Le complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) et *Mycobacterium kansasii* sont les agents le plus souvent incriminés [17, 33, 40, 145]. Une augmentation notable de la prévalence des infections à MAC est observée du fait d'une meilleure reconnaissance clinique de cette affection. *Mycobacterium xenopi, fortuitum* et *chelonae* sont des pathogènes rares responsables d'un spectre d'infections avec atteinte pulmonaire, ganglionnaire cervicale, cutanée et des tissus mous, et possible maladie disséminée.

Le diagnostic d'infection pulmonaire à mycobactérioses non tuberculeuses est souvent difficile, parce que l'isolement de l'organisme dans les expectorations ou le lavage bronchoalvéolaire peut représenter une simple colonisation des voies aériennes et non une infection. Les meilleurs critères diagnostiques d'infection sont la présence d'au moins deux cultures positives des expectorations ou du liquide bronchoalvéolaire ou la mise en évidence de mycobactéries sur la biopsie, ainsi que l'existence d'une excavation ou de modifications progressives sur la radiographie thoracique avec une clinique compatible [17, 33, 40]. Des retards diagnostiques restent fréquents en raison de la subtilité de certaines présentations.

Présentations typiques fibrocavitaire et nodulaire bronchectasique

La présentation typique des pneumonies à mycobactérioses non tuberculeuses est celle d'une infection granulomateuse indolente du poumon, classiquement non différenciable de la tuberculose sur le plan clinique et en imagerie. Ainsi, dans la majorité des cas, la possibilité d'une infection à mycobactérioses non tuberculeuses n'est pas évoquée. L'aspect radiographique n'est le plus souvent pas influencé par l'espèce spécifique de mycobactériose [88]. L'histoire naturelle consiste en une progression très lente de la maladie, une stabilité clinique étant néanmoins fréquemment observée avec des cultures des expectorations positives persistantes.

Deux grands groupes de patients avec des caractéristiques démographiques et cliniques différentes ont été identifiés [97].

Le premier groupe (présentation fibrocavitaire) concerne des sujets masculins de race blanche, ayant fréquemment une maladie chronique sous-jacente, en particulier une bronchopneumopathie chronique obstructive ou une fibrose pulmonaire [17, 33, 40]. D'autres affections sont prédisposantes telles que les bronchectasies, l'histoplasmose, la blastomycose, la sarcoïdose, la silicose, la polyarthrite rhumatoïde, les néoplasies extrapulmonaires, le diabète, l'alcoolisme et les cardiopathies.

En imagerie, les anomalies caractéristiques sont des opacités linéaires et/ou nodulaires mimant celles d'une tuberculose post-primaire [148] (fig. 8-33). Les territoires apicaux et postérieurs des lobes supérieurs sont les localisations préférentielles. Des formes diffuses, atteignant plus de trois lobes ou de localisation atypique, sont possibles. Une fibrose marquée associée à une perte de volume des lobes supérieurs, une déviation trachéale et une attraction hilaire vers le haut sont notées dans un tiers des cas environ [148]. Des bronchectasies sont observées dans les zones les plus atteintes ou de façon multifocale [92]. Une dissémination endobronchique, rencontrée dans 40 à 70 % des cas, s'exprime par des opacités hétérogènes dispersées, diffuses, uni- ou bilatérales avec, en TDM, des nodules centrolobulaires de 5 à 15 mm de diamètre [105]. Les excavations, volontiers multiples et d'une taille inférieure à 4 cm, sont observées dans 80 à 95 % des cas. Elles sont parfois le signe dominant et sont fréquemment associées à un épaississement pleural dont l'épaisseur peut être supérieure à 2 cm [101]. Elles sont également souvent en continuité avec une bronche posant des problèmes de diagnostic différentiel avec des bronchectasies kystiques [66]. Les adénopathies et les épanchements pleuraux sont rares chez les sujets immunocompétents, rapportés dans 5 % des cas environ, de même que les miliaires [148].

L'atteinte est plus souvent bilatérale au cours des infections à MAC qu'au cours des infections à *Mycobacterium kansasii*. Les infections à *M.. kansasii* sont volontiers plus extensives et associées à des signes radiologiques de BPCO (fig. 8-34). Ces patients sont typiquement des sujets masculins plus jeunes [88].

Parfois, les radiographies demeurent normales malgré des cultures d'expectorations positives répétées [88]. Les explorations TDM sont d'un intérêt indiscutable dans ce cadre [147].

Le second groupe (présentation nodulaire bronchectasique) concerne des femmes d'un âge moyen de 66 ans, de race blanche, sans maladie pulmonaire sous-jacente ni autre facteur prédisposant, généralement non fumeuses [119]. Il est connu sous la dénomination de syndrome de Lady Windermere [120-122], et pourrait être en rapport avec une inhibition du réflexe de toux. D'autres facteurs mécaniques à type de scoliose ou d'étroitesse thoracique antéro-postérieure ont été rapportés [57, 88], et seraient responsables de modifications de la ventilation du lobe moyen. Les symptômes sont dominés par une toux chronique productive ou des expectorations

Fig. 8-33 Mycobactériose atypique à MAC chez un sujet alcoolo-tabagique.
(**a**) Radiographie de thorax de face. (**b**) Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur au niveau des lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Nodules de taille variable, essentiellement de type bronchiolaire avec condensations alvéolaires en mottes atteignant les moitiés supérieures des champs pulmonaires et cavités en regard du segment dorsal du lobe supérieur droit, bien différenciées des lésions d'emphysème paraseptal adjacentes.

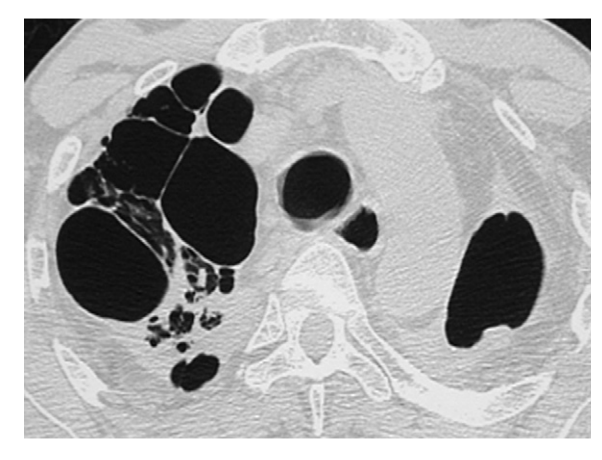


Fig. 8-34 Mycobactériose atypique à *Mycobacterium kansasii*.
Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur au niveau des lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Collapsus lobaire supérieur droit avec cavités multiples de nature non univoque.

Fig. 8-35 Infection à MAC chez une femme de 70 ans peu symptomatique.
Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur centrée au niveau du champ pulmonaire droit en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Aspect de bronchectasies lobaires moyennes et de nodules bronchiolaires avec perfusion en mosaïque.

purulentes [119], une sinusite chronique ayant été rapportée dans 42 % des cas d'une cohorte de patients ayant une infection à MAC sans affection pulmonaire prédisposante. Cette prévalence des sinusites fait suggérer la possibilité de bronchectasies préexistantes silencieuses qui représenteraient un facteur prédisposant [72].

Les signes caractéristiques sont des bronchectasies plurifocales, à prédominance lobaire moyenne et lingulaire [33, 40, 105], et des nodules centrolobulaires multiples de taille variée, d'environ 5 mm de diamètre, avec fréquent aspect en arbre bourgeonnant [44] (fig. 8-35). Ces nodules qui représentent des lésions granulomateuses à mycobactériose non tuberculeuse sont des signes d'infection et non de colonisation [97]. Il n'existe pas de cavité dans ces formes. Le respect du segment apical des lobes supérieurs, fréquemment atteint au cours de la tuberculose, est notable [72].

Cas particuliers

L'apparition avec aggravation des bronchectasies a été démontrée dans plusieurs études lors de la progression de la maladie par la réalisation d'examens TDM répétés, suggérant le rôle propre des infections à mycobactérioses non tuberculeuses [71, 97]. Les lésions peuvent rester stables sur plusieurs années ou se majorer progressivement.

Les patients avec achalasie ont une présentation radiographique souvent proche de celle d'une pneumonie d'inhalation. Une maladie des voies aériennes en motte, non spécifique, est retrouvée en TDM-HR. Une infection par le complexe *Mycobacterium fortuitum* et *chelonae* est le plus souvent concernée.

Des nodules ou masses focales découvertes chez un sujet asymptomatique sont une forme rare de présentation de mycobactériose non tuberculeuse. Les lésions ont un diamètre de 1 à 5 cm et n'ont pas de prédominance topographique [101]. Des petites lésions satellites sont fréquemment retrouvées. De multiples nodules de taille identique et regroupés peuvent être observés. Le diagnostic est souvent effectué par résection chirurgicale pour suspicion de néoplasie [101].

Les mycobactéries atypiques peuvent être responsables de pneumopathies d'hypersensibilité. Le tableau clinique le plus décrit est celui d'hypersensibilité contre le MAC, observé chez les patients ayant des jacuzzis (*hot tub lung disease*) [43, 96]. L'aspect est celui d'une forme subaiguë avec micronodules profus de distribution centrolobulaire, de faible densité, de localisation diffuse ou aux lobes supérieurs. L'association à du verre dépoli et des territoires plus clairs (piégés) est la règle. Des tableaux comparables ont été observés envers *M. immunogenum*, isolé au sein d'huiles de refroidissement dans des ateliers d'usinage de métal [138], et décrits chez des musiciens utilisant des cuivres [99].

Mycobactérioses atypiques chez les sujets immunodéprimés

Les infections à MAC sont fréquentes en cas d'immunodépression sévère avec un taux de CD4 inférieur à 50/mm^3 [88]. Elles s'effectuent dans ce contexte *via* le tractus gastro-intestinal. L'apparition du SIDA dans les années 1980 a modifié la présentation clinique et l'évolution de ces infections, avec une expression différente de celle des autres patients immunodéprimés. Une infection disséminée à mycobactérioses non tuberculeuses est une cause fréquente de décès chez ces patients [88, 142]. En cas d'immunodépression sévère, une infection mycobactérienne peut coexister avec d'autres complications infectieuses (cytomégalovirus, pneumocystose, pyogène, candidose, etc.) ou non (sarcome de Kaposi).

Une maladie disséminée avec diarrhée chronique, atteintes hépatique, ganglionnaire et médullaire est le plus souvent observée, avec une atteinte pulmonaire moins fréquente. La radiographie thoracique est normale chez la plupart des patients au stade de SIDA avec maladie disséminée et positivité des cultures des expectorations [103]. Des adénopathies hilaires ou médiastinales, des nodules, des infiltrats pulmonaires diffus à prédominance supérieure, des condensations focales et des masses endobronchiques peuvent être notés (fig. 8-36). Les lésions cavitaires, les atélectasies et les épanchements pleuraux sont rares. Des hyperdensités en verre dépoli, des épaississements péribronchiques et des septa interlobulaires peuvent être retrouvés en TDM-HR [97]. Un syndrome de restauration immune après l'instauration des traitements antirétroviraux hautement actifs [49, 50, 139], avec majoration rapide de taille des ganglions, est possible.

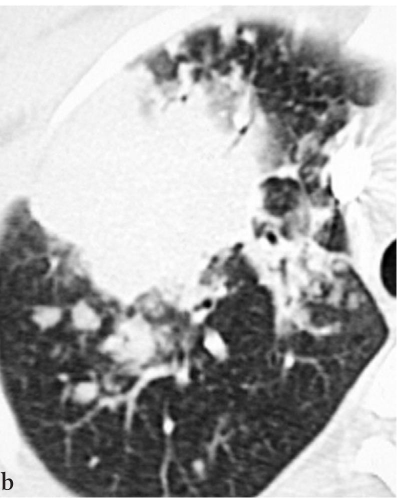


Fig. 8-36 Infection à MAC chez un sujet séropositif pour le VIH.
(**a**) Radiographie thoracique de face. (**b**) Coupe TDM de 2,5 mm d'épaisseur centrée au niveau du champ pulmonaire droit en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. L'aspect est celui d'une masse lobaire supérieure droite avec nodules bilatéraux de type alvéolaire.

Mycobacterium kansasii, la seconde mycobactériose atypique en fréquence, a une plus grande prédilection pour les poumons. Elle a une présentation clinique semblable à celle de *Mycobacterium tuberculosis*. Chez les patients atteints de SIDA, une atteinte alvéolaire parfois excavée, une atteinte interstitielle réticulonodulaire focale ou diffuse, des cavités à paroi fine ou des adénopathies, parfois isolées, peuvent être retrouvées [97]. *Mycobacterium gordonae, xenopi, fortuitum, chelonae* et *malmoense*, plus rares, peuvent également donner des maladies symptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abubakar I, Story A, Lipman M, et al. Diagnostic accuracy of digital chest radiography for pulmonary tuberculosis in a UK urban population. *Eur Respir J* 2010 ; 35 : 689-692.

[2] AFSAPS. Recommandations nationales : prévention et prise en charge des tuberculoses survenant sous anti-TNFα. 2005.

[3] Akira M, Sakatani M, Ishikawa H. Transient radiographic progression during initial treatment of pulmonary tuberculosis : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000 ; 24 : 426-431.

[4] Amano K. Pulmonary infections in patients with rheumatoid arthritis who have received anti-TNF therapy. *Intern Med* 2006 ; 45 : 991-992.

[5] Ariyurek MO, Karcaaltincaba M, Demirkazik FB, et al. Bilateral multiple pulmonary tuberculous nodules mimicking metastatic disease. *Eur J Radiol* 2002 ; 44 : 33-36.

[6] Barnes PF, Bloch AB, Davidson PT, et al. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1644-1650.

[7] BCG vaccine. WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2004 ; 79 : 28-38.

[8] Beigelman C, Brauner M. [What attitude to adopt before the sequellae of tuberculosis are evident on chest x-ray ? Before a chest x-ray image, how do you confirm that a disturbance is a tuberculosis sequellae ?]. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : S60-64.

[9] Beigelman C, Sellami D, Brauner M. CT of parenchymal and bronchial tuberculosis. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 699-709.

[10] Ben Miled-M'rad K, Kara M, Hantous-Zannad S, et al. [Tuberculosis of the lung bases]. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 161-165.

[11] Benito N, Moreno A, Miro JM, et al. Pulmonary infections in HIV-infected pPatients : an update in the 21st century. *Eur Respir J* 2012 ; 39 : 730-745.

[12] Berry M, Kon OM. Multidrug- and extensively drug-resistant tuberculosis : an emerging threat. *Eur Respir Rev* 2009 ; 18 : 195-197.

[13] Bhuniya S, De P. Questions in the role of chest CT scanning in TB outbreak investigation. *Chest* 2010 ; 138 : 1522-1523.

[14] Boiselle PM, Tocino I, Hooley RJ, et al. Chest radiograph interpretation of *Pneumocystis carinii* pneumonia, bacterial pneumonia, and pulmonary tuberculosis in HIV-positive patients : accuracy, distinguishing features, and mimics. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 48-53.

[15] Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhaye D, et al. Multi-detector row CT of hemoptysis. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 3-22.

[16] Buckner CB, Walker CW. Radiologic manifestations of adult tuberculosis. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 28-37.

[17] Catherinot E, Gaillard JL, Couderc LJ. [Nontuberculous mycobacterial infections]. *Rev Prat* 2011 ; 61 : 461-470.

[18] Chaouch N, Saad S, Zarrouk M, et al. [Diagnostic difficulty in bronchopulmonary tuberculous pseudotumor]. *Rev Mal Respir* 2011 ; 28 : 9-13.

[19] Che D, Antoine D. [Epidemiology of tuberculosis in France in 2008.]. *Med Mal Infect* 2011 ; 41 : 372-378.

[20] Choe KO, Jeong HJ, Sohn HY. Tuberculous bronchial stenosis : CT findings in 28 cases. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 971-976.

[21] Choi YW, Jeon SC, Seo HS, et al. Tuberculous pleural effusion : new pulmonary lesions during treatment. *Radiology* 2002 ; 224 : 493-502.

[22] Chun JY, Belli AM. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 558-565.

[23] Chung MJ, Lee KS, Koh WJ, et al. Drug-sensitive tuberculosis, multidrug-resistant tuberculosis, and nontuberculous mycobacterial pulmonary disease in nonAIDS adults : comparisons of thin-section CT findings. *Eur Radiol* 2006 ; 16 : 1934-1941.

[24] Creswell J, Raviglione M, Ottmani S, et al. Tuberculosis and noncommunicable diseases : neglected links and missed opportunities. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 1269-1282.

[25] Dawson R, Masuka P, Edwards DJ, et al. Chest radiograph reading and recording system : evaluation for tuberculosis screening in patients with advanced HIV. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010 ; 14 : 52-58.

[26] Demura Y, Tsuchida T, Uesaka D, et al. Usefulness of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for diagnosing disease activity and monitoring therapeutic response in patients with pulmonary mycobacteriosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009 ; 36 : 632-639.

[27] Eisenberg RL, Pollock NR. Low yield of chest radiography in a large tuberculosis screening program. *Radiology* 2010 ; 256 : 998-1004.

[28] Eisenberg RL, Romero J, Litmanovich D, et al. Tuberculosis : value of lateral chest radiography in pre-employment screening of patients with positive purified protein derivative skin test results. *Radiology* 2009 ; 252 : 882-887.

[29] Fishman JE, Saraf-Lavi E, Narita M, et al. Pulmonary tuberculosis in AIDS patients : transient chest radiographic worsening after initiation of antiretroviral therapy. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 43-49.

[30] Freixinet JL, Caminero JA, Marchena J, et al. Spontaneous pneumothorax and tuberculosis : long-term follow-up. *Eur Respir J* 2011 ; 38 : 126-131.

[31] Fujita J, Ohtsuki Y, Suemitsu I, et al. Pathological and radiological changes in resected lung specimens in *Mycobacterium avium intracellulare* complex disease. *Eur Respir J* 1999 ; 13 : 535-540.

[32] Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J, et al. Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis : a molecular epidemiology study. *JAMA* 2005 ; 293 : 2740-2745.

[33] Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. *Chest* 2008 ; 133 : 243-251.

[34] Global tuberculosis control : WHO report 2011. World Health Organization, 2011.

[35] Goo JM, Im JG. CT of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. *Radiol Clin North Am* 2002 ; 40 : 73-87, viii.

[36] Goo JM, Im JG, Do KH, et al. Pulmonary tuberculoma evaluated by means of FDG PET : findings in 10 cases. *Radiology* 2000 ; 216 : 118-121.

[37] Goodman PC. Pulmonary tuberculosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 38-45.

[38] Greenberg SD, Frager D, Suster B, et al. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS : spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). Radiology 1994 ; 193 : 115-119.

[39] Greffe S, Poirier C, Fain O, et al. Tuberculose résistante en Seine-Saint-Denis : étude du dépistage autour des cas. *Bull Epidemiol Hebdomadaire* 2010 ; 23 : 249-253.

[40] Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement : diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 368-416.

[41] Harries AD. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection in developing countries. *Lancet* 1990 ; 335 : 388-390.

[42] Harries AD, Zachariah R, Corbett EL, et al. The HIV-associated tuberculosis epidemic – when will we act ? *Lancet* 2010 ; 375 : 1906-1919.

[43] Hartman TE, Jensen E, Tazelaar HD, et al. CT findings of granulomatous pneumonitis secondary to *Mycobacterium avium-intracellulare* inhalation : “hot tub lung”. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : 1050-1053.

[44] Hartman TE, Swensen SJ, Williams DE. *Mycobacterium avium-intracellulare* complex : evaluation with CT. *Radiology* 1993 ; 187 : 23-26.

[45] Hatipoglu ON, Osma E, Manisali M, et al. High resolution computed tomographic findings in pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1996 ; 51 : 398-402.

[46] Hofmeyr A, Lau WF, Slavin MA. *Mycobacterium tuberculosis* infection in patients with cancer, the role of 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for diagnosis and monitoring treatment response. *Tuberculosis* (Edinb) 2007 ; 87 : 459-463.

[47] Horsburgh CR, Rubin EJ. Clinical practice. Latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 1441-1448.

[48] Huang L, Crothers K. HIV-associated opportunistic pneumonias. *Respirology* 2009 ; 14 : 474-485.

[49] Huis In't Veld D, Sun HY, Hung CC, et al. The immune reconstitution inflammatory syndrome related to HIV co-infections : a review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012 ; 31 : 619-627.

[50] Hull MW, Phillips P, Montaner JS. Changing global epidemiology of pulmonary manifestations of HIV/AIDS. *Chest* 2008 ; 134 : 1288-1298.

[51] Ikezoe J, Takeuchi N, Johkoh T, et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and immunocompromised patients : comparison with patients who had no underlying disease. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 1175-1179.

[52] Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis : CT findings – early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993 ; 186 : 653-660.

[53] Im JG, Kim JH, Han MC, et al. Computed tomography of esophagomediastinal fistula in tuberculous mediastinal lymphadenitis. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 89-92.

[54] Im JG, Song KS, Kang HS, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis : CT manifestations. *Radiology* 1987 ; 164 : 115-119.

[55] Im JG, Webb WR, Han MC, et al. Apical opacity associated with pulmonary tuberculosis : high-resolution CT findings. *Radiology* 1991 ; 178 : 728-731.

[56] Irodi A, Keshava SN. Rasmussen's aneurysm – undue importance to an uncommon entity ? *Br J Radiol* 2009 ; 82 : 698.

[57] Iseman MD, Buschman DL, Ackerson LM. Pectus excavatum and scoliosis. Thoracic anomalies associated with pulmonary disease caused by *Mycobacterium avium* complex. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 914-916.

[58] Jacob JT, Mehta AK, Leonard MK. Acute forms of tuberculosis in adults. *Am J Med* 2009 ; 122 : 12-17.

[59] Jasmer RM, Gotway MB, Creasman JM, et al. Clinical and radiographic predictors of the etiology of computed tomography-diagnosed intrathoracic lymphadenopathy in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002 ; 31 : 291-298.

[60] Jeong YJ, Lee KS. Pulmonary tuberculosis : up-to-date imaging and management. *Am J Roentgenol* 2008 ; 191 : 834-844.

[61] Keystone EC, Papp KA, Wobeser W. Challenges in diagnosing latent tuberculosis infection in patients treated with tumor necrosis factor antagonists. *J Rheumatol* 2011 ; 38 : 1234-1243.

[62] Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, et al. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin : signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 2008 ; 133 : 212-219.

[63] Kim EY, Chung MJ, Lee HY, et al. Pulmonary mycobacterial disease : diagnostic performance of low-dose digital tomosynthesis as compared with chest radiography. *Radiology* 2010 ; 257 : 269-277.

[64] Kim HY, Im JG, Goo JM, et al. Bronchial anthracofibrosis (inflammatory bronchial stenosis with anthracotic pigmentation) : CT findings. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 523-527.

[65] Kim HY, Song KS, Goo JM, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 839-858 ; discussion : 859-860.

[66] Kim TS, Koh WJ, Han J, et al. Hypothesis on the evolution of cavitary lesions in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection : thin-section CT and histopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 1248-1252.

[67] Kim WS, Moon WK, Kim IO, et al. Pulmonary tuberculosis in children : evaluation with CT. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1005-1009.

[68] Kim Y, Lee KS, Yoon JH, et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi : CT findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1051-1056.

[69] Kim YJ, Pack KM, Jeong E, et al. Pulmonary tuberculosis with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2008 ; 32 : 1625-1630.

[70] Koh WJ, Jeong YJ, Kwon OJ, et al. Chest radiographic findings in primary pulmonary tuberculosis : observations from high school outbreaks. *Korean J Radiol* 2010 ; 11 : 612-617.

[71] Koh WJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bilateral bronchiectasis and bronchiolitis at thin-section CT : diagnostic implications in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection. *Radiology* 2005 ; 235 : 282-288.

[72] Kubo K, Yamazaki Y, Hachiya T, et al. *Mycobacterium avium-intracellulare* pulmonary infection in patients without known predisposing lung disease. *Lung* 1998 ; 176 : 381-391.

[73] Kuhlman JE, Deutsch JH, Fishman EK, et al. CT features of thoracic mycobacterial disease. *RadioGraphics* 1990 ; 10 : 413-431.

[74] Laissy JP, Cadi M, Boudiaf ZE, et al. Pulmonary tuberculosis : computed tomography and high-resolution computed tomography patterns in patients who are either HIV-negative or HIV-seropositive. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 58-64.

[75] Lawn SD, Zumla AI. Tuberculosis. *Lancet* 2011 ; 378 : 58-72.
[76] Lee ES, Park CM, Goo JM, et al. Computed tomography features of extensively drug-resistant pulmonary tuberculosis in non-HIV-infected patients. *J Comput Assist Tomogr* 2010 ; 34 : 559-563.
[77] Lee HM, Shin JW, Kim JY, et al. HRCT and whole-blood interferon-gamma assay for the rapid diagnosis of smear-negative pulmonary tuberculosis. *Respiration* 2010 ; 79 : 454-460.
[78] Lee JJ, Chong PY, Lin CB, et al. High resolution chest CT in patients with pulmonary tuberculosis : characteristic findings before and after antituberculous therapy. *Eur J Radiol* 2008 ; 67 : 100-104.
[79] Lee JY, Yi CA, Kim TS, et al. CT scan features as predictors of patient outcome after bronchial intervention in endobronchial TB. *Chest* 2010 ; 138 : 380-385.
[80] Lee KS, Hwang JW, Chung MP, et al. Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS. *Chest* 1996 ; 110 : 978-984.
[81] Lee KS, Im JG. CT in adults with tuberculosis of the chest : characteristic findings and role in management. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1361-1367.
[82] Lee KS, Kim YH, Kim WS, et al. Endobronchial tuberculosis : CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 424-428.
[83] Lee KS, Song KS, Lim TH, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis : findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 753-758.
[84] Lee SW, Jang YS, Park CM, et al. The role of chest CT scanning in TB outbreak investigation. *Chest* 2010 ; 137 : 1058-1064.
[85] Leung AN. Pulmonary tuberculosis : the essentials. *Radiology* 1999 ; 210 : 308-322.
[86] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al. Pulmonary tuberculosis : comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 688-691.
[87] Leung AN, Muller NL, Pineda PR, et al. Primary tuberculosis in childhood : radiographic manifestations. *Radiology* 1992 ; 182 : 88-91.
[88] Levin DL. Radiology of pulmonary *Mycobacterium avium-intracellulare* complex. *Clin Chest Med* 2002 ; 23 : 603-612.
[89] Light RW. Update on tuberculous pleural effusion. *Respirology* 2010 ; 15 : 451-458.
[90] Long R, Maycher B, Dhar A, et al. Pulmonary tuberculosis treated with directly observed therapy : serial changes in lung structure and function. *Chest* 1998 ; 113 : 933-943.
[91] Long R, Wong E, Barrie J. Bronchial anthracofibrosis and tuberculosis : CT features before and after treatment. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : S33-36.
[92] Lynch DA, Simone PM, Fox MA, et al. CT features of pulmonary *Mycobacterium avium complex* infection. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 353-360.
[93] Maalej S, Kwas H, Fakhfekh R, et al. [Etiology and evolution of bronchiectasis in women]. *Rev Pneumol Clin* 2011 ; 67 : 89-93.
[94] Marais BJ, Parker SK, Verver S, et al. Primary and postprimary or reactivation tuberculosis : time to revise confusing terminology ? *Am J Roentgenol* 2009 ; 192 : W198 ; author reply : W199-200.
[95] Marchiori E, Zanetti G, Barreto MM, et al. Atypical distribution of small nodules on high resolution CT studies : patterns and differentials. *Respir Med* 2011 ; 105 : 1263-1267.
[96] Marras TK, Wallace RJ, Koth LL, et al. Hypersensitivity pneumonitis reaction to *Mycobacterium avium* in household water. *Chest* 2005 ; 127 : 664-671.
[97] Martinez S, McAdams HP, Batchu CS. The many faces of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Am J Roentgenol* 2007 ; 189 : 178-186.
[98] McAdams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995 ; 33 : 655-678.
[99] Metersky ML, Bean SB, Meyer JD, et al. Trombone player's lung : a probable new cause of hypersensitivity pneumonitis. *Chest* 2010 ; 138 : 754-756.
[100] Miller WT. Tuberculosis in the 1990's. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 649-661.
[101] Miller WT. Spectrum of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Radiology* 1994 ; 191 : 343-350.
[102] Miller WT, Miller WT. Tuberculosis in the normal host : radiological findings. *Semin Roentgenol* 1993 ; 28 : 109-118.
[103] Modilevsky T, Sattler FR, Barnes PF. Mycobacterial disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1989 ; 149 : 2201-2205.
[104] Moon WK, Im JG, Yeon KM, et al. Tuberculosis of the central airways : CT findings of active and fibrotic disease. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 649-653.
[105] Moore EH. Atypical mycobacterial infection in the lung : CT appearance. *Radiology* 1993 ; 187 : 778-782.
[106] Murata K, Itoh H, Todo G, et al. Centrilobular lesions of the lung : demonstration by high-resolution CT and pathologic correlation. *Radiology* 1986 ; 161 : 641-645.
[107] Murayama S, Murakami J, Hashimoto S, et al. Noncalcified pulmonary tuberculomas : CT enhancement patterns with histological correlation. *J Thorac Imaging* 1995 ; 10 : 91-95.
[108] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of human immunodeficiency virus infection. Part II. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1582-1598.
[109] Naccache JM, Monnet I, Nunes H, et al. Anthracofibrosis attributed to mixed mineral dust exposure : report of three cases. *Thorax* 2008 ; 63 : 655-657.
[110] Natkunam R, Tse CY, Ong BH, et al. Carinal resection for stenotic tuberculous tracheitis. *Thorax* 1988 ; 43 : 492-493.
[111] Newton SM, Brent AJ, Anderson S, et al. Paediatric tuberculosis. *Lancet Infect Dis* 2008 ; 8 : 498-510.
[112] O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008 ; 134 : 815-823.
[113] Oh JK, Ahn MI, Jung JI, et al. MDCT abnormalities of small- and medium-sized bronchus in active tuberculosis : a new angle on an old disease. *Acta Radiol* 2011 ; 52 : 168-172.
[114] Oh YW, Kim YH, Lee NJ, et al. High-resolution CT appearance of miliary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 862-866.
[115] Palmer PE. Pulmonary tuberculosis – usual and unusual radiographic presentations. *Semin Roentgenol* 1979 ; 14 : 204-243.
[116] Pastores SM, Naidich DP, Aranda CP, et al. Intrathoracic adenopathy associated with pulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1993 ; 103 : 1433-1437.
[117] Pimpin L, Drumright LN, Kruijshaar ME, et al. Tuberculosis and HIV co-infection in European Union and European Economic Area countries. *Eur Respir J* 2011 ; 38 : 1382-1392.
[118] Poey C, Verhaegen F, Giron J, et al. High resolution chest CT in tuberculosis : evolutive patterns and signs of activity. *J Comput Assist Tomogr* 1997 ; 21 : 601-607.

[119] Prince DS, Peterson DD, Steiner RM, et al. Infection with *Mycobacterium avium complex* in patients without predisposing conditions. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 863-868.
[120] Reich JM. Pathogenesis of Lady Windermere syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 179 : 1165 ; author reply : 1165.
[121] Reich JM, Johnson RE. *Mycobacterium avium complex* pulmonary disease. Incidence, presentation, and response to therapy in a community setting. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 1381-1385.
[122] Reich JM, Johnson RE. *Mycobacterium avium complex* pulmonary disease presenting as an isolated lingular or middle lobe pattern. The Lady Windermere syndrome. *Chest* 1992 ; 101 : 1605-1609.
[123] Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, et al. Fibrosing mediastinitis. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 738-757.
[124] Roy M, Ellis S. Radiological diagnosis and follow-up of pulmonary tuberculosis. *Postgrad Med J* 2010 ; 86 : 663-674.
[125] Rubin SA. Tuberculosis and atypical mycobacterial infections in the 1990s. *RadioGraphics* 1997 ; 17 : 1051-1059.
[126] Sathekge M, Maes A, Kgomo M, et al. Use of 18F-FDG PET to predict response to first-line tuberculostatics in HIV-associated tuberculosis. *J Nucl Med* 2011 ; 52 : 880-885.
[127] Schaaf HS, Collins A, Bekker A, et al. Tuberculosis at extremes of age. *Respirology* 2010 ; 15 : 748-763.
[128] Schluger NW. CT scanning for evaluating contacts of TB patients : ready for prime time ? *Chest* 2010 ; 137 : 1011-1013.
[129] Seo JB, Song KS, Lee JS, et al. Broncholithiasis : review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S199-213.
[130] Sharma SK, Mohan A, Sharma A, et al. Miliary tuberculosis : new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis* 2005 ; 5 : 415-430.
[131] Shen KR, Allen MS, Cassivi SD, et al. Surgical management of acquired nonmalignant tracheoesophageal and bronchoesophageal fistulae. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 914-918 ; discussion : 919.
[132] Shin S, Shin TB, Choi H, et al. Peripheral pulmonary arterial pseudoaneurysms : therapeutic implications of endovascular treatment and angiographic classifications. *Radiology* 2010 ; 256 : 656-664.
[133] Sihoe AD, Shiraishi Y, Yew WW. The current role of thoracic surgery in tuberculosis management. *Respirology* 2009 ; 14 : 954-968.
[134] Smith NL, Denning DW. Underlying conditions in chronic pulmonary aspergillosis including simple aspergilloma. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 865-872.
[135] Sochocky S. Tuberculoma of the lung. *Am Rev Tuberc* 1958 ; 78 : 403-410.
[136] Soussan M, Brillet PY, Mekinian A, et al. Patterns of pulmonary tuberculosis on FDG-PET/CT. *Eur J Radiol* 2011.
[137] Tiemersma EW, van der Werf MJ, Borgdorff MW, et al. Natural history of tuberculosis : duration and fatality of untreated pulmonary tuberculosis in HIV negative patients : a systematic review. *PLoS One* 2011 ; 6 : e17601.
[138] Tillie-Leblond I, Grenouillet F, Reboux G, et al. Hypersensitivity pneumonitis and metalworking fluids contaminated by mycobacteria. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 640-647.
[139] Torok ME, Farrar JJ. When to start antiretroviral therapy in HIV-associated tuberculosis. *N Engl J Med* 2011 ; 365 : 1538-1540.
[140] Udwadia ZF, Amale RA, Ajbani KK, et al. Totally Drug-Resistant Tuberculosis in India. *Clin Infect Dis* 2011.
[141] Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Van den Brande P, et al. Imaging of pulmonary tuberculosis. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1771-1785.
[142] Walker PA, White DA. Pulmonary disease. *Med Clin North Am* 1996 ; 80 : 1338-1362.
[143] Webb WR, Muller NL, Naidich DP. Disaeses characterized primarily by nodular or reticulonodular opacities. In : *High-resolution CT of the lung* (2nd ed.). Philadelphie-NewYork : Lippincott-Raven ; 1996.
[144] Winer-Muram HT, Rubin SA. Thoracic complications of tuberculosis. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 46-63.
[145] Wittram C, Weisbrod GL. *Mycobacterium avium complex* lung disease in immunocompetent patients : radiography-CT correlation. *Br J Radiol* 2002 ; 75 : 340-344.
[146] Woodring JH, Vandiviere HM. Pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 64-76.
[147] Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update : the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 498-506.
[148] Yabuuchi H, Murayama S, Murakami J, et al. Correlation of immunologic status with high-resolution CT and distributions of pulmonary tuberculosis. *Acta Radiol* 2002 ; 43 : 44-47.
[149] Yeh JJ, Chen SC, Teng WB, et al. Identifying the most infectious lesions in pulmonary tuberculosis by high-resolution multi-detector computed tomography. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 2135-2145.
[150] Yeh JJ, Yu JK, Teng WB, et al. High-resolution CT for identify patients with smear-positive, active pulmonary tuberculosis. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 195-201.
[151] Youssef M, Carre P, Asquier E, et al. [Miliary pulmonary tuberculosis following intravesical BCG-therapy]. *Rev Pneumol Clin* 2003 ; 59 : 201-204.
[152] Zidi A, Hantous S, Mestiri I, et al. [CT features of pseudotumoral bronchopulmonary tuberculosis]. *J Radiol* 2006 ; 87 : 363-366.

8.2

PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU SUJET IMMUNOCOMPÉTENT

PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES BACTÉRIENNES

M.-F. Carette, A. Khalil, A. Parrot, C. Mayaud

Face à la multiplicité des germes susceptibles d'atteindre le parenchyme pulmonaire, il existe une façon « botanique » d'appréhender les choses et de décrire chaque germe l'un après l'autre en suivant une classification bactériologique ou virale (tableaux 8-1 et 8-2). En fait, il est préférable de suivre une progression correspondant au problème pratique posé par une atteinte pulmonaire *a priori* d'origine infectieuse. Nous intégrerons le rôle du radiologue et de l'imagerie thoracique dans la démarche diagnostique et thérapeutique du clinicien. Ce rôle est multiple. L'imagerie étaye le diagnostic de pneumopathie, oriente vers une étiologie en guidant les examens complémentaires, apprécie sa gravité, dépiste une complication et participe éventuellement à son traitement, confirme enfin sa guérison radiologique.

Rôle de l'imagerie thoracique

Diagnostic

Cliniquement, chez un malade non hospitalisé et non immunodéprimé, la toux, l'expectoration purulente, la fièvre et la dyspnée orientent le clinicien vers une atteinte infectieuse thoracique. Pour envisager des examens complémentaires et un traitement, il doit, devant des signes d'infection respiratoire basse (IRB), étayer son diagnostic entre simple infection des voies aériennes basses (IVAB) et réelle pneumopathie aiguë communautaire (PAC) qui ne représente que 2,6 % des malades [19]. Certains signes orientent plus particulièrement vers une pneumopathie aiguë communautaire comme la douleur thoracique, la tachycardie à plus de 100/min, la polypnée à plus de 30/min, le caractère élevé de l'hyperthermie souvent d'apparition brutale, l'absence de mal de gorge, de rhinorrhée ou d'asthme et, surtout, l'existence d'un foyer de râles crépitants dans une zone de matité [34]. Mais seule la mise en évidence d'un foyer parenchymateux alvéolaire viendra réellement affirmer la pneumopathie et guider la conduite à tenir [26].

La radiographie de thorax de face et de profil gauche (fig. 8-37), dans la plupart des cas, est suffisante au diagnostic positif de pneumopathie en montrant classiquement une opacité en foyer plus ou moins systématisée, beaucoup plus rarement des opacités diffuses. Cette image de densité hydrique est d'autant mieux visible que l'épaisseur de parenchyme atteint est importante. Elle efface les structures de densité hydrique voisine (signe de la silhouette) : cœur pour une pneumopathie antérieure, coupole diaphragmatique dans la zone adjacente à la pneumopathie. Lorsqu'elle se trouve à la base, elle est source d'une égalisation de densité au niveau des trous de conjugaison inférieurs (normalement mieux visibles que les supérieurs). C'est une image non rétractile, siège d'un bronchogramme aérien. Dans un contexte infectieux, il faut prendre garde à ne pas confondre une frange graisseuse péricardique avec un foyer de condensation alvéolaire : cette image antérieure n'efface pas le bord du cœur puisque sa densité est inférieure à celle du cœur, elle ne contient pas de bronchogramme aérien.

La radiographie peut être normale au tout début de l'infection, il faut alors la répéter au troisième jour. Ailleurs, le diagnostic peut être rendu difficile par la mauvaise qualité du cliché (sur- ou sous-exposition, mauvaise inspiration). Les études de concordance de lecture dans ce domaine montrent que la concordance est excellente lorsque le cliché est normal, éliminant une pneumopathie. La concordance est correcte pour la visualisation d'un « infiltrat » pulmonaire, son caractère uni- ou multilobaire, la présence d'une pleurésie associée. En revanche, elle est mauvaise pour définir le caractère alvéolaire ou interstitiel de l'image et l'existence d'un bronchogramme aérien [1].

La TDM, dans le cas d'une pneumopathie aiguë communautaire, est la plupart du temps inutile bien que sa supériorité ait été démontrée dans ce domaine [28]. Cet examen peut être utile chez des malades ayant une pathologie pulmonaire préexistante ou dans le cas de pneumopathie nosocomiale, en réanimation, pour confirmer ou au contraire infirmer l'existence d'un foyer de condensation alvéolaire. On sait que la radiographie de thorax peut alors être prise en défaut ou conduire à un diagnostic abusif de pneumopathie, en particulier à la base gauche, si le cliché au lit n'a pas été pris strictement en décubitus dorsal ou strictement assis [7, 37]. Chez des malades ayant des antécédents pulmonaires, on ne tiendra compte que des opacités nouvellement apparues, c'est dire la nécessité de comparer l'examen réalisé aux données antérieures. Ceci n'est pas obligatoire en France et relève parfois de l'exploit tant l'archivage actuel des dossiers rend cette comparaison difficile. L'archivage numérique devrait lever ces difficultés mais pourrait nous conduire, comme aux États-Unis, à être poursuivis si cette comparaison n'est pas faite [3, 4].

Tableau 8.1
Bactéries responsables d'infections bronchopulmonaires chez le sujet immunocompétent.

Germes gram positifs			Aérogène : A Hématogène : H
Streptococcus pneumoniae	Pneumonie à pneumocoque	Fréquent	A
Staphylococcus aureus	Staphylococcie pleuropulmonaire	Non rare	H >> A
Streptocoque hémolytique du groupe A	Pneumopathie à streptocoque	Rare	A
Listeria monocytogenes	Bronchopneumopathie à listéria	Exceptionnel	
Bacillus anthracis	Maladie du charbon	Bioterrorisme	A
Germes gram négatifs			
Legionella pneumophila	Maladie des légionnaires	Variable/Nosocomial/Opportuniste	A
Pseudomonas aeruginosa	Pneumopathie à pyocyanique	Rare/Nosocomial/Opportuniste	A/H
Escherichia coli	Pneumopathie à colibacilles	Rare/Nosocomial/Opportuniste	A/H
Klebsiella pneumoniae	Pneumonie à klebsielles (en fait pneumopathie suppurative)	Non rare/Sujets fragiles	A
Haemophilus influenzae	Pneumopathie à hémophilus	Fréquente/enfants/BPCO	A
Branhamella catarrhalis => *Moraxella catarrhalis*	Pneumopathies < surinfections bronchiques.	Émergeant/Terrain particulier	A
Bordetella (*Haemo philus*) *pertussis* ou bacille de Bordet Gengou	Coqueluche	Variable/Vaccination	A
Francisella tularensis	Tularémie	Exceptionnelle	A > H
Yersinia pestis	Peste pulmonaire	Bioterrorisme	A
Germes anaérobies			
Multiples associés	Pneumopathie suppurative à anaérobies	Non rare	A
Germes apparentés			
Mycoplasma pneumoniae	Pneumopathie à mycoplasme ou maladie d'Eaton	Très fréquente Petites épidémies	A
Chlamydiae psittaci	Ornithose Psyttacose	Rare/Professionnelle	A
Chlamydiae pneumoniae	Chlamydiose	Fréquente	A
Rickettsia burnetti	Fièvre Q	Rare	A
Germes particuliers			
Actynomyces (bactérie gram$^+$ anaérobie)	Actinomycose	Rare	A
Nocardia species (bactérie gram$^+$ aérobie)	Nocardiose	Opportuniste	A
Rhodococcus equi (bacille gram$^+$ aérobie)	Pneumopathie à *Rhodococus equi*	Opportuniste	A
	Leptospirose	Rare	A

Orientation étiologique

En se plaçant dans le cadre plus général des pneumopathies infectieuses, le radiologue pourra orienter les examens complémentaires en fonction de l'aspect de la pneumopathie, cet aspect dépendant essentiellement de la pathogénie de cette pneumopathie.

L'aspect radiologique des pneumopathies infectieuses est en effet lié à la virulence du germe et aux mécanismes de défense de l'hôte.

Cette virulence dépend des caractéristiques du germe, de son caractère intracellulaire ou non, de son éventuelle sélection (par exemple, majoration actuelle des résistances du

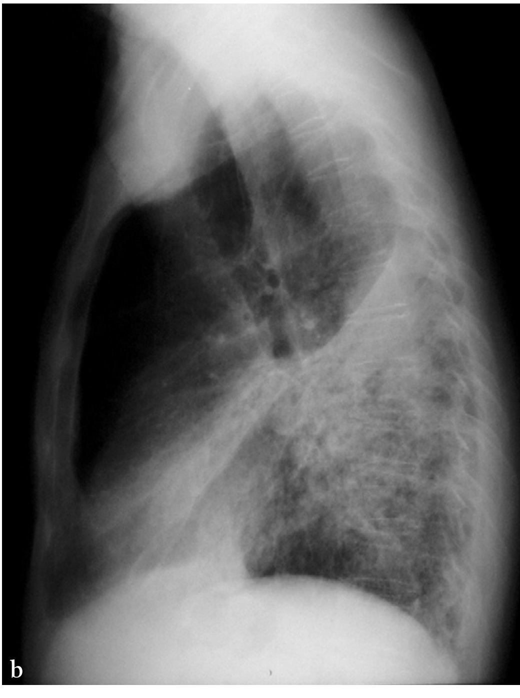


Fig. 8-37
a. Foyer alvéolaire de la base droite de face. Une petite partie du bord du cœur est effacée, la coupole est visible.
b. De profil, on voit que l'opacité atteint une partie du lobe inférieur avec condensation homogène du segment de Fowler droit et aspect plus hétérogène en postéro-basal. Atteinte partielle du lobe moyen.

pneumocoque ; résistance des pneumopathies nosocomiales, c'est-à-dire contractées en milieu hospitalier), de l'hôte, enfin de la voie de propagation.

Les défenses de l'hôte peuvent avoir un déficit central, par immunodépression vraie (sida, aplasie, forte corticothérapie ou malade sous immunodépresseurs) ou par splénectomie (chirurgicale, radique ou fonctionnelle). Elles peuvent être simplement fragilisées (diabète, alcool, malade de réanimation, opéré récent). Ailleurs celles-ci peuvent être altérées de façon locorégionale : déficit de l'escalator mucociliaire (bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), dilatations des bronches), déficit par effraction glottique (sommeil pseudo-anesthésique dû à l'alcool, anesthésie, intubation) ou enfin anomalie parenchymateuse (poumon cicatriciel ou ischémique).

Appréciation de la gravité

Il pourrait sembler évident que l'extension initiale de la pneumopathie soit un facteur pronostique, or ce n'est pas le cas, semble-t-il, le résultat des études étant contradictoire. Seuls les éléments cliniques et bactériologiques pourraient permettre d'évaluer la gravité de la pneumopathie [19]. Le caractère bilatéral est cependant un facteur péjoratif ainsi que l'association à un épanchement pleural important ou bilatéral. Une telle constatation, ou l'existence d'une atteinte de plus d'un lobe, doit inciter à hospitaliser. Il en va de même en cas d'excavation évocatrice de germes particuliers (staphylocoque, bacilles gram négatifs) ou en cas d'obstacle bronchique, à prendre également en charge en milieu hospitalier.

Dépistage d'une complication

Les complications des pneumopathies infectieuses sont multiples, fonction du type de germe responsable :

– extension de la pneumopathie elle-même ou œdème lésionnel par dissémination septicémique, tous deux responsables d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ;
– dissémination extra-pulmonaire (ganglions, plèvre, péricarde) ou extra-thoracique de l'infection (atteinte cérébrale ou méningée, atteinte hépatique, osseuse, etc.) ;
– destruction du parenchyme pulmonaire source d'une insuffisance respiratoire ultérieure ou d'hémoptysie par hypervascularisation systémique.

Les contrôles radiologiques standard ou TDM seront réalisés en fonction de la symptomatologie clinique. Le radiologue interviendra essentiellement pour le drainage d'épanchements pleuraux, plus rarement pour le drainage d'abcès.

Confirmation de la guérison radiologique

En cas d'évolution clinique favorable d'une pneumopathie aiguë communautaire, et en l'absence de terrain particulier, un délai de 6 semaines est raisonnable pour contrôler la disparition des opacités infiltratives parenchymateuses.

Un passage à la chronicité, un caractère rétractile bien que normalement possible dans l'évolution naturelle et favorable d'une pneumopathie aiguë communautaire doit faire rechercher une pathologie bronchique sous-jacente et en particulier une tumeur.

Infections pulmonaires bactériennes non suppuratives (pneumocoque, légionnelle, chlamydia, mycoplasme, rickettsie)

Pneumopathies aiguës communautaires

Les infections pulmonaires non suppuratives, même si elles peuvent survenir chez des malades immunodéprimés, correspondent à l'étiologie prédominante des pneumopathies aiguës communautaires, c'est-à-dire des pneumopathies contractées en ville par des sujets non immunodéprimés. Elles sont dues à une contamination aérienne source de pneumonies ou de bronchopneumonies.

Foyers de condensation pneumonique

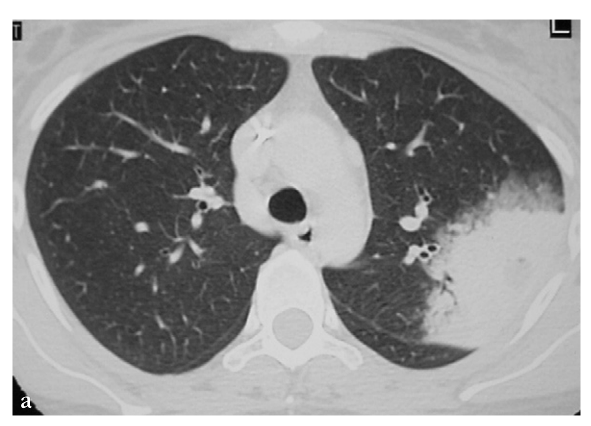
Ce sont anatomiquement des foyers uniques, alvéolaires, par comblement alvéolaire leucocytaire. Ils sont périphériques, avec extension progressive. Cette progression s'arrête à la plèvre, qu'il s'agisse de la plèvre pariétale ou des scissures. Elle est source d'une condensation systématisée avec hépatisation. Sur le plan radiologique, il s'agit d'un foyer alvéolaire unique, sous-pleural, à contours flous, de plage homogène avec présence d'un bronchogramme aérien. Cet aspect évolue vers une image systématisée à contours nets, limitée par les plèvres pariétale et scissurale (fig. 8-38).

Foyers de bronchopneumonie

Ils correspondent anatomiquement à des foyers multiples, plus ou moins proches, dus à une atteinte péribronchiolaire. L'extension alvéolaire se fait de proche en proche, affectant tout le lobule pulmonaire secondaire. Radiologiquement, il s'agit d'opacités alvéolaires multiples (fig. 8-39), plurifocales, de forme fréquemment nodulaire au début (nodules de 3 à 6 mm) puis atteignant la taille d'un lobule (de 6 à 15 mm). La confluence reste non homogène avec persistance de territoires aérés (opacités dites *pachy*). Il existe une ébauche de systématisation.

Évolution

Elle se fait vers la régression de l'exsudat alvéolaire de proche en proche avec disparition en 10 à 20 jours des images qui sont à limite floue. On peut observer un léger collapsus transitoire par obstruction des bronchioles par l'exsudat infectieux. La nécrose et l'excavation des lésions sont exceptionnelles, fonction du terrain (diabétique) et du germe (pneumocoque), de même que pour l'apparition de pneumatocèles (légionnelle chez l'immunodéprimé). Rappelons qu'une pneumatocèle correspond à une structure gazeuse à paroi fine due à la soufflure du parenchyme pulmonaire à la suite de l'érosion par le processus infectieux d'une bronchiole adjacente qui va être à la fois source d'une petite fuite aérique circonscrite et d'un trappage (fig. 8-40). Le caractère très proche de la cavité pleurale d'une telle structure doit être signalé au clinicien, d'autant plus si les lésions sont bilatérales, car, si elles peuvent régresser spontanément, sans perte de substance contrairement à la nécrose, elles peuvent également se rompre dans la cavité pleurale et donc être à l'origine d'un pneumothorax éventuellement bilatéral, lui-même source d'une insuffisance respiratoire aiguë.



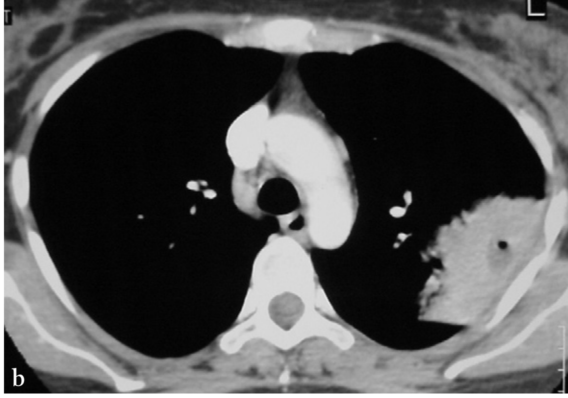


Fig. 8-38 Foyer alvéolaire en TDM réalisée à la recherche d'une complication.
a. On note le bord parfaitement net lors de l'appui sur la scissure, flou en dehors, sur la fenêtre parenchymateuse. **b.** La fenêtre médiastinale met en évidence un foyer de nécrose avec petite excavation.

Fig. 8-39 Aspect de bronchopneumonie chez un malade bronchopathe chronique avec foyers bibasaux à prédominance gauche.
a. Radiographie standard de face. **b.** De profil. **c.** La TDM confirme l'aspect hétérogène.

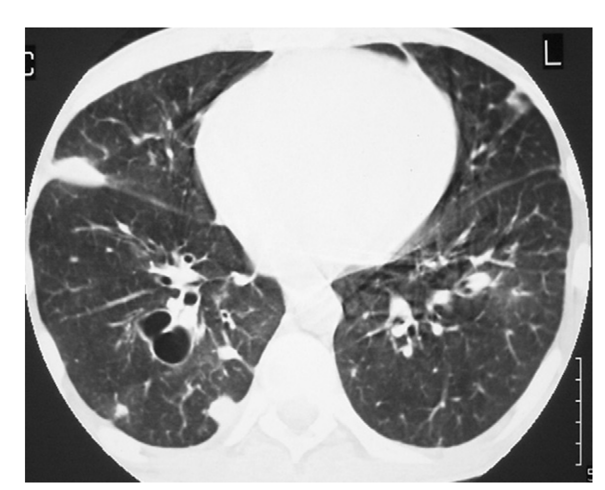


Fig 8-40 TDM en fenêtre parenchymateuse montrant une pneumatocèle au cours d'une pneumopathie à staphylocoque. Son caractère central rend peu probable une complication par pneumothorax.

Fréquence relative des germes responsables

Cette fréquence est variable selon la provenance des études et leur date de parution. Moins de 50 % des pneumopathies peuvent être identifiées bactériologiquement [11]. Les deux germes les plus fréquents sont le pneumocoque et le mycoplasme. Certaines études rapportent une même fréquence pour l'*hémophilus* [36] mais ce germe est plus souvent retrouvé chez le sujet atteint de BPCO, chez les sujets âgés ou chez l'enfant. En raison de leur ressemblance clinique, nous rapprocherons de la pneumonie à pneumocoque, la légionellose et la chlamydiose. En effet, les germes dits « apparentés » comme les rickettsies ou les chlamydia, sont souvent traités, comme les pneumopathies à mycoplasme, avec les viroses, sous le nom de « pneumopathie atypique » car donnant des pneumopathies interstitielles. L'expérience hospitalière montre que ces pneumopathies se présentent souvent comme des pneumopathies en foyer très semblables à la légionellose, à la fois sur le plan clinique et radiologique. Leur gravité

potentielle notamment pour *Chlamydia psittaci* et leur sensibilité aux antibiotiques invitent à les citer ici pour les intégrer au diagnostic d'une pneumopathie en foyer chez l'adulte sain.

Pneumocoque ou Streptococcus pneumoniae

Cocci gram positif, il est responsable de pneumonies franches lobaires aiguës typiques. Il est également responsable de bronchopneumonies chez l'insuffisant respiratoire chronique ou chez des malades greffés de moelle osseuse ou atteints de leucémie lymphoïde chronique.

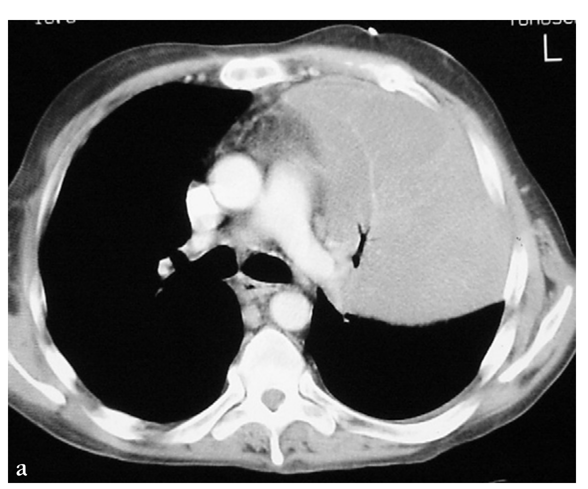
Il peut être à l'origine de complications pleurales. L'épanchement réactionnel est fréquent, le plus souvent minime, réduit à un comblement du cul-de-sac avec, éventuellement, réaction scissurale. La ponction montre qu'il s'agit d'un liquide inflammatoire stérile. La pleurésie purulente est plus abondante. Elle évolue souvent rapidement vers l'enkystement. Elle peut survenir sur une pneumopathie de petite taille et la masquer. Un signe évocateur est la limite floue en tangence dans sa limite interne.

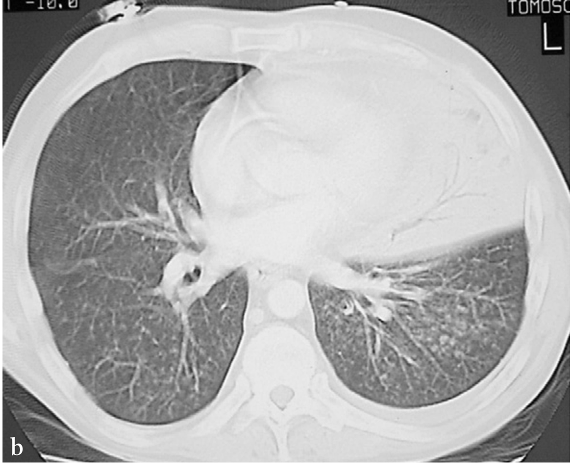
La gravité de l'affection chez les malades splénectomisés (hémopathie, drépanocytose, greffé de moelle osseuse) est due à l'apparition d'une septicémie avec choc et œdème lésionnel. On observe également cet aspect chez le malade VIH+ chez qui la pneumonie à pneumocoque est particulièrement fréquente.

La nécrose est exceptionnelle chez l'adulte [35], le fait de terrain fragilisé (diabétique) (fig. 8-41). Elle entre également exceptionnellement dans le cadre d'une pneumococcémie grave avec atteinte extra-thoracique diffuse [33]. Elle se rencontrerait par contre de plus en plus fréquemment chez l'enfant [29].

Légionellose

Elle est due à *Legionella pneumophila* et responsable chez l'adulte sain, d'une pneumopathie alvéolaire en foyer, semblable à celle due au pneumocoque, de début brutal et rapidement extensive en l'absence de traitement adapté (fig. 8-42). Elle s'en distingue cliniquement par sa résistance aux pénicillines et l'apparition d'une encéphalopathie et de signes digestifs après trois à quatre jours d'évolution ; ces deux derniers signes restent cependant non spécifiques. Il peut exister des foyers de bronchopneumonie et des foyers rétractiles. On décrit chez les immunodéprimés (greffés rénaux ou de moelle osseuse, malades sous corticoïdes), des formes nodulaires alvéolaires, des foyers multiples, mais surtout une évolution





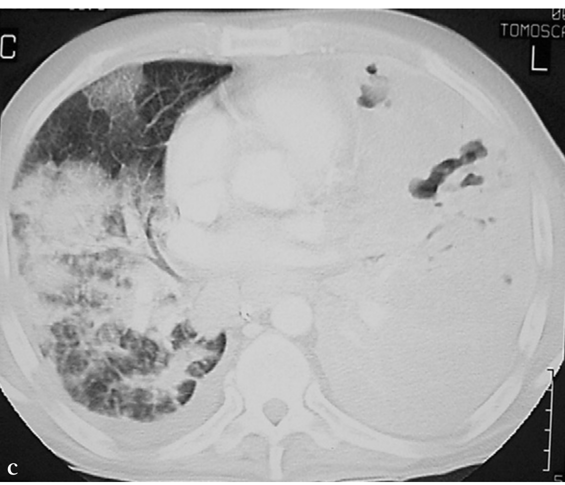


Fig. 8-41 TDM d'une pneumopathie à pneumocoque du lobe supérieur gauche.
a. En fenêtre médiastinale, on met en évidence une hépatisation de ce lobe.
b. En fenêtre parenchymateuse, on visualise l'ébauche d'œdème du parenchyme aéré. **c.** Évolution défavorable malgré le terrain non immunodéprimé vers l'excavation du foyer et une diffusion des images infiltratives source d'un SDRA.

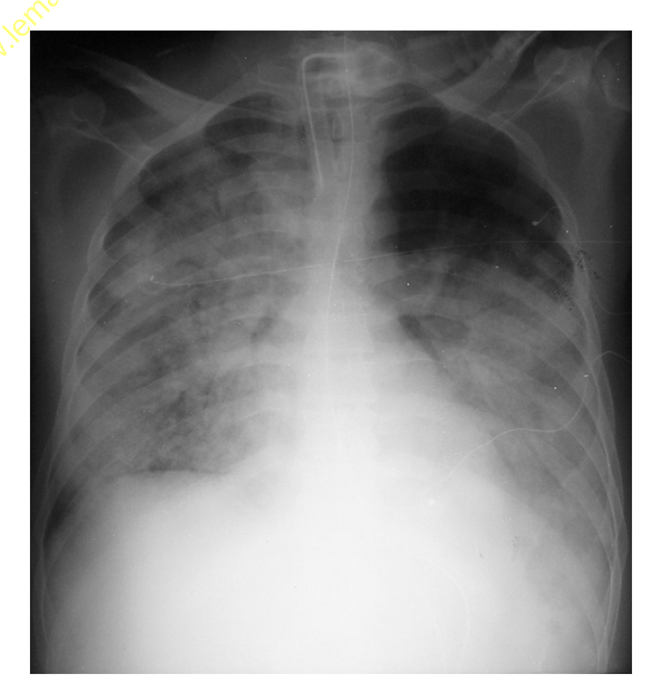


Fig. 8-42 Radiographie d'entrée d'une légionellose grave non traitée efficacement chez un malade non immunodéprimé (PAC). L'aspect est celui d'un syndrome alvéolaire n'épargnant que l'apex gauche.

vers des images aériques au sein du foyer de condensation pneumonique, nécrose ou pneumatocèle, chez 30 % d'entre eux [8, 21]. Certaines études autopsiques ont montré la possibilité de réelles abcédations [9].

Chlamydiose

Due à *Chlamydia psittaci*, elle est à l'origine d'un syndrome grippal et parfois d'hémoptysies. Radiologiquement, elle est responsable d'une bronchopneumonie ou d'un foyer systématisé plus ou moins rétractile. Sans traitement adapté, dans les cas graves, elle s'accompagne, comme la légionellose, de signes digestifs et d'une encéphalopathie et évolue vers le décès du malade. La source de contamination est représentée par les oiseaux, en particulier les perruches et les perroquets.

Chlamydia pneumoniae, initialement dénommée *Chlamydia-TWAR*, est de reconnaissance récente. Elle serait pourtant responsable de pneumopathie aiguë communautaire, au deuxième rang après le pneumocoque pour certaines études épidémiologiques [2]. Elle serait plus souvent incriminée chez les malades bronchopathes chroniques. Il s'agit d'une pneumopathie d'évolution bénigne et sensible au traitement par macrolides.

Mycoplasme ou Mycoplasma pneumoniae

C'est l'un des germes les plus fréquents à l'origine de pneumopathies aiguës communautaires. Il peut entraîner une pneumopathie interstitielle de type virale [31], mais également une bronchopneumonie typique qui peut régresser en 48 heures sous traitement adapté. Les épanchements pleuraux sont fréquents (20 %), la pneumopathie est rarement grave et survient par petites épidémies. Elle s'accompagne souvent de signes ORL et articulaires ; un signe biologique évocateur est l'existence d'une anémie hémolytique avec présence d'agglutinines froides [16]. Elle serait plus volontiers reconnaissable au scanner haute résolution que les autres pneumopathies par la présence de nodules centrolobulaires [24]. Malgré la bénignité habituelle de cette pneumopathie, certaines publications font état de bronchiolites sévères [10] ou de complications neurologiques ou hématologiques sérieuses (fig. 8-43).

Rickettsioses

Elles sont représentées par la fièvre Q, due à *Rickettsia burnetti*, touchant surtout les personnes s'occupant des ovins et des bovins, responsable d'une pneumopathie rarement sévère, parfois accompagnée d'épanchements pleuraux ou péricardiques.

Haemophilus influenzae ou bacille de Pfeiffer

Bacille gram négatif, il est surtout responsable de bronchopneumonie chez les malades atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive, chez le malade atteint du sida et au décours d'une pneumopathie virale.

Autres bactéries

D'autres bactéries peuvent être à l'origine de pneumopathies aiguës communautaires, mais de manière actuellement anecdotique. *Bordetella pertussis*, ou bacille de Bordet-Gengou, agent responsable de la coqueluche, peut être à l'origine d'infiltrats pulmonaires à type de bronchopneumonie ou de pneumopathie interstitielle. Parmi les autres germes gram positifs, *Staphylococcus aureus*, essentiellement agent de pneumopathies suppuratives par emboles septiques, peut donner une pneumopathie en foyer ; c'est le premier germe de surinfection de la grippe. Une entité récente correspond à une pneumopathie aiguë communautaire sévère atteignant les sujets jeunes et parfois rapidement mortelle par nécrose et hémoptysie [13]. Les streptocoques peuvent être à l'origine d'une pneumonie au décours d'une amygdalite ou d'une rhinopharyngite. La listeria (*Listeria monocytogenes*) est responsable d'une pneumopathie du nouveau-né. Le charbon (*Bacillus anthracis*), la peste (*Pasteurella pestis*), la tularémie (*Pasteurella tularensis*), la mélioïdose (*Malleomyces pseudomallei* ou bacille de Whitmore), la diphtérie (*Corynebacterium diphteriae* ou bacille de Löffler), la salmonellose (*Salmonella thyphi*), la brucellose (*Brucella melitensis*) et la morve (*Malleomyces mallei)* étaient ou peuvent être encore aujourd'hui des causes exceptionnelles de pneumopathie communautaire. Certaines connaissent un regain d'intérêt en raison des dangers terroristes internationaux.

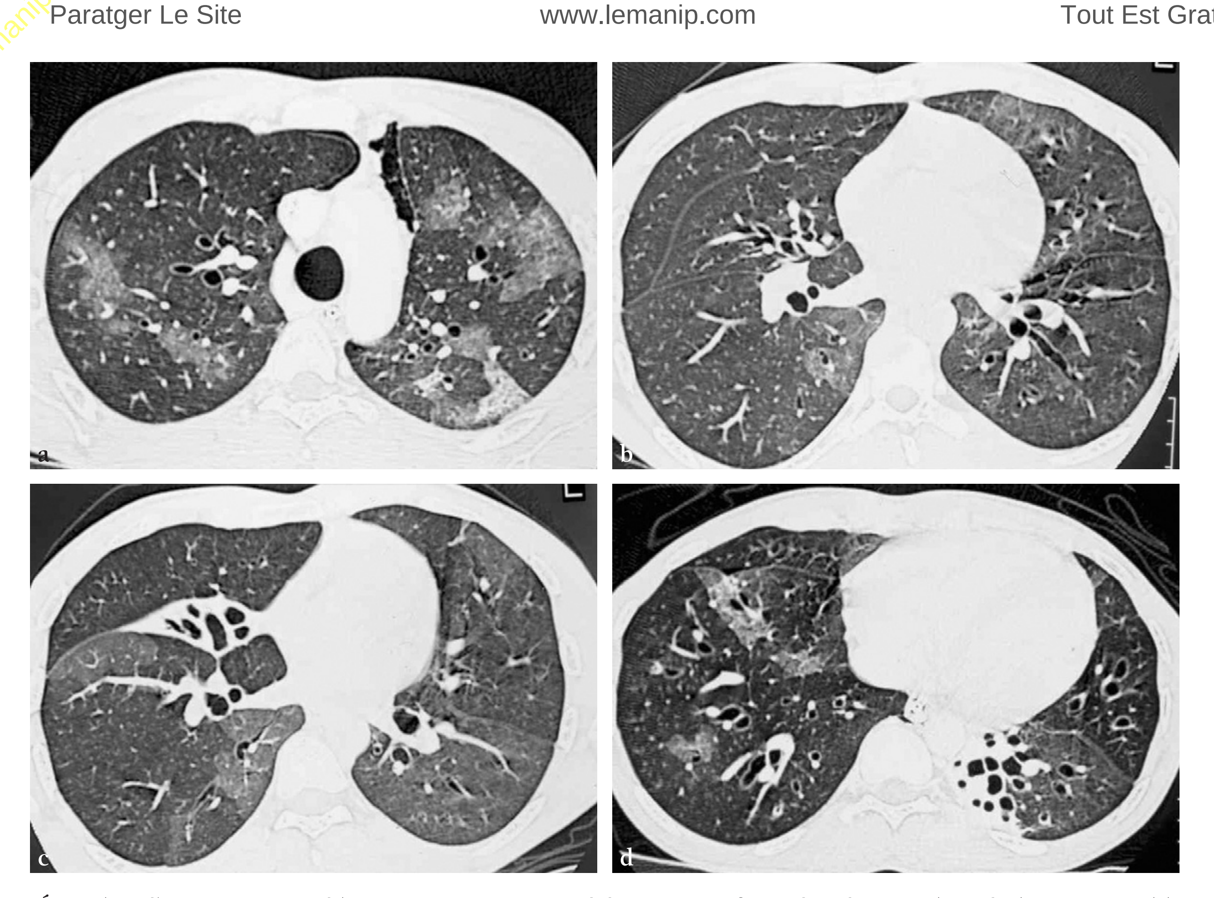


Fig. 8-43 Évolution d'une pneumopathie à mycoplasme ayant débuté par un foyer du lobe supérieur droit avec apparition secondaire d'une dyspnée.
a. Aspect TDM d'infiltrats en verre dépoli hétérogène. **b.** Apparition d'une légère bronchectasie de traction. **c.** Développement secondaire d'une dilatation des bronches franche, avec atélectasie du lobe moyen et **d.** foyer de trappage en expiration dont l'amplitude était quasi nulle. Décès rapide du malade.

Viroses

Elles sont responsables de pneumopathie aiguë communautaire avec infiltrat de type interstitiel diffus, bilatéral et hilifuge, mais aussi parfois en foyers. Les responsables sont, chez l'adulte, la grippe (*Influenza-virus A* ou *B*), les adénoviroses (*Adénovirus*) et les myxoviroses (*Para-influenzae*), groupe auquel il faut ajouter le virus respiratoire syncytial (VRS) chez l'enfant. Le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), d'émergence récente et épidémique, est en rapport avec un *Coronavirus*. Il est responsable d'une pneumopathie atypique qui évolue dans un certain nombre de cas vers l'œdème lésionnel.

Infections pulmonaires suppuratives

Elles recouvrent un certain nombre d'entités qui ont comme point commun le caractère nécrotique et purulent des lésions : il s'agit des abcès, des embolies septiques, de la gangrène parenchymateuse, des fistules bronchopleurales et des empyèmes. Même si ces infections surviennent en ville sur une population dite communautaire, elles s'observent en règle sur un terrain particulier. C'est ici que l'on retrouve les terrains dits « fragilisés » : diabétiques, éthyliques, malade de réanimation, opéré récent, bronchopathes chroniques, poumon cicatriciel ou ischémique, sans entrer dans l'immunodépression vraie.

Mode de contamination

Contamination aérienne

À l'origine d'*abcès du poumon*, cette contamination se fait par effraction glottique (sommeil pseudo-anesthésique dû à l'alcool, anesthésie, intubation), sur un malade le plus souvent en décubitus dorsal, ce qui explique la localisation préférentielle dans les territoires déclives donc postérieurs, mais le plus souvent dans les lobes supérieurs. La source des germes est, dans plus de 50 % des cas, dentaire [25] ce qui explique la grande fréquence des germes anaérobies [17, 23]. Ces germes sont différents de ceux responsables des pneumopathies aiguës communautaires ; ils sont à l'origine d'une endartérite infectieuse avec thrombose, aboutissant à une nécrose, puis à une excavation par évacuation de cette nécrose par voie aérienne.

Dissémination hématogène

Elle correspond à des bactériémies répétées et est responsable d'une greffe infectieuse sur le capillaire pulmonaire à l'origine d'une vascularite capillaire, d'une thrombose et d'une nécrose en aval. Il y a ensuite diffusion centrifuge à l'ensemble du lobule secondaire. Elle est source de foyers multiples, bilatéraux et disséminés, de répartition non homogène.

Abcès pulmonaire

Il correspond initialement à une opacité à type de condensation unique, dans un territoire déclive, postérieur, à contour flou ou pouvant s'accompagner d'un bombement des scissures par syndrome de masse. On observe secondairement l'apparition d'un niveau hydroaérique au sein de l'opacité qui reste initialement à limite floue en dehors (fig. 8-44). Les parois internes de l'excavation sont nettes, légèrement ovalaires en hauteur. Fait important, les diamètres droit-gauche et antéro-postérieur sont de dimensions voisines, le distinguant éventuellement d'un empyème. Après quelques jours, le contour externe devient mieux visible avec une paroi régulière, inférieure à 15 mm. Les diagnostics différentiels sont la caverne tuberculeuse qui s'en distingue par son caractère apical, irrégulier, avec bronche de drainage et sans niveau liquide, et qui s'associe à des micronodules périphériques ; et la tumeur excavée, à bord externe plus net, à paroi d'épaisseur irrégulière, supérieur à 15 mm par endroits.

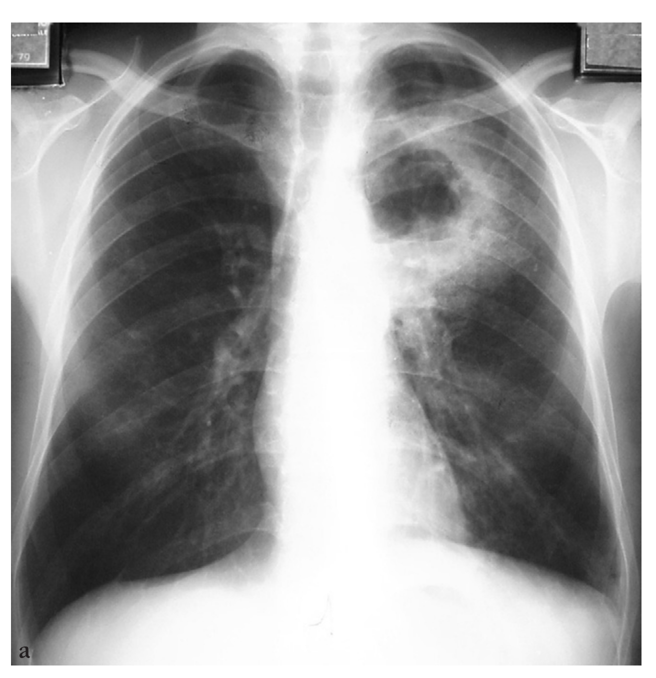
Son évolution sous traitement se fait vers la régression de taille de l'opacité et de l'excavation, l'ensemble devant disparaître totalement en 6 semaines à 3 mois. Il peut persister, en TDM, une image cicatricielle rétractile (fig. 8-45), parfois associée à des dilatations des bronches. La persistance d'une image cavitaire doit faire évoquer une tumeur sous-jacente ou faire craindre une reprise évolutive ou une colonisation aspergillaire, voire une complication tumorale sur cicatrice.

Embolies septiques

Elles sont responsables radiologiquement et dans un premier temps, d'opacités alvéolaires multiples, plurifocales, bilatérales, prédominant aux bases avec parfois confluence et image *pachy*. L'examen TDM montre que ces foyers sont triangulaires, sous-pleuraux et prennent le contraste en périphérie avec nécrose centrale. L'aspect est globalement celui d'un infarctus.

Apparaissent ensuite des images de nécroses multiples avec présence de petites hyperclartés entourées d'opacités floues avec ou sans niveau hydroaérique.

Les aspects évolutifs favorables peuvent aboutir à une radiographie de thorax normale, à des images en bandes résiduelles de 2 à 6 mm d'épaisseur ou à des dilatations bronchiques séquellaires. Ailleurs, on peut voir apparaître des pneumatocèles résiduelles dues à des lésions cavitaires péribronchiolaires. Ces cavités sont soumises à un piégeage en amont des bronchioles et l'évolution se fait vers la majoration de taille de ces lésions cavitaires qui se soufflent, avec apparition d'images bulleuses dites pneumatocèles. Elles peuvent se rompre dans la plèvre, représentant un danger de pneumothorax bilatéraux pouvant menacer le pronostic vital s'ils sont simultanés. C'est le cas de la staphylococcie bulleuse, en particulier chez l'enfant [6].



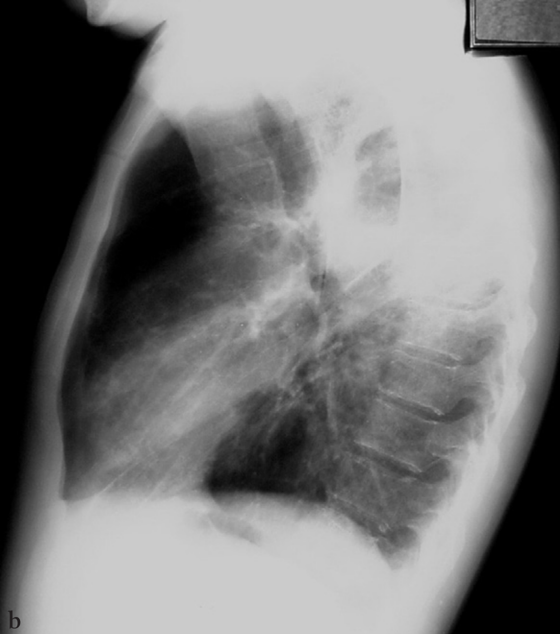


Fig. 8-44
Pneumopathie excavée (abcès) à germes anaérobies du sous-segment dorsal du culmen, **a.** de face, **b.** de profil.

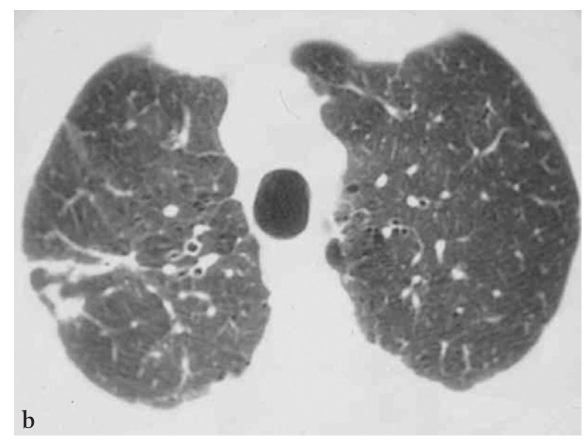


Fig. 8-45
a. Pneumopathie excavée (abcès) à pyocyanique sauvage chez un patient bronchopathe chronique. **b.** TDM à distance après traitement : cicatrice rétractile au même niveau.

Gangrènes pulmonaires

Ce sont des formes particulières de nécrose en masse de tout un territoire, avec présence de séquestres dans une néocavité pouvant réaliser une image de croissant gazeux inférieur ou supérieur au séquestre. On observe ensuite une liquéfaction. Un infarctus surinfecté, par thrombose infectieuse d'une grosse branche artérielle pulmonaire, est à son origine. On peut assister ultérieurement à un retour à la normale, mais avec perte de substance.

Atteintes pleurales

Empyème

L'empyème est une poche purulente intrapleurale qui communique avec les voies aériennes par une fistule bronchopleurale. Il existe donc un niveau hydroaérique intrapleural. À la différence de l'abcès, il existe une discordance entre la taille du niveau hydroaérique sur les deux incidences orthogonales. En cas de doute, l'examen TDM permet de visualiser une plèvre épaissie, prenant le contraste, avec raccordement en pente douce à la paroi [27]. Parfois, une spirale en coupes semi-fines (3 mm) est capable d'objectiver la fistule. Cette complication est fréquente au cours des pneumopathies aiguës communautaires, en particulier avec le pneumocoque. Ailleurs, il s'agit d'une complication de pneumopathies suppuratives, en particulier à germes anaérobies (fig. 8-46).

Pachypleurite

Les aspects évolutifs peuvent être représentés par une pachypleurite, c'est-à-dire un épaississement pleural avec diminution de transparence et de volume de l'hémithorax. Cette

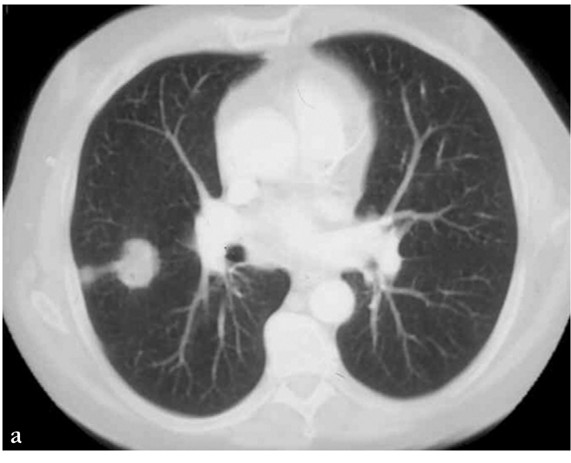


Fig. 8-46
a. Malade fébrile adressé pour bilan d'un nodule pulmonaire. **b.** Apparition rapide d'une nécrose avec excavation et rupture dans la plèvre source d'un pyopneumothorax à anaérobie.

complication peut être évitée par un drainage réalisé sous TDM. Ce drainage peut éviter une décortication chirurgicale. Le parenchyme sous-jacent peut être siège de dilatations bronchiques ou d'une opacité ronde par atélectasie par enroulement dite de Hanke.

Atteinte ganglionnaire

Cette atteinte est possible en cas d'abcès ou d'évolution chronique d'une pneumopathie avec certains germes et en cas de pneumonie obstructive pour laquelle il faut rechercher un obstacle bronchique.

Germes anaérobies

Ils sont à l'origine d'une dissémination aérienne, le plus souvent à point de départ dentaire, voire ORL. Ils sont responsables de foyers uniques, postérieurs. Une dissémination hématogène avec embolies septiques et foyers multiples, au cours d'une thrombophlébite, est exceptionnelle. Radiologiquement, c'est le plus souvent un foyer nécrotique unique avec atteinte pleurale (empyème).

Klebsielle ou *Klebsiella pneumoniae*

Anciennement bacille de Friedlander, il est responsable d'une pneumopathie bronchogène systématisée très œdémateuse faisant bomber les scissures de façon transitoire, ayant fait parler à tord de pneumonie. En effet, cette pneumopathie évolue rapidement vers une nécrose tissulaire, souvent étendue, à type de gangrène, d'où le terme parfois utilisé de « pneumonie disséquante ». D'autres types d'atteintes sont décrits, abcès classique ou bronchopneumonie [32]. Une atteinte pleurale est possible.

Colibacille ou *Escherichia coli*

Germe bacille gram négatif, il est responsable de pneumopathies chez les immunodéprimés, les bronchopathes chroniques ou chez des malades ayant des séquelles post-infectieuses. Il s'agit de foyers de condensation pneumoniques, de bronchopneumonies, de foyers nécrotiques ou gangréneux. Une atteinte pleurale est possible. On observe également des œdèmes lésionnels sur choc septique.

Staphylocoque ou *Staphylococcus aureus*

Germe cocci gram positif, il est essentiellement responsable, chez l'enfant, de bronchopneumonies (surinfection de virose) ou de pneumopathies hématogènes [6]. Ces pneumopathies hématogènes sont à l'origine de nécroses multiples à peu près constantes, avec apparition de cavités soufflées. Leur gravité est due à l'apparition de fistule bronchopleurale avec danger de pneumothorax bilatéraux simultanés nécessitant une surveillance en réanimation et un matériel de drainage au chevet du malade. Chez l'adulte, les bronchopneumonies sont plus rares. Le staphylocoque est surtout responsable de pneumopathies hématogènes nécrosantes avec possible complication pleurale. On les observe surtout actuellement chez le toxicomane. Le fait que celui-ci soit VIH$^+$ ou $^-$ ne change rien à la sémiologie observée. L'origine des bactériémies est une thrombophlébite suppurée avec éventuel relais sur l'endocarde (valve tricuspide). Ce peut être également un foyer cutané (furoncle).

Récement, un nombre croissant de patient infecté par un Staphylococcus aureus sécréteur de leucocidine de Panton-Valentine a été rapporté [5, 13, 14] avec une pneumonie nécrosante d'évolution foufroyante avec une hémoptysie massive. Les constatations histologiques associent généralement une destruction de l'épithélium respiratoire, des ulcérations de la muqueuse trachéo-bronchique, une nécrose extensive des septa inter-alvéolaires et une hémorragie intra-alvéolaire [5, 12, 13, 15] Dans la série de Gillet et collaborateurs, l'hémoptysie, présente chez 21 patients (42 %) parmi les 50 rapportés, était fortement associée à la mortalité [14].

Pyocyanique ou *Pseudomonas aeruginosa*

Germe à bacille gram négatif, il est responsable de pneumopathies nosocomiales, en particulier chez les malades aplasiques. Sa dissémination peut être bronchogène, avec pneumopathie extensive plus ou moins systématisée ou hématogène, responsable d'une miliaire. Il peut être à l'origine d'excavation ou d'une atteinte pleurale, fréquente. Chez le malade insuffisant respiratoire chronique ou atteint de dilatations bronchiques, en particulier en cas de mucoviscidose, il peut rester simple saprophyte ou être responsable d'une suppuration bronchique. Signalons qu'en cas de pneumopathie chez l'aplasique, la radiographie de thorax peut être normale, rendant le diagnostic difficile avec une septicémie ; ou être non spécifique, les images radiologiques étant uniquement en rapport avec un œdème alvéolaire hémodynamique et/ou lésionnel et/ou avec des hémorragies alvéolaires.

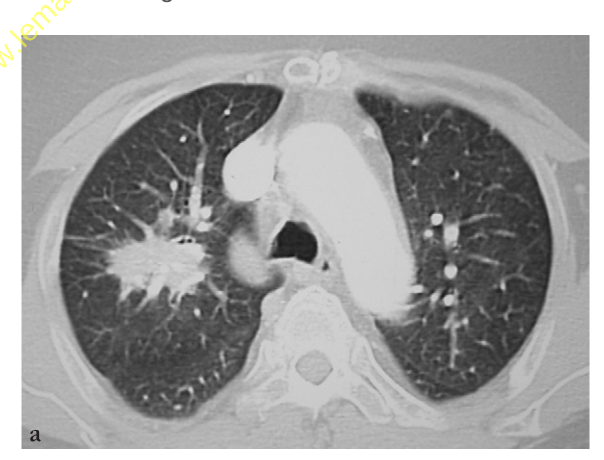
Germes particuliers

Nocardiose

Due à *Nocardia asteroides*, elle est responsable de granulomes bactériens. Les images sont assez semblables à celles de la tuberculose, faites de nodule(s) unique(s) ou multiples, de masse pseudo-tumorale (fig. 8-47), de lésions suppuratives ou de pneumopathies chroniques fibrosantes. Elle survient chez des malades alcoolo-tabagiques, bronchopathes chroniques ou immunodéprimés. Dans les formes graves, elle peut atteindre la plèvre, voire la paroi ou proliférer sur des zones de ponctions. Elle s'associe fréquemment à une atteinte cérébrale chez l'immunodéprimé.

Actinomycose

Due à *Actinomyces israeli*, elle est responsable de pneumopathies en foyers multiples, sans topographie particulière, avec nécrose progressive et extension de proche en proche



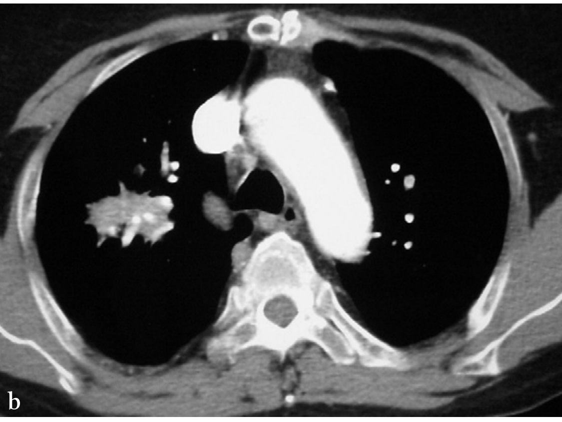


Fig. 8-47 Masse sus-hilaire droite chez un malade greffé rénal.
a. TDM en fenêtre parenchymateuse et **b.** médiastinale avec injection montrant l'inclusion des vaisseaux sus-hilaires dans la masse. Refus de ponction transthoracique. La biopsie chirurgicale met en évidence une nocardiose.

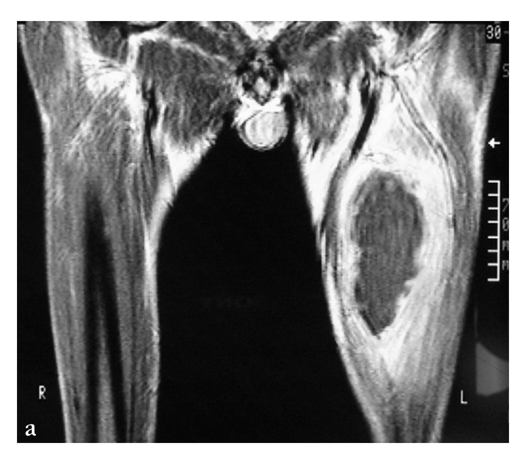


Fig. 8-48
TDM montrant des foyers bilatéraux de comblement alvéolaire **a.** avec impression d'envahissement pariétal chez un malade ayant une profonde altération de l'état général et **b.** une lésion nécrotique musculaire. La ponction transthoracique mettra en évidence une actinomycose.

au poumon, à la plèvre puis à la paroi. Il s'agit parfois d'une pneumopathie chronique fibrosante. Elle est fortement corrélée à une mauvaise hygiène dentaire. Son diagnostic est encore trop souvent chirurgical [20, 30] alors qu'une ponction transthoracique est susceptible d'affirmer le diagnostic si les recherches bactériologiques sont orientées. Des lésions extra-thoraciques associées sont possibles (fig. 8-48).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Albau M, Hill L, Murphy M, Li YH, Fuhrman C, Britton C, Kapoor W, Fine M. P.O.R.T. investigators : interobserver reliability of the chest radiograph in community-acquired pneumonia. *Chest* 1996 ; 110 : 343-350.

[2] Almirall J, Bolivar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, Bartolomé M, Balanzo X. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults : a population-based study. *Eur Resp J* 2000 ; 15 : 757-763.

[3] Berlin JW. Malpractice issues in radiology. Alliterative errors. *AJR* 2000 ; 174 : 925-931.

[4] Berlin JW. Malpractice issues in radiology. Must new radiographs be compared with all previous radiograph, or only with the most recently obtained radiographs. *AJR* 2000 ; 174 : 611-614.

[5] Boussaud V, Parrot A, Mayaud C, et al. Life-threatening hemoptysis in adults with community-acquired pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting Staphylococcus aureus. *Intensive Care Med 2003* ; 29 : 1840-1843.

[6] Caksen H, Ozturk MK, Uzum K, Yuksel S, Ustunbas HB. Pulmonary complications in patients with staphylococcal sepsis. *Pediatr Int* 2000 ; 42 : 268-271.

[7] Carette MF, Bazot M, Tassart M, Khalil A, Bigot JM. Imagerie thoracique en réanimation. *In Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës*. Tenaillon A, Artigas A. Arnette, Paris, 1998 ; 137-158.

[8] Carette MF, Mayaud Ch, Dournon E, Bure A, Houacine S, Moriniere B, Sicard JF, Akoun G. La maladie des légionnaires : 21 cas observés en deux ans et demi dans une unité parisienne de soins intensifs respiratoires. *Rev Pneumol Clin* 1985 ; 41 : 107-113.

[9] Chang FY. Multilobar consolidation with abscess formation caused by Legionella pneumophila : an unusual chest radiographic presentation. *J Microbiol Immunol Infect* 1998 ; 31 : 200-202.

[10] Ebnother M, Schoenenberger RA, Perruchoud AP, Soler M, Gudat F, Dalquen P. Severe bronchiolitis in acute Mycoplasma pneumoniae infection. *Virchows Arch* 2001 ; 439 : 818-822.

[11] Garbino J, Sommer R, Gerber A, Regamey C, Vernazza P, Genne D, Dur P, Rothen M, Unger JP, Lew D. Prospective epidemiologic survey of patients with community-acquired pneumonia requiring hospitalization in Switzerland. *Int J Infect Dis* 2002 ; 6 : 288-292.

[12] Garnier F, Tristan A, Francois B, et al. Pneumonia and new methicillin-resistant Staphylococcus aureus clone. *Emerg Infect Dis* 2006 ; 12 : 498-500.

[13] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, Vandenesch F, Piemont Y, Brousse N, Floret D, Etienne J. Association between Staphylococcus aureus strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002 ; 359 : 753-759.

[14] Gillet Y, Vanhems P, Lina G, et al. Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by Staphylococcus aureus containing Panton-Valentine leukocidin. *Clin Infect Dis* 2007 ; 45 : 315-321.

[15] Labandeira-Rey M, Couzon F, Boisset S, et al. Staphylococcus aureus Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science* 2007 ; 315 : 1130-1133.

[16] Lesobre V, Azarian R, Gagnadoux F, Harzic M, Pangon B, Petitpretz P. Pneumopathie à Mycoplasma pneumoniae. À propos de 10 cas. *Presse Med* 1999 16 ; 28 : 59-66.

[17] Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess in adults : clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med* 2002 ; 96 : 178-185.

[18] Mari B, Monton C, Mariscal D, Lujan M, Sala M, Domingo C. Pulmonary nocardiosis : clinical experience in ten cases. *Respiration* 2001 ; 68 : 382-388.

[19] Mayaud C, Saidi F, Parrot A. Place de la radiographie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. *Rev Pneumol Clin* 1999 ; 55 : 373-391.

[20] Montpreville (de) VT, Nashashibi N, Dulmet EM. Actinomycosis and other bronchopulmonary infections with bacterial granules. *Ann Diagn Pathol* 1999 ; 3 : 67-74.

[21] Moore EH, Webb WR, Gamsu G, Golden JA. Legionnaires' disease in the renal transplant patient : clinical presentation and radiographic progression. *Radiology* 1984 ; 153 : 589-593.

[22] Morgan M, Staphylococcus aureus, Panton-Valentine leukocidin, and necrotising pneumonia. *BMJ* 2005 ; 331 : 793-794.

[23] Mori T, Ebe T, Takahashi M, Isonuma H, Ikemoto H, Oguri T. Lung abscess : analysis of 66 cases from 1979 to 1991. *Intern Med* 1993 ; 32 : 278-284.

[24] Reittner P, Ward S, Heyneman L, Johkoh T, Muller NL. Pneumonia : high-resolution CT findings in 114 patients. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 515-521.

[25] Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996 ; 67 : 1114-1122.

[26] Simpson JC, Hulse P, Taylor PM, Woodhead M. Do radiographic features of acute infection influence management of lower respiratory tract infections in the community ? *Eur Respir J* 1998 ; 12 : 1384-1387.

[27] Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Differentiating lung abscess and empyema : radiography and computed tomography. *AJR* 1983 ; 141 : 163-167.

[28] Syjrälä H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lähde S. High resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998 ; 27 : 358-363.

[29] Tan TQ, Mason EO Jr, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, Givner LB, Yogev R, Kim KS, Kaplan SL. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 2002 ; 110 : 1-6.

[30] Tastepe AI, Ulasan NG, Liman ST, Demircan S, Uzar A. Thoracic actinomycosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 14 : 578-583.

[31] Tew J, Calenoff L, Berlin B. Bacterial or non bacterial pneumonia : accuracy of radiographic diagnosis. *Radiology* 1997 ; 124 : 607-612.

[32] Tsukadaira A, Okubo Y, Kobayashi T, Wakamatsu T, Sasabayashi M, Hotta J, Tsushima K, Takashi S, Yamazaki Y, Yamaguchi S, Hanaoka M, Koizumi T, Fujimoto K, Horie S, Kubo K. Four cases of Klebsiella pneumonia. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2002 ; 40 : 530-535.

[33] Vachon F, Carette MF, Gibert C, Trémolieres F, Amoudry C. Formes graves de l'infection pneumococcique chez l'adulte. Statistique de la clinique de réanimation médicale à propos de 100 cas observés en 3 ans à l'Hôpital Claude-Bernard (Paris). *Path Biol* 1979 ; 27 : 531-535.

[34] Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe : causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J Suppl* 2002 ; 36 : 20s-27s.

[35] Yangco BG, Deresinski SC. Necrotizing or cavitating pneumonia due to Streptococcus Pneumoniae : report of four cases and review of the literature. *Medicine* 1980 Nov ; 59 : 449-457.

[36] Zalacain R, Torres A, Celis R, Blanquer J, Aspa J, Esteban L, Menendez R, Blanquer R, Borderias L. Community-acquired pneumonia in the elderly : Spanish multicentre study. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 294-302.

[37] Zylak CJ, Littleton JT, Durizch ML Illusory consolidation of the left lower lobe : a pitfall of portable radiography. *Radiology* 1988 ; 187 : 653-655.

VIROSES, MYCOSES ET PARASITOSES

A. Khalil, A. Parrot, M.-F. Carette

Pneumopathies virales

Elles sont fréquentes et le plus souvent bénignes. Le diagnostic spécifique est rarement fait avant le résultat d'une sérologie. Elles peuvent être graves chez l'immunodéprimé [58, 72] voire même chez l'adulte sain si elles sont source d'un œdème lésionnel [87, 110] ; ce qui peut être le cas pour la grippe dans certaines épidémies [8, 108].

Nous n'envisagerons ici que les pathologies virales vraies. Les germes « apparentés » comme le mycoplasme, les chlamydia et les rickettsies, sensibles aux antibiotiques, ont leur place, on l'a vu, avec les autres bactéries responsables de pneumopathies en foyer non suppuratives, mais il faut savoir aussi les rechercher devant un aspect de pneumopathie virale.

Tableau 8-2
Virus responsables de pneumopathies.

Virus			Aérogène : A Hématogène : H
Myxovirus influenzae A, B > C	Grippe	Très fréquente/épidémie	A
Adénovirus 3, 4, 7, 14, 21	Pneumopathies pseudo-grippales	Fréquente	A
Myxovirus para-influenzae	Pneumopathies pseudo-grippales	Fréquente	A
Virus respiratoire syncitial	Pneumopathies pseudo-grippales Bronchiolite du nourrisson	Fréquente	
Virus morbilleux	Rougeole : bronchopneumonie	Rare/Vaccination	A
Herpes virus varicellae	Pneumonie varicelleuse	Rare	A
Virus Epstein Barr (EBV)	Pneumonie mononucléosique	Rare ?/Enfant	Oropharyngée H
Cytomegalovirus (CMV)	Pneumopathie à CMV	Opportuniste	H
Coronavirus	SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère	Émergeant/Épidémie 2003	A (?)

Physiopathologie

Le mode de dissémination est fonction du mode d'invasion. Il peut être « descendant », aérogène ou hématogène [28]. La dissémination aérogène, partant des voies aériennes supérieures (VAS), est le mode habituel chez les sujets sains. Elle se propage vers l'atteinte de l'épithélium trachéal, puis vers l'épithélium bronchique et, enfin, l'épithélium bronchiolaire. Elle est alors responsable d'une bronchopneumonie. La dissémination hématogène est due à une virémie. Ce mode de dissémination est celui de l'immunodéprimé ; il entraîne une atteinte parenchymateuse et bronchiolaire. C'est le cas des infections par *Herpès virus* (HV) ou *Cytomégalovirus* (CMV).

Les lésions anatomiques évoluent en trois phases [123] : la phase de lyse cellulaire alvéolaire et bronchiolaire, la phase d'atteinte alvéolaire sévère et la phase de réparation tissulaire. La première phase est source d'une inflammation œdémateuse et cellulaire au niveau de l'interstitium périphérique et proximal. L'épaississement des septas interalvéolaires et des lobules secondaires sont responsables des lignes de Kerley. L'atteinte du tissu péribronchiolaire est responsable de nodules. La deuxième phase correspond à une atteinte alvéolaire sévère. Elle est responsable d'une desquamation épithéliale au niveau de la lumière alvéolaire. On retrouve un œdème, une hémorragie et une nécrose. Au maximum, on peut observer une hémorragie alvéolaire franche ou un œdème lésionnel. La dernière phase est une phase de réparation tissulaire. Elle se fait du 3e au 14e jour à partir des cellules d'amont aboutissant le plus souvent à une restitution *ad integrum*. Une évolution compliquée peut se faire vers une bronchiolite oblitérante [48], vers une forme suraiguë (grippe maligne avec hémorragie intra-alvéolaire et œdème lésionnel) ou vers des formes subaiguës ou chroniques avec une fibrose pulmonaire diffuse [91].

Aspect radiologique

Le syndrome interstitiel est classique dans les pneumopathies virales. Il comporte des signes proximaux avec effacement des contours vasculaires dans la région paracardiaque par des opacités péribronchovasculaires et des signes périphériques avec la présence de lignes de Kerley et un renforcement des scissures.

L'aspect de pneumonie et de bronchopneumonie est le fait de certains micro-organismes et de formes compliquées. Il réalise des opacités systématisées homogènes, des opacités plurifocales à limites floues plus ou moins confluentes, systématisées ou diffuses, toujours hétérogènes. L'œdème lésionnel grave réalisera une forme alvéolaire diffuse bilatérale.

L'association à un épanchement pleural inflammatoire ou septique est fréquente. Les adénopathies hilaires ou médiastinales sont possibles. Contrairement aux pneumopathies bactériennes, il n'existe pas de nécrose ou d'excavation, d'empyème ou d'épanchement pleural enkysté.

Elles peuvent laisser comme séquelles des bronchiolites oblitérantes, des petits poumons clairs unilatéraux (syndrome de Mac Leod) ou des dilatations bronchiques, focalisées ou diffuses.

Aspect radiologique en fonction des familles de virus

Myxovirus ou Paramyxovirus

La grippe est due à un *Myxovirus influenzae* (fig. 8-49). Elle entraîne rarement, par rapport à sa fréquence, une bronchopneumonie avec atteinte interstitielle pure, guérissant en 8 à 20 jours [33]. Exceptionnellement, elle est source d'un œdème alvéolaire lésionnel diffus mortel [115]. Les surinfections sont toujours possibles, en particulier à *Haemophilus* et à *Staphylococcus aureus*.

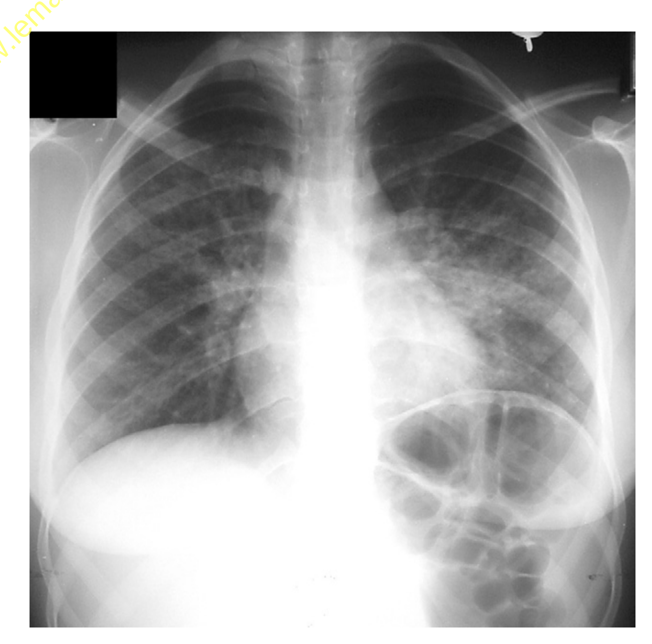


Fig. 8-49 Radiographie de face d'une grippe : opacités alvéolo-interstitielles hilaires bilatérales à prédominance gauche effaçant les contours vasculaires.

Une nouvelle épidémie impliquant la variante H1N1 du virus *influenzae A* a débuté en avril 2009 au Mexique [90] et s'est répandu partout dans le monde. En juin 2009 l'OMS (Organisation mondiale de la santé) déclare le début d'une pandémie sur la base d'une transmission interhumaine dans au moins 3 pays de 2régions différentes de l'OMS. Le 6 juillet 2009, 122 pays ont rapporté une atteinte cumulée de 95 512 cas avec 429 décès avec un risque de mortalité de 0,45 % [121].

La présentation clinique est le plus souvent de type syndrome grippal associant fièvre, toux, dyspnée, myalgie et céphalée. Le plus souvent l'infection se limite à ces symptômes, mais quelques cas évolueront de façon plus grave vers l'insuffisance respiratoire aiguë, voire le décès. L'évolution défavorable est plus fréquente chez les patients avec une pathologie chronique sous-jacente ou les femmes enceintes mais peut aussi s'observer chez des sujets sains [71].

L'atteinte parenchymateuse pulmonaire en scanner se résume par des surdensités en verre dépoli, des zones de condensations ou l'association des deux. Ces lésions sont fréquemment bilatérales plutôt basales ou sans prédominance zonale (fig. 8-50). À noter que la présence de condensation diffuse prédit une évolution clinique plus sévère en comparaison avec ceux ayant une atteinte limitée. L'atteinte parenchymateuse est moins sévère chez les patients immunodéprimés, ceci pouvant être expliqué par la faible réponse contre l'infection virale [25]. L'atteinte extra-parenchymateuse montre une fréquence plus élevée d'embolie pulmonaire, il a été décrit des pneumothorax ou de faibles épanchements pleuraux [25].

Dans une série de 66 patients, Agarwal et al [1] ont montré une présentation radiologique différente selon la gravité des patients. La radiographie initiale était pathologique chez 28 patients (42 %), les anomalies étaient des opacités alvéolaires disséminées (14/28 ; 50 %) le plus souvent des zones inférieures (20/28 ; 71 %) et centrales (20/28 ; 71 %). Dans le groupe de patients nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs avec ou sans assistance respiratoire mécanique, l'imagerie était pathologique avec une atteinte plus extensive (atteinte de plus de 50 % des champs pulmonaires en CT) que dans le groupe ne nécessitant pas une hospitalisation en unité de soins intensifs. Dans le groupe le moins grave, l'extension de l'atteinte pulmonaire sur la radiographie thoracique était de moins de 20 % alors que cette extension était supérieure à 20 % chez 93 % des patients du groupe le plus grave. À noter aussi la fréquence élevée des embolies pulmonaires dans le groupe des patients graves (5/14 ; 36 %).

Le *Myxovirus para-influenzae* est à l'origine d'une pneumopathie proche de la grippe.

La rougeole (*Paramyxovirus*) et les oreillons (*Myxovirus*) atteignent surtout les enfants. Certains adultes, le plus souvent âgés, développeront une atteinte pulmonaire en raison de la conjonction de plusieurs facteurs comme l'absence d'immunisation, tels l'échec de la vaccination, et l'exposition au virus [43]. Le plus souvent ces virus sont responsables de séquelles bronchiques à type de dilatations [89].

Le virus respiratoire syncytial (VRS, *Paramyxovirus*) est responsable de bronchiolites et de bronchopneumonies chez l'enfant. Le danger est celui des séquelles importantes tant pulmonaires que bronchiques.

Adénovirus

Les *Adénovirus* sont rarement responsables de bronchopneumonie. Dans ce cas, les sérotypes 3, 4, 7, 14 et 21 sont incriminés. Les virus *Coxsakies A* et *B* et les *Echo virus* sont plutôt responsables de manifestations pseudo-grippales avec atteinte des VAS.

Herpes virus

Trois virus peuvent être à l'origine d'une atteinte bronchopulmonaire, l'*Herpès virus varicellae*, le *Cytomégalovirus* (*CMV*) et le *virus Epstein Barr* (*EBV*) (fig. 8-51).

L'*Herpès virus varicellae* est à l'origine de la varicelle, il est rarement source de problème chez l'enfant sauf s'il est immunodéprimé. Chez l'adulte, plus de 90 % des pneumopathies varicelleuses se développeront chez des patients ayant un lymphome ou immunodéprimés. La dissémination se fera par voie hématogène dans plus de trois quarts des cas. La varicelle est responsable d'image *patchy* dont la régression se fait avec des microcalcifications parenchymateuses [55, 56, 124].

Le *CMV* est responsable, chez l'immunodéprimé et en particulier chez le greffé de moelle osseuse [122], d'une pneumopathie interstitielle diffuse grave, à type d'œdème lésionnel. L'aspect est celui d'images alvéolaires diffuses et bilatérales. Il peut être responsable d'hémorragies intra-alvéolaires en foyer chez les malades atteints du sida [42], souvent associées à une atteinte rénale.

Fig. 8-50 Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1.
a. La radiographie thoracique de face montre une opacité alvéolaire bilatérale avec prédominance basale. **b.** La radiographie thoracique 2 jours plus tard montre une amélioration des opacités avec une légère extension vers les sommets. **c. à h.** Les coupes dans le plan axial et des reconstructions dans le plan sagittal 2 jours après la dernière radiographie thoracique montrent des opacités alvéolaires et des surdensités en verre dépoli avec début de dilatation de bronches. ▶

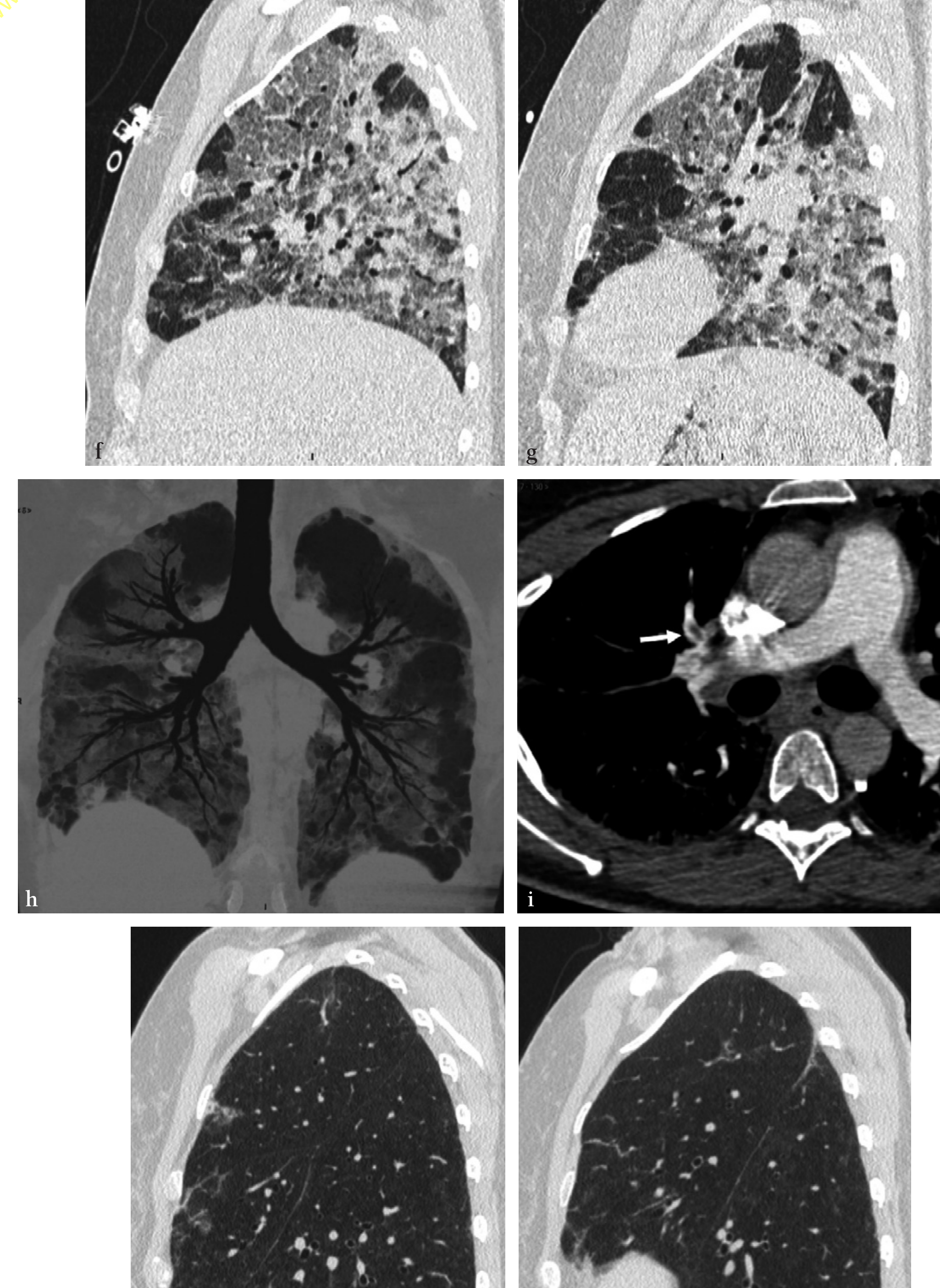


Fig. 8-50 Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1. (*suite*)

c. à h. Les coupes dans le plan axial et des reconstructions dans le plan sagittal 2 jours après la dernière radiographie thoracique montrent des opacités alvéolaires et des surdensités en verre dépoli avec début de dilatation de bronches. **i.** Devant une aggravation transitoire de la dyspnée, un angioscanner est effectué montrant une embolie pulmonaire dans la segmentaire A2 (flèche). **j. à m.** L'examen TDM 2 mois après l'épisode montre une régression presque complète des lésions parenchymateuses avec disparition des images de dilatation des bronches. ▶

Fig. 8-50 Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1. (*suite*)

j. à m. L'examen TDM 2 mois après l'épisode montre une régression presque complète des lésions parenchymateuses avec disparition des images de dilatation des bronches.

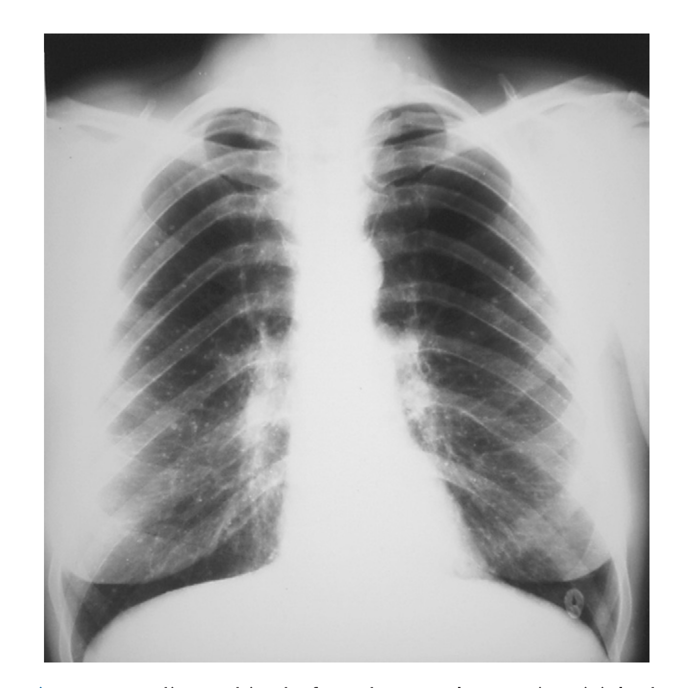


Fig. 8-51 Radiographie de face de granulomes cicatriciels de varicelle : multiples nodules de tonalité calcique disséminés aux deux champs pulmonaires. Les nodules sont de petite taille à limites nettes.

L'*EBV* est responsable de la mononucléose infectieuse. Il peut être à l'origine d'adénopathies hilaires et médiastinales chez l'adulte jeune. Chez l'immunodéprimé, on peut observer une pneumopathie hétérogène confluente.

Hantavirus

L'*Hantavirus* est un virus à ARN donnant une symptomatologie complexe associant fièvre, hypotension et insuffisance rénale et connue sous le nom de « fièvre hémorragique avec syndrome rénal ». Les *Hantavirus* sont des virus cosmopolites dont l'expression est à prédominance rénale en Europe et respiratoire aux États-Unis [5]. La radiographie thoracique initiale se résume à un syndrome interstitiel avec épaississement des septas (ligne de Kerley B) et épaississement péribronchique. Ultérieurement (1 à 5 jours après l'admission), on voit apparaître des condensations alvéolaires qui vont s'étendre, la régression se faisant en 1 à 3 semaines chez 9 des 16 patients ayant survécu dans la série de Ketai [53].

Coronavirus

Le *Coronavirus* est responsable de l'épidémie du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) qui s'est répandu en Asie et au Canada au début de l'année 2003. Il est responsable du développement d'une fièvre, d'une toux et, rapidement, d'un syndrome de détresse respiratoire nécessitant une ventilation artificielle. Dans une série de 138 malades [63], la radiographie thoracique était anormale chez 108 malades lors de la déclaration de la maladie. L'atteinte était un foyer alvéolaire unique chez 59 patients ou des images multifocales, unilatérales ou bilatérales, chez les 49 patients restants. Des opacités alvéolaires se sont développées chez tous les patients au cours de l'évolution de la maladie. L'aggravation se fait sur une dizaine de jours. L'aspect TDM se résumait au début à une atteinte sous-pleurale à type de verre dépoli mal limité, sans épanchement pleural, sans cavitation et sans adénopathie médiastinale [84, 118].

Mycoses pulmonaires

Il existe deux types de mycose pulmonaire : les mycoses cosmopolites et les mycoses d'importations. Les mycoses cosmopolites sont l'aspergillose, la cryptococcose, la candidose et la mucormycose. Les mycoses d'importations sont représentées par l'histoplasmose, la blastomycose et la coccidioïdomycose.

À ce groupe des mycoses est venue s'ajouter récemment pour certains la pneumocystose initialement classée dans les parasitoses, cet agent étant considéré comme un protozoaire. Malgré son importance majeure actuelle elle sera traitée en dernier car son expression est essentiellement opportuniste, ce qui n'est pas le cas de toutes les expressions des autres mycoses (tableau 8-3).

Tableau 8-3

Type, répartition géographique, terrain, imagerie et modalités diagnostiques des mycoses pulmonaires.

Maladie (Mycose)	Type/habitat	Répartition géographique	Terrain	Organes atteints	Imagerie	Diagnostic
Aspergillose (*Aspergillus fumigatus, etc.*)	Filamenteux/ exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé, allergique	Poumon, rein	En fonction du terrain	Lavage bronchiolo-alvéolaire, biopsies, sérologies
Cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*)	Levure/exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Cerveau, poumon	Nodules, foyer de condensation, adénopathies médiastinales.	Lavage bronchiolo-alvéolaire, ponction lombaire
Pneumocystose (*pneumocystis carinii/jirovecii*)	Levure/endogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Poumon	Syndrome interstitiel	Lavage bron chiolo-alvéolaire Biopsies pulmonaires
Candidose (*Candida albicans*)	Levure/endogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Rein, poumon, cerveau	Miliaire, pneumopathie diffuse	Lavage bronchiolo-alvéolaire
Mucormycose (*Mucormycosis*)	Filamenteux/ exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Cerveau, poumon	Idem *Aspergillus*	Lavage bronchiolo-alvéolaire
Histoplasmose (*Histoplasma capsulatum, Histoplasma duboisii*)	Dimorphique/ exogène	États-Unis (est) Guyane et Antilles françaises	Immuno-compétent (pays d'endémie) Immunodéprimé	Poumon, foie, ganglions	Fortuite : opacité ronde ± calci fiée sous-pleu rale Médiastinite fibreuse VIH : opacités nodulaires multiples	Lavage bron chiolo-alvéo laire, expectoration Frottis des ulcérations, ponction sternale, biopsie d'organe
Blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*)	Dimorphique/ exogène	Endémie : est des États-Unis, Canada, Sporadique : Afrique du Nord, Moyen-Orient, Inde	Immuno-compétent, Réactivation chez les immuno-déprimés	Poumon, tissus sous-cutanés	Plusieurs foyers alvéolaires pouvant évoluer vers des images fibreuses et cavitaires pseudo-tuberculeuses	Expectoration Lavage bronchiolo-alvéolaire Biopsie de peau
Coccidioïdomycose (*Coccidioides immitis*)	Dimorphique/ exogène	États-Unis Amérique centrale et du Sud	Immunodéprimé	Méningée, La peau, les os	Infiltrations réticulonodu-laires souvent unilatérales	Lavage bronchiolo-alvéolaire, expectoration Surtout : biopsies

Aspergillose

Elle est due à plusieurs espèces d'*Aspergillus*, les plus fréquentes étant *fumigatus* et *flavus* [20]. Les atteintes pulmonaires dues à l'*Aspergillus* sont nombreuses et leur type est fonction de l'état immunologique et immunitaire sous-jacent (tableau 8-4) [30, 37].

Sur un terrain atopique, une allergie de type I sera responsable d'un asthme aspergillaire (l'imagerie est détaillée dans le chapitre 7.1) ; une allergie de type III sera responsable d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) ou maladie de Hinson-Pepys [23].

Une inhalation massive d'allergène est source d'une allergie de type IV, et sera responsable d'une alvéolite allergique extrinsèque ou pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) pouvant évoluer vers la fibrose.

Une immunodépression locale (déficit local en macrophages), comme le réalise une caverne détergée ou des bronchectasies, est responsable d'une colonisation aspergillaire avec formation d'une boule mycélienne que l'on appelle aspergillome, pouvant être intracavitaire, intrabronchique ou intrapleural [30].

Un déficit de l'immunité générale (forte corticothérapie, aplasie, greffe de moelle osseuse) sera responsable d'une dissémination de l'*Aspergillus* au niveau du parenchyme pulmonaire mais également dans l'ensemble de l'organisme. C'est l'aspergillose pulmonaire aiguë et invasive [10, 89]. Elle est caractérisée par la pénétration intratissulaire et en particulier intravasculaire pulmonaire de l'*Aspergillus* qui est responsable d'infarctus et de nécroses. Si ce même phénomène survient uniquement dans une portion localisée du poumon, il s'agit d'une aspergillose pulmonaire semi-invasive ou aspergillose nécrosante [31].

Aspergillome

Il réalise une colonisation d'une cavité préexistante (fig. 8-52). Cette cavité est le plus souvent pulmonaire mais dans des rares cas ce peut être dans des cavités chroniques pleurales. Les cavités chroniques et séquellaires pulmonaires sont dominées par les séquelles de la tuberculose et les lésions pseudotunorales fibrosantes et nécrosées de la sarcoïdose ; mais l'aspergillome a été décrit dans d'autres types de cavités comme celles secondaires à une infection par le Pneumocystis Jirovecii, les dilatations de bronches, la spondylarthrite ankylosante, les pneumopathies interstitielles fibrosantes, la fibrose post-radique, la maladie de Wegener, l'infarctus pulmonaire, l'abcès pulmonaire, le cancer bronchique et les maladies kystiques congénitales comme la séquestration pulmonaire. On voit successivement apparaître un épaississement de la paroi de cette cavité avec rétraction de celle-ci, impression de feutrage et fermeture. Lorsque le feutrage aspergillaire devient trop lourd, son décollement et sa chute entraînent la formation d'un « grelot » intracavitaire [30, 94]. Cette image nodulaire intracavitaire est libre dans la cavité comme le montrent des clichés en décubitus dorsal puis ventral en TDM. Cela explique le caractère déclive du « grelot » surmonté d'un croissant aérique. Les patients atteints d'aspergillome sont le plus souvent âgés de plus de 40 ans avec une prédominance masculine [94]. L'aspergillome peut être asymptomatique de découverte fortuite sur une radiographie thoracique mais le plus souvent la circonstance de découverte est une hémoptysie qui est présente dans presque 50 % des patients [96] ; en effet, les aspergillomes sont responsables d'une hypervascularisation bronchique et systémique périlésionnelle, source d'hémoptysies. Le mécanisme aboutissant au développement de cette hypervascularisation n'est pas actuellement bien défini ;

Tableau 8-4
Formes cliniques de l'aspergillose pulmonaire en fonction du terrain et de l'évolution.

Formes cliniques des aspergilloses bronchopulmonaires	Maladies	Terrain	Évolution
Aspergilloses immuno-allergiques	Asthme bronchique aspergillaire Aspergillose bronchopulmonaire allergique Alvéolite allergique extrinsèque	Allergique	Plusieurs mois ou années
Aspergilloses bronchopulmonaires localisées	Aspergillome Aspergillose pleurale Bronchite aspergillaire mucomembranaire	Immunodépression locale	Plusieurs mois
Aspergilloses chroniques	Aspergillose pulmonaire chronique cavitaire Aspergillose pulmonaire chronique nécrosante Aspergillose pulmonaire chronique fibrosante	Légère ou absence d'immunodépression générale Cavités préexistantes dans la forme cavitaire	Plusieurs semaines à plusieurs mois
Aspergilloses pulmonaires invasives	Pneumopathie aspergillaire Aspergillose invasive	Immunodépression générale	Quelques jours ou semaines

Fig. 8-52 **Aspergillome dans une cavité post-tuberculeuse.**
Coupes TDM passant par les veines pulmonaires inférieures **a.** en décubitus dorsal et **b.** en décubitus ventral : elles montrent l'image typique d'un « grelot » mobile avec le changement de position.

sont discutés, une participation du frottement du grelot sur la paroi de la cavité, la libération d'endotoxine par le grelot ou une réaction d'hypersensibilité type III dans la cavité de l'aspergillome [48]. L'hémoptysie est de mauvais pronostic malgré une embolisation et poussant à la chirurgie si le malade est opérable [88]. Des traitements locaux percutanés guidés par TDM sont proposés chez les malades non opérables [35, 64].

Le diagnostic est surtout radiologique avec la visualisation d'une masse de tonalité tissulaire (grelot), le plus souvent mobile, dans une cavité préexistante. L'aspergillome se localise dans les lobes supérieurs ou les segments apicaux des lobes inférieurs. Cette localisation est en rapport avec la pathologie à l'origine des cavités préexistantes (tuberculose, sarcoïdose). Le grelot occupe le plus souvent une partie de la cavité, le reste de la cavité est rempli par de l'air expliquant le signe du croissant aérique sur la radiographie thoracique. À noter que le signe du croissant aérique n'est pas spécifique de l'aspergillome, on peut le voir dans plusieurs autres pathologies comme un hématome dans une cavité, un hémangiome sclérosant, un cancer bronchique et un textillome…. Ce signe existe aussi dans d'autres formes d'infection aspergillaire comme l'aspergillose nécrosante chronique, cependant, dans ce cas il n'existe pas de cavités préexistantes [112].

Aspergillose pulmonaire chronique

Denning et al [17 quater] ont proposé une classification de l'infection aspergillaire chronique en trois groupes : 1) aspergillose pulmonaire chronique cavitaire, ancien aspergillome complexe ; 2) aspergillose pulmonaire chronique nécrosante, ancienne aspergillose semi-invasive ; 3) aspergillose pulmonaire chronique fibrosante, l'évolution fibrosante possible des deux premières formes. Ces formes d'aspergillose chronique présentent en commun des caractéristiques clinico-biologiques. Ces caractéristiques sont le développement progressif d'une ou plusieurs cavitations pulmonaires avec une paroi et un possible épaississement pleural sur l'imagerie, une sérologie aspergillaire positive ou l'isolement ou la visualisation d'Aspergillus sur des prélèvements pulmonaires ou pleuraux, une symptomatologie pulmonaire ou générale chronique évoluant depuis au moins trois mois, un syndrome inflammatoire biologique, l'exclusion de toute autre cause pouvant mimer la symptomatologie (tuberculose, mycobatériose atypique, cancer) et l'absence d'une immunodépression vraie (VIH, hémopathie, maladie chronique granulomateuse, corticothérapie supérieure à 7,5 mg/jour de prednisolone). L'aspergillose pulmonaire chronique cavitaire [17 ter, 17 bis] résulte de l'association d'un poumon pathologique (fig. 8-53), le plus souvent siège d'une lésion cavitaire préalable (infarctus, nécrose radique, sarcoïdose fibreuse périhilaire, séquelle de pneumocystose) et d'un terrain fragilisé (diabète, cancer, alcoolisme, bronchopneumopathie chronique obstructive). Radiologiquement, il peut s'agir, sur une cavité, de l'apparition d'un épaississement de la paroi, comme dans un aspergillome, mais l'histologie montre le caractère invasif de la lésion.

L'aspergillose chronique nécrosante se développe sur le même terrain sans lésion pulmonaire préexistante. Il s'agit d'opacités alvéolaires chroniques dont l'évolution peut se faire vers l'excavation. Elle débute le plus souvent par une consolidation dans les lobes supérieurs pouvant évoluer jusqu'à l'excavation avec la possibilité de formation d'un « grelot » intracavitaire associé à un épaississement pleural. Cette évolution peut se faire sur plusieurs mois [34].

Le danger majeur de ces lésions est la survenue d'hémoptysies ou le passage à la forme aiguë [29, 59] et il faut discuter un traitement médicamenteux qui a montré une certaine efficacité [9] voire une résection chirurgicale des formes localisées quand il en est encore temps et que la fonction respiratoire le permet.

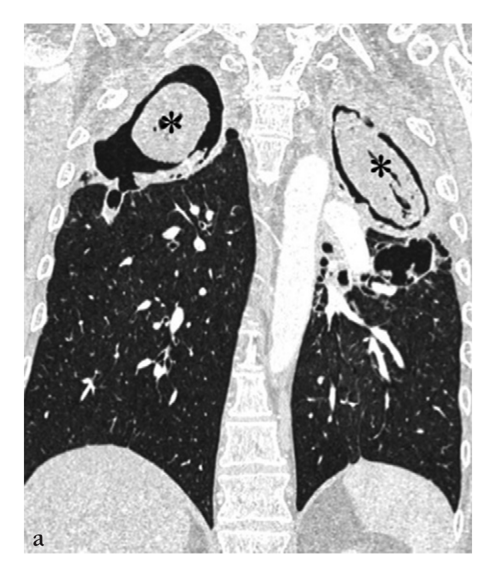


Fig. 8-53. Patiente âgée de 52 ans suivis pour des séquelles d'une mycobactériose atypique.
a. La reconstruction dans le plan coronal montre deux masses endocavitiares avec une paroi de la cavité épaissie et tous les critères clinico-biologiques d'une aspergillose chronique cavitaire. **b.**, **c.** La reconstruction dans le plan coronal oblique montre l'hypervascularisation systémique à l'origine d'une hémoptysie chronique chez cette patiente. **d.**, **e.** La reconstruction en VRT (technique de rendu volumique ; vue antérieure « d » et postérieure « e ») montre la truffe aspergillaire (violet) entourée par de l'air (bleue) et l'hypervascularisation systémique bronchique et nonbronchique.

Aspergillose aiguë invasive

Elle survient le plus souvent chez des malades aplasiques après une phase d'aplasie durable, et après traitements anti-infectieux lourds pour staphylococcie et infection à pyocyanique. Elle est responsable d'opacités rondes à limites floues, augmentant en nombre et en taille, souvent associées à des douleurs thoraciques. Une excavation avec formation d'un séquestre non déclive par envahissement artériel est bien visible de façon assez précoce en TDM [56]. Cette excavation survient le plus souvent en sortie d'aplasie. La phase prénécrotique a été décrite en TDM par Kuhlman comme une image en halo avec une image nodulaire centrale et une image de surdensité périphérique [61]. Cette image, non spécifique, peut se voir dans toute image d'infarctus pulmonaire [55, 119]. L'atteinte d'un gros vaisseau est responsable d'une gangrène pulmonaire. Le pronostic de cette infection, sur ce terrain, est redoutable si l'immunodépression ne peut pas être diminuée. Elle est aussi observée chez les malades sous forte corticothérapie, en particulier les greffés rénaux [18, 36, 50] ; chez ce type de malade l'importance de l'immunodépression peut être mieux maîtrisée et le pronostic peut être meilleur. Plus récemment une aspergillose invasive, plutôt bronchocentrique, a pu être observée chez les malades atteints de sida, à un stade d'immunodépression importante. Il est capital d'apprécier radiologiquement la vitesse de progression des lésions et l'existence d'un contact entre ces lésions et une branche artérielle pulmonaire, devant faire craindre une hémoptysie massive en particulier en sortie d'aplasie. Actuellement la tendance est à la résection chirurgicale de ces lésions, encore en phase de neutropénie, pour éviter cette hémoptysie fatale [10, 21, 92, 93].

Formes de passage

Il est possible d'observer un passage d'une forme d'aspergillose à une autre. Il est de règle que l'aspergillose invasive se développe chez les patients en immunodépression sévère, mais il a été décrit chez des patients sans immunodépression ou avec une immunodépression légère [2, 15, 16]. Un cas d'aspergillose fatale chez un patient asthmatique a été rapporté avec pour seul facteur d'immunodépression une corticothérapie de courte durée [62].

Ce passage a été observé chez des patients avec un aspergillome [66]. Les modifications des manifestations de l'infection aspergillaire [4, 24, 66, 77, 93] donnent les résultats suivants :

Aspergillome	→	Aspergillose invasive
Aspergillome	→	ABPA
ABPA	→	Aspergillome
ABPA	→	Aspergillose chronique nécrosante
ABPA	→	Aspergillose invasive.

Pneumocystose

Elle a d'abord été décrite chez l'enfant dénutri et chez l'immunodéprimé sous corticoïde (greffé rénal, malade atteint de lupus érythémateux aigu disséminé) [5, 53)]. Sa fréquence a diminué par les mesures de préventions. Actuellement, elle est essentiellement connue chez le malade VIH^{+} qu'elle fait passer au stade de sida [38, 58]. Sa fréquence a diminué avec l'apparition de la trithérapie antivirale mais elle est encore parfois inaugurale. La symptomatologie clinique est faite d'une toux, d'une hyperthermie modérée et d'une dyspnée qui étaient isolées et d'évolution rapide chez les malades sous corticothérapie. Ce tableau est subaigu chez les malades atteints de sida, pouvant s'étaler sur plusieurs semaines, concomitant à une altération de l'état général avec perte de poids. Le diagnostic est en général fait par la présence du micro-organisme dans le lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA). En cas de négativité initiale celui ci peut être réorienté par les données tomodensitométriques. La mycose responsable de la pneumocystose pulmonaire s'appelait *Pneumocystis carinii*, actuellement elle s'appelle *Pneumocystis jirovecii*.

Aspect radiologique typique

C'est celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse à type de surdensité en plages à prédominance périhilaire, bien visible en TDM sur des coupes fines en haute résolution sous forme de verre dépoli qui épargne le plus souvent les régions sous-pleurales. L'aggravation peut se faire vers une majoration des opacités qui prennent un aspect alvéolaire diffus et deviennent source d'une insuffisance respiratoire aiguë. L'évolution est défavorable si ces lésions continuent à augmenter après le 5^{e} jour de traitement. La radiographie de thorax peut également être normale chez les malades sidéens, mais pas chez les autres immunodéprimés.

Aspects radiologiques atypiques

Ils sont apparus chez les malades atteints de sida avec présence d'images à prédominance biapicales pseudo-tuberculeuses, d'images kystiques, nodulaires, ganglionnaires, d'épanchements pleuraux et d'atteintes extra-thoraciques [70]. Les images biapicales peuvent être responsables de faux négatifs du lavage bronchiolo-alvéolaire, habituellement effectué au niveau du lobe moyen ; c'est dans ce cas que le lavage bronchiolo-alvéolaire ou des biopsies transthoraciques peuvent être réorientés vers les lobes supérieurs. Les images kystiques représentent un danger de pneumothorax éventuellement bilatéral dont le radiologue doit prévenir le clinicien en fonction du caractère sous-pleural ou non des images.

Cryptococcose

Elle est due à *Cryptococcus neoformans* [120]. Sa dissémination se fait par voie aérienne mais aussi par voie hématogène chez l'immunodéprimé (sida, malades sous corticothérapie). Chez les patients immunocompétents, l'atteinte pulmonaire à *Cryptococcus neoformans* est dominée par le nodule pulmonaire solitaire de découverte fortuite. Dans les autres cas, un foyer alvéolaire chronique, des masses

sous-pleurales contenant *Cryptococcus neoformans*, ou une atteinte nodulaire disséminée, ont été décrits [27]. Chez l'immunodéprimé *Cryptococcus neoformans* est responsable d'adénopathies médiastinales, de foyers de condensation pneumonique, de nodules, d'images miliaires, de pneumopathies interstitielles diffuses, de bronchopneumonies et d'épanchements pleuraux [45, 79, 99, 124]. Ces atteintes thoraciques sont le plus souvent associées à une atteinte méningo-encéphalique.

Candidose

Due à *Candida albicans*, ne se voit que chez le malade très immunodéprimé. Le plus souvent le *Candida* reste saprophyte et on le retrouve dans les voies aériennes, sans qu'il soit responsable de la pneumopathie observée. Dans les cas terminaux, il peut être responsable de pneumopathies diffuses [51, 113]. La rareté de ces pneumopathies à *Candida* contraste avec la fréquence des atteintes œsophagiennes et cutanées. Une forme particulière est représentée par l'atteinte costale à *Candida*, chez le toxicomane. Il faut y penser devant une voussure pariétale d'allure tumorale, sensible et fébrile. La clé du diagnostic clinique est l'interrogatoire, à la recherche d'une confirmation de la toxicomanie. L'IRM est l'examen de choix pour visualiser les lésions (fig. 8-54). La preuve sera apportée par la ponction sous TDM.

Histoplasmose

Elle est due à *Histoplasma* [39, 117].

Histoplasmose américaine

C'est une mycose profonde d'importation. Elle est secondaire à l'inhalation des spores d'*Histoplasma capsulatum*. Les cas observés en France le sont chez des patients provenant des DOM-TOM. Le diagnostic est apporté idéalement par l'isolement du champignon, plus facilement dans les formes disséminées ou nodulaires opérées.

Les formes bénignes asymptomatiques sont les plus fréquentes en zones d'endémie, elles sont de découverte fortuite sur la radiographie thoracique [13]. Trois aspects radiologiques sont le plus souvent observés :

– nodule pulmonaire pseudo-tumoral unique ou multiple (histoplasmome), arrondi, homogène, de 1 à 4 cm de diamètre, sans adénopathie satellite et parfois calcifié, posant le problème diagnostic d'une opacité ronde pulmonaire ; les calcifications sont typiquement lamellaires mieux visibles en tomodensitométrie [39, 40] ;
– le complexe ganglionodulaire simulant une primo-infection tuberculeuse ou un cancer [17] ;
– des calcifications, disséminées dans les deux champs pulmonaires, de petite taille, entourées d'un halo clair, signant une infection guérie [40].

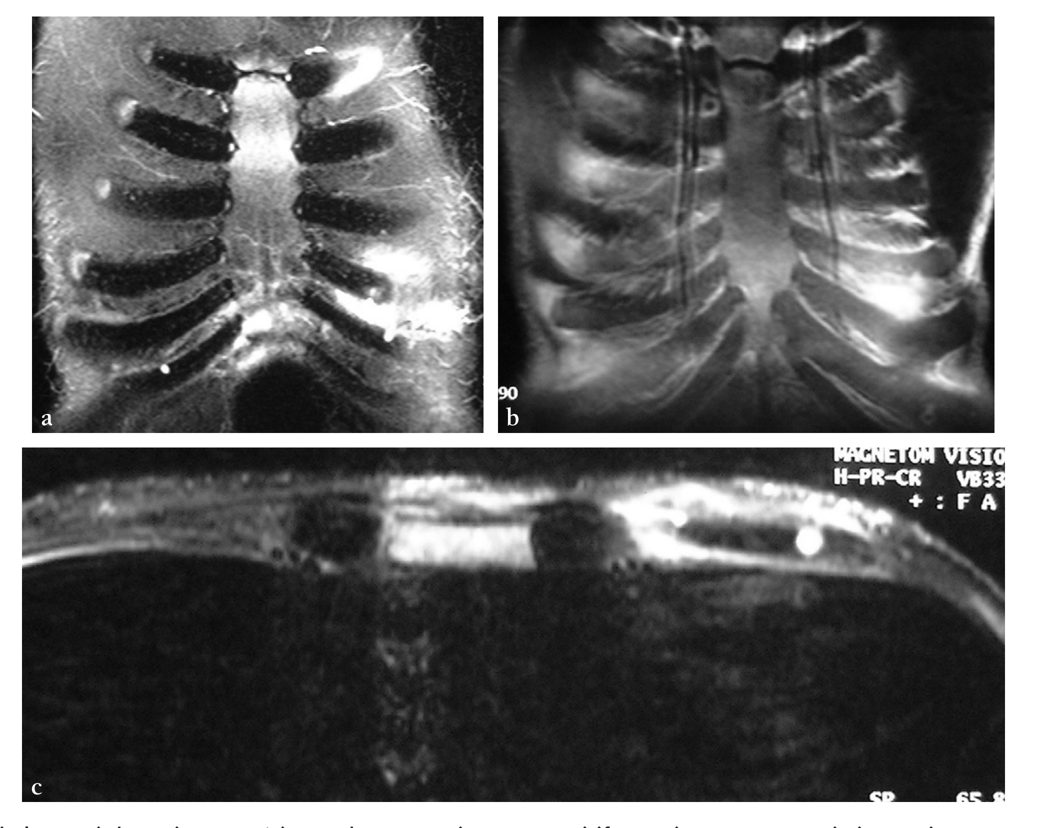


Fig. 8-54 IRM de la paroi thoracique antérieure chez un patient VIH positif et toxicomane par voie intraveineuse.
Les coupes dans le plan **a.** coronal et **b.** axial en STIR montrent des zones en hypersignal des parties molles intercostales associées à des nodules bien limités en hypersignal franc du cartilage intercostal. **c.** Après injection de gadolinium on note une prise de contraste des parties molles intercostales.

Les formes symptomatiques peuvent être divisées en quatre groupes [74] :

– la primo-infection bénigne : cliniquement le patient présente un tableau pseudo-grippal cédant, sans conduire à une exploration radiologique ; les explorations sont effectuées tardivement montrant le complexe primaire pulmonaire analogue à la primo-infection tuberculeuse, associant une opacité ronde périphérique sous-pleurale souvent volumineuse et des adénopathies pédiculaires et/ou médiastinales parfois nécrotiques ;
– les formes bronchopulmonaires bruyantes en rapport avec une infestation massive, comportant un syndrome clinique pseudo-grippal et des troubles digestifs ; les images radiologiques prennent la forme d'une miliaire ou d'une dissémination macronodulaire, associée à des adénopathies médiastinales ; ces adénopathies médiastinales sont presque constantes, elles sont nécrotiques et mieux visibles en TDM ; les images nodulaires multiples peuvent évoluer vers la cavitation ; la cicatrisation se fait en plusieurs années vers des calcifications de petite taille, bilatérales ;
– les formes disséminées avec atteinte multiviscérale des immunodéprimés où l'atteinte pulmonaire est au second plan ; l'imagerie thoracique peut révéler des infiltrats diffus, une miliaire, des nodules multiples pouvant s'excaver [12, 14, 111] ;
– la forme chronique pulmonaire est décrite essentiellement aux États-Unis ; l'imagerie est identique à celle de la tuberculose ; des broncholithiases avec des adénopathies calcifiées péribronchiques responsables de sténoses bronchiques ont été décrites [40, 97]. Elle peut aboutir à la médiastinite fibrosante [98].

Histoplasmose africaine

Elle est due à *Histoplasma duboisii* [22]. Elle n'existe qu'en Afrique centrale et de l'Ouest. L'atteinte pulmonaire est moins fréquente qu'avec *Histoplasma capsulatum*. Elle est responsable de lésions identiques à celles de la tuberculose avec des complexes gangliopulmonaires, puis une dissémination aiguë de type miliaire. On peut visualiser des chancres parenchymateux nécrosants. Il existe en outre une atteinte cutanée et osseuse.

Blastomycose et coccidioïdomycose

Elles sont exceptionnelles en France [20, 116]. Il s'agit de pathologies endémiques en Amérique. *Blastomyces dermatidis* est responsable de la blastomycose nord-américaine (États-Unis, vallée du Mississipi et de l'Ohio et sud du Canada). La primo-infection est pulmonaire, avec un ou plusieurs infiltrats alvéolaires identiques à une pneumopathie bactérienne ou plus rarement des micronodules disséminés. *Coccidioides immitis* est responsable de la coccidioïdomycose endémique dans les déserts du sud-ouest des États-Unis et au Mexique. La radiographie thoracique objective un ou plusieurs infiltrats, unilatéraux, sans spécificité, avec ou sans adénopathies hilaires. *Blastomyces brasiliensis* est responsable de la blastomycose sud-américaine ou paracoccidioïdomycose, endémique au Brésil [32].

Mucormycose

Elle a un aspect identique aux aspergilloses ; elles sont plus rares et surviennent volontiers chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux, ayant des troubles hématologiques tels qu'une leucémie, un lymphome et un myélome. Sur le plan radiologique, la présentation est dominée par des opacités alvéolaires, des masses et des cavités. L'atteinte des petites artères pulmonaires peut provoquer un saignement, une thrombose, une ischémie et un infarctus pulmonaire. Le signe du croissant gazeux a été décrit dans cette pathologie. L'atteinte pariétale des gros vaisseaux peut être à l'origine de pseudo-anévrisme [65, 73].

Parasitoses pulmonaires

Chez les malades communs, non immunodéprimés, les parasitoses pulmonaires sont dominées par le kyste hydatique (fig. 8-55), l'échinococcose alvéolaire et la paragonimose [79]. La toxoplasmose pulmonaire a été observée chez les malades atteints de sida ayant une immunodépression sévère (tableau 8-5).

Hydatidose ou échinococcose hydatique

Elle est due au développement chez l'homme de la larve du taenia du chien *Echinococcus granulosus* [80, 107]. Le chien est l'hôte définitif en hébergeant la forme adulte du taenia. L'hôte intermédiaire est surtout le mouton qui s'infeste en ingérant les œufs ou embryophores rejetés par le chien. Quant à l'homme, il intervient incidemment comme hôte accidentel et impasse parasitaire. La localisation thoracique du kyste hydatique est variable. Dans une série chirurgicale de 1 619 observations, Thameur et coll. répertorie les localisations comme intraparenchymateuse pulmonaire chez 1 527 patients (94,37 %) et extra-pulmonaire chez 92 patients (5,63 %) [107]. Les localisations extra-pulmonaires étaient cardiaques (42 patients), pleurales (21 patients), diaphragmatiques (13 patients), médiastinales (8 patients) et costales (8 patients). Ces kystes sont multiples dans environ 30 % des cas et bilatéraux dans 20 % des cas [6]. Ils siègent préférentiellement aux lobes inférieurs avec une prédominance postérieure et droite [6, 107]. On peut distinguer deux grandes catégories de kystes hydatiques, les kystes primitifs et les kystes secondaires. Le kyste primitif est le résultat de la migration et de la fixation dans un organe d'un embryon libéré à partir d'un œuf ingéré par l'hôte. En revanche, les kystes secondaires résultent de l'essaimage chez l'hôte des éléments hydatiques fertiles à partir d'un kyste primitif. Au niveau du thorax ces kystes secondaires peuvent être le résultat d'un essaimage transdiaphragmatique à partir de kystes hydatiques hépatiques, expliquant leur localisation à la base droite. L'autre mode de dissémination est hématogène

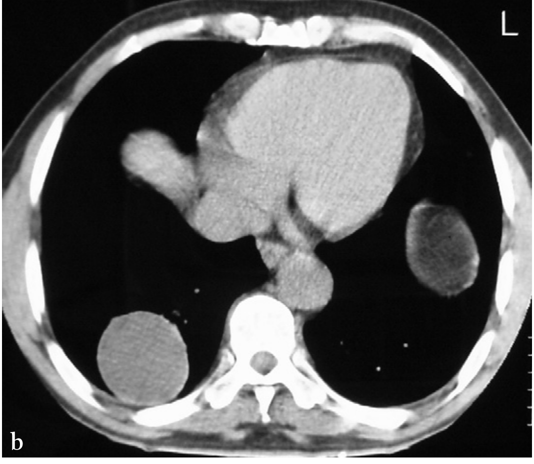


Fig. 8-55 Kyste hydatique.
a. Radiographie de face montrant une opacité ovalaire lobaire inférieure droite à limites nettes. **b.** Une coupe TDM après injection confirme sa nature liquidienne avec une densité de 12 UH. **c.** Une coupe TDM passant par le hile hépatique montre deux lésions de densité liquidienne du lobe droit du foie en rapport avec des kystes hydatiques.

à partir de la rupture ou fissuration d'un kyste dans un vaisseau, la veine cave inférieure le plus souvent.

Le diagnostic est souvent orienté par le contexte épidémiologique. La sérologie peut être négative dans les atteintes pulmonaires contrairement à l'atteinte hépatique. La ponction transthoracique est contre-indiquée en raison de l'essaimage et de la réaction anaphylactique, mais nous verrons qu'il peut s'agir là d'un geste thérapeutique.

Kyste sain

Non compliqué, siège n'importe où dans le parenchyme pulmonaire [54, 111, 108]. Dans la série chirurgicale de Thameur et coll. Il représente 50,6 % des kystes hydatiques opérés. Il s'agit d'un syndrome de masse de tonalité hydrique, à contours réguliers plus ou moins bosselés, de taille variable allant de 2 à 10 cm. Cette masse apparaît déformable et s'aplatit au contact du diaphragme. Les calcifications sont exceptionnelles dans le thorax. L'examen TDM peut montrer le caractère liquidien plus ou moins cloisonné de la masse. La densité du liquide est proche du 0 UH, la paroi est fine, ayant moins de moins de 3 mm d'épaisseur ; si elle est plus épaisse il faut craindre la complication [44]. L'échographie montre la même chose s'il existe un contact pariétal. L'IRM montrerait une formation dont le signal est identique à celui du liquide céphalorachidien, à savoir en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 [96]. Les vésicules filles sont généralement de signal iso-intense ou légèrement hypo-intense par rapport au contenu kystique en T1. La couronne va apparaître en signal iso- ou hyperintense en T1 et hypo-intense en T2 par rapport au contenu du kyste [79, 101].

Kyste compliqué

Il est dû à une fissuration dans une bronche qui s'accompagne d'une hémoptysie, d'une douleur thoracique, d'une toux, voire éventuellement d'une vomique hydatique. En cas de fissuration de la paroi kystique, un croissant gazeux unique apparaît en rapport avec le décollement de la membrane correspondant au pneumokyste. En cas de rupture, il s'agit au début d'une image hydroaérique à double croissant gazeux, due à la rupture du kyste dans les bronches. Cet aspect se transforme rapidement en niveau hydroaérique unique mamelonné et irrégulier due à l'affaissement de la membrane décollée, ceci aboutit à une image caractéristique connue sous le nom de « membrane flottante » ou du « signe du nénuphar » [52, 60].

Tableau 8-5
Répartition géographique, mode de contamination, groupes, symptômes cliniques, imagerie et modalités diagnostiques des parasitoses pulmonaires les plus fréquentes.

Maladies et parasites	Répartition géographique	Contaminations Groupes	Clinique	Imagerie	Diagnostic
Abcès amibien *(Entamoeba histolytica)*	Intertropicale	Ingestion des kystes (alimentations souillées) « péril fécal » *Protozoaires*	Douleur thoracique Toux	Opacités pulmonaires excavées	Sérologie Traitement d'épreuve
Anguillulose *(Strongyloides stercoralis)*	Intertropicale	Pénétration transcutanée (larve) Auto-infestation *Némathelminthes*	Toux asthmatiforme	Infiltrats labiles	Hyperéosinophilie (phase migrations larvaires) Recherche d'œuf (selles)
Bilharziose *(Schistosoma haematobium)*	Intertropicale	Pénétration transcutanée (larves) *Trématodes*	Hémoptysie Pneumopathie fébrile Cœur pulmonaire	Opacités à éosinophiles Miliaire Cœur pulmonaire	Recherche d'œufs (selles ou urines) Biopsie rectale ou urinaire Biopsie pulmonaire
Echinococcose alvéolaire *(Echinococcus multilocularis)*	Europe Amérique	Ingestion d'œuf (embryophores) *Cestodes*	Fortuite	Opacités pulmonaires arrondies	Sérologie Imagerie Biopsie hépatique
Filariose de Bancroft *(Wuchereria bancrofti)* « Poumon éosinophile tropical »	Tropicale et subtropicale	Piqûre de moustique Transfusion Tatouage *Némathelminthes*	Toux paroxystique Hémoptysie Pneumopathie fébrile	Opacités pulmonaires labiles Épanchement pleural (chylothorax)	Sérologie
Filariose pulmonaire *(Dirofilaria immitis)*	États-Unis, Japon, Australie	Piqûre de moustique *Némathelminthes*	Toux Douleur thoracique	Opacité périphérique ronde ou triangulaire stable	Biopsie pulmonaire
Kyste hydatique *(Echinococcus granulosus)*	Cosmopolite	Ingestion d'œuf (embryophores) *Cestodes*	Fortuite Signes thoraciques si rupture	Opacités pulmonaires ou médiastinales liquidiennes et arrondies	Sérologie Imagerie Cytologie
Paragonimose *(Paragonimus westermani)*	Amérique latine Extrême-Orient Afrique centrale	Ingestion de larves enkystées dans des crabes d'eau douce ou des écrevisses *Trématodes*	Hémoptysie Douleur thoracique	Nodules qui peuvent s'excaver Pleurésie	Recherche d'œufs operculés Expectoration, aspiration bronchique, selles, liquide pleural, IDR, sérologie
Toxoplasmose *(Toxoplasma gondii)*	Cosmopolite	Ingestion de viande saignante (kystes) ou de crudités souillées par des déjections de chats (oocystes) *Sporozoaire*	Toux	Syndrome interstitiel	Recherche de trophozoïtes dans le LBA Sérologies Ponction sternale

Autres formes

Elles sont représentées par des formes multiples évoquant des métastases, des formes à localisations pleurales, médiastinales ou osseuses [96, 99]. Des embolies pulmonaires hydatiques ont été rapportées en rapport avec la rupture, le plus souvent, d'un kyste cardiaque dans le ventricule droit, et dont l'évolution peut se faire vers le cœur pulmonaire chronique [19]. Ces formes sont mal décelées sur la radiographie du thorax.

Traitement

Il est chirurgical pour éviter la dissémination, source de récidive. Néanmoins, il existe des cas rapportés d'un traitement percutané avec instillation d'un soluté salin hypertonique [3, 73]. Cette procédure était encadrée par un traitement par albendazole pour éviter, selon les auteurs, les réactions allergiques et la dissémination. Apparaissent actuellement des traitements médicamenteux qui seraient efficaces sur l'hydatidose pulmonaire.

Paragonimose

C'est une distomatose (*Paragonimus westermani*) que l'on rencontre au Japon, en Asie, en Extrême-Orient mais aussi en Afrique et en Amérique du Sud [11]. La transmission se fait par ingestion de crabes ou d'écrevisses d'eau douce crus ou mal cuits. Son aspect est très semblable à la tuberculose thoracique et cérébrale. L'aspect radiologique dépend de la phase de la maladie [46, 47, 81, 83, 103].

À la phase précoce de migration, on peut observer des pneumothorax ou hydropneumothorax, des foyers de condensation alvéolaire localisés et des opacités linéaires. Les opacités linéaires sont perpendiculaires à la plèvre, de 20 à 70 mm de long sur 2 à 4 mm de large. Elles correspondraient aux trajets de migration larvaire d'après une expérimentale radioclinique chez le chat [46].

À la phase d'état, une réaction cellulaire de type granulomateux autour des œufs et des vers va se produire avec des processus hémorragiques, donnant dans un premier temps des opacités alvéolaires infiltratives mal limitées ou macronodulaires évoluant vers l'excavation avec la formation d'une image évocatrice d'un abcès ou d'un kyste à paroi fine. Au sein de ces lésions excavées, les vers eux-mêmes peuvent être mis en évidence [47].

Le diagnostic est porté sur la découverte d'œufs, operculés, de 60 à 120 μ, dans les crachats, les selles, le liquide du lavage bronchiolo-alvéolaire, le liquide pleural, voire sur des spécimens de ponctions transthoraciques [47]. Autrement le diagnostic peut être évoqué sur des sérologies et/ou une IDR [11].

Échinococcose alvéolaire

Elle est due au développement chez l'homme de la forme larvaire d'un petit taenia du renard l'*Echinococcus multilocularis*. Elle est acquise par ingestion de myrtilles souillées par le renard, essentiellement dans les Vosges et en Alsace. L'atteinte hépatique est au premier plan, les signes cliniques majeurs sont donc l'hépatomégalie associée à un ictère et à une conservation de l'état général. L'atteinte pulmonaire (10 % des malades) se fait par migration à partir du foyer hépatique, par voie vasculaire ou lymphatique, d'éléments fertiles, en général des fragments de membrane germinative. La dissémination peut se faire vers le cerveau ou l'os. La radiographie thoracique, quand elle est pathologique, montre en premier la surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite dans sa partie antérieure. Il peut s'y associer un épanchement pleural, une pneumopathie lobaire ou des images nodulaires. Les nodules sont généralement multiples, solides, de petite taille, siégeant en périphérie du poumon [69].

Toxoplasmose

Elle est due au *Toxoplasma gondii*, un parasite intracellulaire à tropisme électif pour le système réticulo-endothélial. Chez le sujet sain, elle peut entraîner un syndrome infectieux avec des adénopathies périphériques, voire médiastinales et des opacités alvéolaires visibles en radiographie standard ou en TDM [42]. Souvent, le diagnostic initial évoqué est celui de mononucléose infectieuse. Chez le malade atteint de sida, il s'agit d'une infection opportuniste. L'atteinte thoracique, qui s'associe le plus souvent à une atteinte méningée, est une pneumopathie interstitielle en plage de faible densité, plus ou moins associée à des foyers alvéolaires diffus qui peuvent être excavés [41, 91, 109]. Le diagnostic est fait sur le lavage bronchiolo-alvéolaire en montrant la présence de *Toxoplasma gondii* [109].

Amibiase

Elle est due à *Entamoeba histolytica* [106]. Les manifestations pleuropulmonaires sont les plus fréquentes après les atteintes coliques et hépatiques et avant les complications péricardiques, cérébrales et cutanées. Elles surviennent chez 5 à 35 % des patients atteints d'abcès amibiens du foie [66, 76, 104]. La majorité des patients est symptomatique lors de la découverte de l'atteinte pulmonaire, par contre la vomique de pus chocolat est rare mais pathognomonique de l'abcès amibien rompu dans les bronches. L'atteinte thoracique peut être réactionnelle à l'atteinte hépatique ou due à l'atteinte pleuropulmonaire proprement dite par le parasite. L'imagerie, en cas d'atteinte réactionnelle à l'atteinte hépatique, se résume à un épanchement pleural de faible abondance, une surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite et des images d'atélectasies en bandes [67].

La présentation clinicoradiologique de l'amibiase pleuropulmonaire peut se faire sous la forme d'une pneumopathie non abcédées, d'un abcès du poumon, d'une pleurésie amibienne, d'une fistule hépatobronchique ou d'embolies pulmonaires [76]. La pneumopathie non abcédée réalise le tableau clinique d'une pneumopathie aiguë fébrile dont la radiographie thoracique montre une opacité alvéolaire dense et systématisée du lobe inférieur ou du lobe moyen, associée le plus souvent à une réaction pleurale et à une

surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite [7]. L'abcès amibien du poumon peut avoir un début brutal avec de la fièvre et une altération de l'état général. La radiographie thoracique montre une opacité arrondie avec un niveau hydroaérique au centre d'un foyer de condensation dont le siège est le plus souvent le lobe inférieur droit. Les pleurésies amibiennes sont le plus souvent secondaires à la rupture d'un abcès hépatique plutôt qu'à celle d'un abcès pulmonaire. L'imagerie montre un épanchement pleural de la grande cavité ou enkysté. La ponction ramène un liquide chocolat ou purulent, la culture à la recherche d'une surinfection est nécessaire. Les fistules hépatobronchiques compliquant une amibiase hépatique se révèlent par une vomique de pus chocolat. La radiographie thoracique montre une opacité dense, hétérogène, tendue entre le diaphragme et le hile pulmonaire, triangulaire à base diaphragmatique. L'embolie pulmonaire par thrombose de la veine cave inférieure est secondaire soit à la compression de la VCI par un kyste amibien hépatique soit, le plus souvent, secondaire à l'extension d'une thrombose des veines sus-hépatiques.

Sur le plan thérapeutique, dans la majorité des cas, un traitement antiparasitaire (metronidazole) est suffisant, associé dans le dernier cas de figure, à un traitement anticoagulant.

Bilharziose pulmonaire

Elle est plus fréquente avec *Schistosoma haematobium* (tropisme urinaire et vésical), qu'avec *Schistosoma mansoni* (tropisme intestinal et hépatosplénique). L'homme est l'hôte définitif et le principal réservoir du parasite.

Les manifestations respiratoires sont soit aiguës, précoces, parfois bruyantes et sévères, toujours transitoires, le plus souvent concomitantes d'un syndrome de Löffler radiologique, soit chroniques, découvertes au stade d'hypertension artérielle pulmonaire et de cœur pulmonaire chronique. En effet, la prolifération des œufs et la formation de granulome péri-artériel sont responsables d'une hypertension artérielle pulmonaire [114]. Une bilharziose est donc à rechercher systématiquement devant un cœur pulmonaire chronique dès lors que l'on ne retrouve pas la notion d'embolie pulmonaire. Des formes chroniques pseudo-tuberculeuses ou aiguës à types de bronchopneumonie ou d'œdème pulmonaire sont plus rares.

Filariose dite lymphatique

Elle est due à *Brugia malayi* et *Wuchereria bancrofti*. Elle est responsable du poumon éosinophile tropical et se traduit par de la toux, une dyspnée asthmatiforme, une asthénie, quelques adénopathies et une hépatomégalie [86, 105]. La radiographie montre des infiltrats, des images nodulaires, des adénopathies, un épanchement pleural [85]. À l'âge adulte, la filaire peut être responsable d'un blocage du canal thoracique, source de chylothorax. Ailleurs, *Dirofilaria immitis* qui prolifèrent dans les artères, est responsable de nodules et d'infarctus [78].

Anguillulose ou strongyloïdose

Elle est due à *Strongyloides stercoralis*. Comme l'ascaris, elle est responsable d'un certain nombre de syndromes de Löffler. Dans les formes chroniques, elle est responsable d'une image miliaire ou d'opacités systématisées. Chez l'immunodéprimé sous corticoïdes, elle est surtout responsable d'œdème lésionnel par choc sur bactériémie à gram négatif à point de départ digestif. Chez les malades atteints de sida, elle peut être également responsable de pneumonie plus ou moins hémorragique, directement en rapport avec le parasite que l'on retrouve dans le parenchyme pulmonaire.

Leishmaniose viscérale

Elle est due à *Leishmania donovani* et sévit à l'état endémique dans le sud de la France, autour du Bassin méditerranéen, en Afrique orientale et centrale, en Amérique de Sud et centrale, en Extrême-Orient et surtout en Inde. Habituellement responsable d'une hépatosplénomégalie, d'adénopathies et d'un amaigrissement simulant une hémopathie maligne, elle doit actuellement être prise en considération sur le plan thoracique en raison de l'atteinte plus fréquente des malades sidéens chez lesquels on décrit des atteintes pleurales, parenchymateuses et ganglionnaires médiastinales. Le diagnostic peut être apporté par la ponction sternale, une biopsie ganglionnaire ou pulmonaire.

Autres parasitoses

L'ascaridiose, due à *Ascaris lumbricoides*, est responsable d'infiltrats labiles ou syndrome de Löffler. Ces infiltrats sont des opacités mal systématisées, fugaces et migratrices.

La toxocarose due à *Toxocara canis* et *cati* est responsable de migrations nocturnes source d'accès de dyspnée nocturne avec présence d'infiltrats labiles.

La trichinose due à *Trichinella spiralis* est responsable, là encore, d'infiltrats labiles associés à une hyperthermie, de la diarrhée, des myalgies, une éruption et de la dyspnée. Dans les formes graves, il existe une encéphalite, un œdème pulmonaire et une myocardite.

Le paludisme, lorsqu'il est dû à *Plasmodium falciparum*, peut être responsable d'un œdème lésionnel mortel.

L'ankylostomiase est rare.

La cysticercose est source de calcifications au niveau de la paroi thoracique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Agarwal PP, Cinti S, Kazerooni EA. Chest radiographic and CT findings in novel swine-origin influenza A (H1N1) virus (S-OIV) infection. AJR Am J Roentgenol. 2009 Dec ; 193(6) : 1 488-1 493. *PubMed PMID* : 19933638.

[2] Ahmad M, Weinstein AJ, Hughes JA, Cosgrove DE. Granulomatous mediastinitis due to Aspergillus flavus in a nonimmunosuppressed patient. *Am J Med* 1981 ; 70 : 887-890.

[3] Akhan O, Ozmen M, Dinçer A, et coll. Percutaneous treatment of pulmonary hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994 ; 17 : 271-275.
[4] Anderson CJ, Craig S, Bardana EJ, Jr. Allergic bronchopulmonary aspergillosis and bilateral fungal balls terminating in disseminated aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol* 1980 ; 65 : 140-144.
[5] APPIT. Infections à Hantavirus. In : Pilly E éd., *Maladies infectieuses et tropicales*. Montmorency, 2M2, 2002 : 437-438.
[6] Beggs I. The radiology of hydatid disease. *AJR* 1985 ; 145 : 639-648.
[7] Berk SL, Verghese A. Parasitic pneumonia. *Semin Respir Infect* 1988 ; 3 : 172-178.
[8] Bricaire F, Zeller V. La grippe. Epidémiologie, diagnostic, traitement, prévention. *Rev Prat* 2001 ; 51 : 107-112.
[9] Cadranel J, Philippe B, Hennequin C, Bergeron A, Bergot E, Bourdin A, Cottin V, et al. Voriconazole for chronic pulmonary aspergillosis : a prospective multicenter trial. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012.
[10] Caillot D, Mannone L, Cuisenier B, Couaillier JF. Role of early diagnosis and aggressive surgery in the management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Clin Microbiol Infect* 2001 ; 7 Suppl 2 : 54-61.
[11] Carre JC, Houmdaophet S : La paragonimose. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 359-364.
[12] Conces DJ, Jr. Endemic fungal pneumonia in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 1-8.
[13] Conces DJ, Jr. Histoplasmosis. *Semin Roentgenol* 1996 ; 31 : 14-27.
[14] Conces DJ, Jr., Stockberger SM, Tarver RD, Wheat LJ. Disseminated histoplasmosis in AIDS : findings on chest radiographs. *AJR* 1993 ; 160 : 15-19.
[15] Cook DJ, Achong MR, King DE. Disseminated aspergillosis in an apparently healthy patient. *Am J Med* 1990 ; 88 : 74-76.
[16] Cooper JA, Weinbaum DL, Aldrich TK, Mandell GL. Invasive aspergillosis of the lung and pericardium in a nonimmunocompromised 33 year old man. *Am J Med* 1981 ; 71 : 903-907.
[17] Cuguilliere A, N'guyen J, Maslin J, et coll. Forme tumorale d'histoplasmose au retour de Guyane. Traitement chez le sujet immunocompétent. *Presse Med* 1997 ; 26 : 1724.
[17 bis] Denning DW, Pleuvry A, Cole DC. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis as a sequel to pulmonary tuberculosis. *Bull World Health Organ* 2011 ; 89 : 864-872.
[17 ter] Denning DW, Pleuvry A, Cole DC. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis complicating sarcoidosis. *Eur Respir J* 2012 ; 22 : 743-676.
[17 quater] Denning DW, Riniotis K, Dobrashian R, et al. Chronic cavitary and fibrosing pulmonary and pleural aspergillosis : case series, proposed nomenclature change, and review. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 (suppl. 3) : S265-280.
[18] Diederich S, Scadeng M, Dennis C, Stewart S, Flower CD. Aspergillus infection of the respiratory tract after lung transplantation : chest radiographic and CT findings. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 306-312.
[19] Drira I, Fennira H, Hantous S, et coll. Embolies pulmonaires hydatiques. A propos de deux cas. *Rev Pneumol Clin* 2000 ; 56 : 41-44.
[20] Drouhet E, Dupont B. Mycose pulmonaires. Aspects radiologiques. *Encycl Méd Chir*, Radiodiagnostic-coeur-poumon 1997 ; 32-446-A-10.
[21] Dohen-Becue F, Salez F, Ramon P, et coll. [Management of hemoptysis in invasive pulmonary aspergillosis]. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 791-796.
[22] Dupont B. Mycoses pulmonaires exotiques. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 301-308.
[23] Eaton T, Garrett J, Milne D, Frankel A, Wells AU. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in the asthma clinic. A prospective evaluation of CT in the diagnostic algorithm. *Chest* 2000 ; 118 : 66-72.
[24] Ein ME, Wallace RJ, Jr., Williams TW, Jr. Allergic bronchopulmonary aspergillosis-like syndrome consequent to aspergilloma. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 119 : 811-820.
[25] Elicker BM, Schwartz BS, Liu C, et al. Thoracic CT findings of novel influenza A (H1N1) infection in immunocompromised patients. *Emerg Radiol* 2010 ; 17 : 299-307.
[26] Eroglu A, Kurkcuoglu C, Karaoglanoglu N, et coll. Primary hydatid cysts of the mediastinum. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 22 : 599-601.
[27] Feigin DS. Pulmonary cryptococcosis : Radiologic-pathologic correlates of its three forms. *AJR* 1983 ; 141 : 1263-1272.
[28] Fraser, and Paré's. Viruses, Mycoplasmas, Chlamydiae and Rickettsiae. In : *Diagnosis of Disease of the Chest*. Saunders, Montréal, 1999 : 981-1010, vol. 2.
[29] Franquet T, Gimenez A, Cremades R, Domingo P, Plaza V : Spontaneous reversibility of "pleural thickening" in a patient with semi-invasive pulmonary aspergillosis : radiographic and CT findings. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 722-724.
[30] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et coll. Spectrum of pulmonary aspergillosis : histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics* 2001 ; 21 : 825-837.
[31] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et coll. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease : radiologic and pathologic findings in nine patients. *AJR* 2000 ; 174 : 51-56.
[32] Funari M, Kavakama J, Shikanai-Yasuda MA, et coll. Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis) : high-resolution CT findings in 41 patients. *AJR* 1999 ; 173 : 59-64.
[33] Galloway RW, Miller RS : Lung changes in the recent influenza epidemic. *Br J Radiol* 1959 ; 32 : 28-32.
[34] Gefter WB, Weingrad TR, Epstein DM, Ochs RH, Miller WT. « Semi-invasive » pulmonary aspergillosis : a new look at the spectrum of aspergillus infections of the lung. *Radiology* 1981 ; Aug ; 140(2) : 313-321.
[35] Giron J, Poey C, Fajadet P, et coll. CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergillomas : a study of 40 cases. *Eur J Radiol* 1998 ; 28 : 235-242.
[36] Gordon SM, Avery RK. Aspergillosis in lung transplantation : incidence, risk factors, and prophylactic strategies. *Transpl Infect Dis* 2001 ; 3 : 161-167.
[37] Gotway MB, Dawn SK, Caoili EM, et coll. The radiologic spectrum of pulmonary Aspergillus infections. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 159-173.
[38] Graham NJ, Muller NL, Miller RR, Shepherd JD. Intrathoracic complications following allogeneic bone marrow transplantation : CT findings. *Radiology* 1991 ; 181 : 153-156.
[39] Guigay J, Cuguilliere A, Miltgen J, et coll. L'histoplasmose pulmonaire américaine à *Histoplasma capsulatum*. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 311-320.
[40] Gurney JW, Conces DJ : Pulmonary histoplasmosis. *Radiology* 1996 ; 199 : 297-306.
[41] Goodman PC, Schnapp LM. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. *Radiology* 1992 ; 184 : 791-793.
[42] Haramati LB, Jenny-Avital ER. Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human

immunodeficiency virus. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 247-260.
[43] Hinman AR, Orenstein WA, Block AB, et coll. Impact of measles in the United States. *Rev Infect Dis* 1983 ; 5 : 439-444.
[44] Hoeffel JC, Biava MF, Claudon M, Hoeffel C. Parasitoses pulmonaires. *Encycl Méd Chir* Radiodiagnostic-coeur-poumon 2002 ; 32-470-A-10.
[45] Holemans JA, Howlett DC, Ayers AB. Imaging the thoracic manifestations of AIDS. *Hosp Med* 1998 ; 59 : 352-358.
[46] Im JG, Kong Y, Shin YM, et coll. Pulmonary paragonimiasis : clinical and experimental studies. *Radiographics* 1993 ; 13 : 575-586.
[47] Im JG, Whang HY, Kim WS, et coll. Pleuropulmonary paragonimiasis : radiologic findings in 71 patients. *AJR* 1992 ; 159 : 39-43.
[48] Jeon JS, Yi HA, Ki SY, et coll. A case of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with adenovirus. *Korean J Intern Med* 1997 ; 12 : 70-74.
[49] Johnson J. Pulmonary aspergillosis. *Semin Respir med* 1987 : 9 ; 187-199.
[50] Kami M, Kishi Y, Hamaki T, et coll. The value of the chest computed tomography halo sign in the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis. An autopsy-based retrospective study of 48 patients. *Mycoses* 2002 ; 45 : 287-294.
[51] Kassner EG, Kauffman SL, Yoon JJ. pulmonary candidosis in infants : clinical, radiologic and pathologic features. *AJR* 1981 ; 137 : 707-716.
[52] Kervancioglu R, Bayram M, Elbeyli L. CT findings in pulmonary hydatid disease. *Acta Radiol* 1999 ; 40 : 510-514.
[53] Ketai LH, Williamson MR, Telepak RJ, et coll. Hantavirus pulmonary syndrome : radiographic findings in 16 patients. *Radiology* 1994 ; 191 : 665-668.
[54] Khannous M, Ferretti G, Ranchoup Y, et coll. Hydatidose intrathoracique : apport de la tomodensitométrie. *J Radiol* 1993 ; 74 : 541-548.
[55] Kim Y, Lee KS, Jung KJ, et coll. Halo sign on high resolution CT : findings in spectrum of pulmonary diseases with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 622-626.
[56] Kim MJ, Lee KS, Kim J, et coll. Crescent sign in invasive pulmonary aspergillosis : frequency and related CT and clinical factors. *J Comput Assist Tomogr* 2001 ; 25 : 305-310.
[57] Kim EA, Lee KS, Primack SL, et coll. Viral pneumonias in adults : Radiologic and pathologic findings. Radiographics 2002 ; 22 : S137-S149.
[58] Knollmann FD, Maurer J, Bechstein WO, et coll. Pulmonary disease in liver transplant recipients. Spectrum of CT features. *Acta Radiol* 2000 ; 41 : 230-236.
[59] Ko JP, Kim DH, Shepard JA. Pulmonary aspergillosis in an immunocompetent patient. *J Thorac Imaging* 2002 ; 17 : 70-73.
[60] Kokturk O, Ozturk C, Diren B, Unsal M, Ayla K. “Air bubble” : a new diagnostic CT sign of perforated pulmonary hydatid cyst. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1321-1323.
[61] Kuhlman JE, Fishman EK, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia : characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. *Radiology* 1985 ; 157 : 611-614.
[62] Lake KB, Browne PM, Van Dyke JJ, Ayers L. Fatal disseminated aspergillosis in an asthmatic patient treated with corticosteroids. *Chest* 1983 ; 83 : 138-139.
[63] Lee N, Hui D, Wu A, et coll. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1986-1994.
[64] Lee KS, Kim HT, Kim YH, Choe KO. Treatment of hemoptysis in patients with cavitary aspergilloma of the lung : value of percutaneous instillation of amphotericin B. *AJR* 1993 ; 161 : 727-731.
[65] Lee P, Stark P. Diagnostic case study : radiographic findings in the progression of pulmonary mucormycosis. *Semin Respir Infect* 2003 ; 18 : 61-63.
[66] Leggat PO, De Kretser DM. Aspergillus pneumonia in association with an aspergilloma. *Br J Dis Chest* 1968 ; 62 : 147-150.
[67] Lyche KD, Jensen WA, Kirsch CM, et coll. Pleuropulmonary manifestations of hepatic amebiasis. *West J Med* 1990 ; 153 : 275-278.
[68] Lyche KD, Jensen WA. Pleuropulmonary amebiasis. *Semin Respir Infect* 1997 ; 12 : 106-112.
[69] Maier W. Computed tomographic diagnosis of Echinococcus alveolaris. *Hepatogastroenterology* 1983 ; 30 : 83-85.
[70] Maki DD. Pulmonary infections in HIV/AIDS. *Semin Roentgenol* 2000 ; 35 : 124-139.
[71] Marchiori E, Zanetti G, D'Ippolito G, Verrastro CG, Meirelles GS, Capobianco J, Rodrigues RS. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection : thoracic findings on CT. *AJR Am J Roentgenol* 2011 ; 196 : W723-728.
[72] Mattar LD, McAdams HP, Palmer SM, et coll. Respiratory viral infections in lung transplant recipients : radiologic findings with clinical correlation. *Radiology* 1999 ; 213 : 735-742.
[73] Mawhorter S, Temeck B, Chang R, Pass H, Nash T. Nonsurgical therapy for pulmonary hydatid cyst disease. Chest 1997 ; 112 : 1432-1436.
[74] McAdams HP, Rosado de Christenson ML, Lesar M, Templeton PA, Moran CA. Thoracic mycoses from endemic fungi : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1995 ; 15 : 255-270.
[75] McAdams HP, Rosado de Christenson M, Strollo DC, Patz EF, Jr. Pulmonary mucormycosis : radiologic findings in 32 cases. *AJR* 1997 ; 168 : 1541-1548.
[76] Mbaye PS, Koffi N, Camara P, et coll. Manifestations pleuropulmonaires de l'amibiase. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 346-352.
[77] McCarthy DS, Simon G, Hargreave FE. The radiological appearances in allergic broncho-pulmonary aspergillosis. *Clin Radiol* 1970 ; 21 : 366-375.
[78] Milanez de Campos JR, Barbas CS, Filomeno LT, et coll. Human pulmonary dirofilariasis : analysis of 24 cases from Sao Paulo, Brazil. *Chest* 1997 ; 112 : 729-733.
[79] Miller WTj, Edelman JM, Miller WT : Cryptococcal pulmonary infection in patients with AIDS : Radiographic appearance. *Radiology* 1990 ; 175 : 725-728.
[80] Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 1069-1077.
[81] Morris BS, Madiwale CV, Garg A, Chavhan GB. Hydatid disease of bone ; a mimic of other skeletal pathologies. *Australas Radiol* 2002 ; 46 : 431-434.
[82] Mukae H, Taniguchi H, Matsumoto N, et coll. Clinicoradiologic features of pleuropulmonary Paragonimus westermani on Kyusyu Island, Japan. *Chest* 2001 ; 120 : 514-520.
[83] Nagakura K, Oouchi M, Abe K, Araki K. Pulmonary paragonimiasis misdiagnosed as tuberculosis : with special references on paragonimiasis. *Tokai J Exp Clin Med* 2002 ; 27 : 97-100.
[84] Nicolaou S, Al-Nakshabandi NA, Muller NL. SARS : Imaging of Severe Acute Respiratory Syndrome. *AJR* 2003 ; 180 : 1247-1249.

[85] Nutman TB, Vijayan VK, Pinkston P, et coll. Tropical pulmonary eosinophilia : analysis of antifilarial antibody localized to the lung. *J Infect Dis* 1989 ; 160 : 1042-1050.
[86] Ottesen EA, Nutman TB. Tropical pulmonary eosinophilia. *Annu Rev Med* 1992 ; 43 : 417-424.
[87] Papazian L, Thomas P, Bregeon F, et coll. Open-lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1998 ; 88 : 935-944.
[88] Park CK, Jheon S : Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 21 : 918-923.
[89] Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, et coll. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1277-1284.
[90] Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. N Engl J Med 2009 ; 361 : 680-689.
[91] Rabaud C, May T, Lucet JC, et coll. Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus : a french national survey. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23 : 1249-1254.
[92] Reichenberger F, Habicht JM, Gratwohl A, Tamm M. Diagnosis and treatment of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Eur Respir* J 2002 ; 19 : 743-755.
[93] Riley DJ, Mackenzie JW, Uhlman WE, Edelman NH. Allergic bronchopulmonary aspergillosis : evidence of limited tissue invasion. *Am Rev Respir Dis* 1975 ; 111 : 232-236.
[94] Roberts CM, Citron KM, Strickland B. Intrathoracic aspergilloma : role of CT in diagnosis and treatment. *Radiology* 1987 ; 165 : 123-128.
[95] Robinson LA, Reed EC, Galbraith TA, et coll. Pulmonary resection for invasive Aspergillus infections in immunocompromised patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 1182-1196 ; discussion 1196-1187.
[96] Sansom HE, Baque-Juston M, Wells AU, Hansell DM. Lateral cavity wall thickening as an early radiographic sign of mycetoma formation. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 387-390.
[97] Seo JB, Song KS, Lee JS, et coll. Broncholithiasis : review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002 ; 22 Spec N° : S199-213.
[98] Shin MS, Ho KJ. Computed tomography evaluation of bilateral bronchostenosis caused by sclerosing granulomatous mediastinitis : a complication of histoplasmosis. *J Comput Tomogr* 1984 ; 8 : 345-350.
[99] Sider L, Gabriel H, Curry DR, Pham MS. Pattern recognition of the pulmonary manifestations of AIDS on CT scans. *Radiographics* 1993 ; 13 : 771-784 ; discussion 785-776.
[100] Sider L, Westcott MA. Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS : CT features. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 78-84.
[101] von Sinner WN. Advanced medical imaging and treatment of of human cystic echinococcosis. *Semin Roentgenol* 1997 ; 32 : 276-290.
[102] von Sinner WN, Rifai A, te Strake L, Sieck J. Magnetic resonance imaging of thoracic hydatid disease. Correlation with clinical findings, radiography, ultrasonography, CT and pathology. *Acta Radiol* 1990 ; 31 : 59-62.
[103] Singcharoen T, Silprasert W. CT findings in pulmonary paragonimiasis. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 1101-1102.
[104] Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y : Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med* 2002 ; 23 : 479-492.
[105] Soulard R, Guigay J, Legal De Kerangal X, Saint-Blancard P. Filariose lymphatique médiastinale. *Ann Pathol* 2001 ; 21 : 431-434.
[106] Stanley SL : Amoebiasis. *Lancet* 2003 ; 361 : 1025-1034.
[107] Thameur H, Chenik S, Abdelmoulah S, et coll. Les localisations thoraciques de l'hydatidose. A Propos de 1 619 observations. *Rev Pneumol Clin* 2000 ; 56 : 7-15.
[108] Thompson WW, Shay DK, Weintraub E , et coll. Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States. *Jama* 2003 ; 289 : 179-186.
[109] Touboul JL, Salmon D, Lancastre F, et coll. Pneumopathie à Toxoplasma Gondii chez un patient atteint de syndrome d'immunodépression acquis : mis en évidence du parasite par lavage bronchiolo-alvéolaire. *Rev Pneumol Clin* 1986 ; 42 : 150-152.
[110] Umans U, Golding RP, Duraku S, Manoliu RA. Herpes simplex virus 1 pneumonia : conventional chest radiograph pattern. *Eur Radiol* 2001 ; 11 : 990-994.
[111] Vathesatogkit P, Goldenberg R, Parsey M. A 27-year-old HIV-infected woman with severe sepsis and pulmonary infiltrates. Disseminated histoplasmosis with severe sepsis and acute respiratory failure. *Chest* 2003 ; 123 : 272-273, 274-276.
[112] Vincent L, Biron F, Jardin P, Piens M, Dannaoui E, Isaac S, Guibert B, et al. Pulmonary mucormycosis in a diabetic patient. *Ann Med Interne* (Paris) 2000 ; 151 : 669-672.
[113] Voloudaki AE, Tritou IN, Magkanas EG, et coll. HRCT in miliary lung disease. Acta Radiol 1999 ; 40 : 451-456.
[114] Waldman AD, Day JH, Shaw P, Bryceson AD. Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis : high resolution CT appearances--another cause of the halo sign. *Br J Radiol* 2001 ; 74 : 1052-1055.
[115] West SD, Brunskill NJ : Complications associated with influenza infection. *Postgrad Med J* 2002 ; 78 : 107-108.
[116] Wheat LJ, Goldman M, Sarosi G. State-of-the-art review of pulmonary fungal infections. *Semin Respir Infect* 2002 ; 17 : 158-181.
[117] Wheat LJ, Kauffman CA : Histoplasmosis. *Infect Dis Clin North Am* 2003 ; 17 : 1-19.
[118] Wong KT, Antonio GE, Hui DS, et coll. Severe Acute Respiratory Syndrome : Radiographic Appearances and Pattern of Progression in 138 Patients. *Radiology* 2003.
[119] Woodring JH, Bognar B. CT halo sign in pulmonary metastases from mucinous adenocarcinoma of the pancreas. *South Med J* 2001 ; 94 : 448-449.
[120] Woodring JH, Ciporkin G, Lee C, Worm B, Woolley S. Pulmonary cryptococcosis. *Semin Roentgenol* 1996 ; 31 : 67-75.
[121] World Health Organization. Pandemic (H1N1) 2009-update 58. www.who.int/csr/don/2009_07_ 06/en/index.html. Accessed September 29, 2009.
[122] Worthy SA, Flint JD, Muller NL. Pulmonary complications after bone marrow transplantation : high-resolution CT and pathologic findings. *Radiographics* 1997 ; 17 : 1359-1371.
[123] Yeldandi AV, Colby TV. Pathologic features of lung biopsy specimens from influenza pneumonia cases. *Hum Pathol* 1994 ; 25 : 49-63.
[124] Yilmaz MI, Koc B, Kantarcioglu M, et coll. Pulmonary alveolar microlithiasis after Varicella zoster infection in a patient presenting with antiphospholipid syndrome and discoid lupus. *Rheumatol Int* 2002 ; 22 : 213-215.
[125] Zinck SE, Leung AN, Frost M, Berry GJ, Muller NL. Pulmonary cryptococcosis : CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 330-334.

8.3

PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU SUJET IMMUNODÉPRIMÉ

M.-F. Carette, A. Khalil

Une pneumopathie chez un immunodéprimé peut correspondre à une pneumopathie infectieuse ou non. Le cheminement diagnostique s'apparente à la résolution d'une équation à plusieurs facteurs :

– l'immunodépression sous-jacente : les hypothèses seront variables en fonction de son type, du délai existant entre l'apparition de la pneumopathie et le début de l'immunodépression et de l'exacerbation éventuelle récente de cette immunodépression ;
– l'imagerie, essentiellement la radiologie standard et si besoin la tomodensitométrie, permet d'inclure le patient dans une catégorie iconographique prédominante qui permettra de restreindre les hypothèses étiologiques ;
– la clinique sera toujours associée à l'aspect iconographique pour dresser cette liste d'hypothèses diagnostiques en distinguant essentiellement les pathologies aiguës fébriles ou non fébriles, les pathologies subaiguës, fébriles ou non, les pathologies chroniques ;
– la clef du diagnostic appartiendra comme toujours à la microbiologie, aux sérologies ou à l'histologie, mais l'analyse des trois éléments précédents aura permis de restreindre le champ des investigations.

TYPE D'IMMUNODÉPRESSION

Le poumon est constamment exposé à des particules étrangères, microbiennes ou non, et son système de défense doit permettre de minimiser les réactions inflammatoires qui peuvent altérer sa fonction d'oxygénation. Toute altération de ces moyens de défense est susceptible d'aboutir à une pneumopathie et l'on se doit de connaître ces moyens de défense pour en connaître leurs déficits. Ces déficits peuvent résulter d'une pathologie congénitale ou d'une pathologie acquise, soit en rapport avec une maladie, soit en rapport avec une thérapeutique.

Les défenses du poumon peuvent être non spécifiques ou spécifiques : les défenses non spécifiques comportent les défenses mécaniques, la phagocytose et des éléments biologiques divers. Les défenses spécifiques sont les réponses immunologiques cellulaires et humorales (tableau 8-6) [79].

Tableau 8-6
Les déficits des défenses pulmonaires.
D'après Twigg HL modifié [79].

Pathologies héréditaires	Altérations acquises	Complications infectieuses
Désordre des défenses mécaniques		
Syndrome des cils immobiles Syndrome de Kartagener Mucoviscidose	BPCO Éthylisme Tabagisme Infections virales	Bactéries gram négatif surtout *Pseudomonas species* *Staphylococcus aureus* *Haemophilus influenzae*
Déficit de la phagocytose		
Granulomatose chronique Syndrome de Chediak-Higashi	Cyclophosphamide Leucémie aiguë myeloblastique Toute neutropénie Infections virales Éthylisme Hypoxie Tabagisme	Bactéries catalases positives *Staphylococcus aureus* Bactéries gram négatif *Aspergillus species* *Candida species*
Déficit de l'immunité cellulaire		
Syn drome de Digeorge Syndrome de Wiskott-Aldrich Ataxie télangiectasie	Corticothérapie Cyclosporine Globuline antitymocyte Maladie de Hodgkin Sida	Mycobactéries *Nocardia asteroides* *Pneumocystis carinii* *Candida species* *Legionella* Parasites Virus (++ groupe *herpes*).

Réponse immune non spécifique

Défenses mécaniques

Ce mécanisme entre en jeu dès les voies aériennes supérieures pour se terminer au niveau des bronchioles terminales et joue un rôle pour des grosses particules. Il s'agit de la clairance mucociliaire avec une filtration qui va commencer au niveau des poils nasaux qui permettent d'arrêter les particules d'une taille supérieure à 10 μm. Ensuite, l'escalator mucociliaire au niveau de l'arbre trachéobronchique évacue les particules de 5 à 10 μ. Les particules inférieures à 5 μm (4 μm et moins) pourront donc atteindre l'espace alvéolaire ; ainsi les bactéries qui mesurent 0,5 à 2 μm, ou les mycobactéries, de 0,4 à 4 μm, pourront avoir accès au compartiment alvéolaire normalement stérile.

Cet escalator mucociliaire comporte deux éléments : les cils qui le constituent et leur mouvement et le film muqueux sus-jacent. Toute atteinte du battement ciliaire fait courir un risque d'infection. Quant au film muqueux de sécrétion, il doit être suffisamment hydraté ; cette hydratation dépend de l'hydratation de la personne, mais également de certaines pathologies avec, en particulier, des sécrétions très compactes dans la mucoviscidose. Un troisième élément à considérer est la toux, qui peut être inhibée par des antitussifs prescrits ou pris abusivement. En cas de faillite de ces facteurs mécaniques source d'une rétention muqueuse, on note plus particulièrement des infections par des germes gram négatifs, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas species* notamment, et par des germes gram positifs tels que *Staphylococcus aureus*.

Phagocytose

La phagocytose, second facteur non spécifique, entre en jeu dès lors que les défenses mécaniques ont été vaincues et que des particules atteignent les voies aériennes basses. Entrent en jeu les cellules mononucluées (monocytes et macrophages) et les polynucléaires (neutrophiles et éosinophiles).

Ici les macrophages alvéolaires jouent un rôle capital, non tant par leur phagocytose que par leurs fonctions sécrétoires, régulant les réponses inflammatoires et immunes. La phagocytose comporte quatre phases qui peuvent être perturbées : le chimiotactisme, l'adhésion, l'ingestion et la digestion.

Si la phagocytose macrophagique est débordée, interviennent les polynucléaires neutrophiles et/ou éosinophiles, qui, eux, ne sont pas normalement présents dans l'espace alvéolaire. Ils sont recrutés par des facteurs chimiotactiques sécrétés par le macrophage. Ces cellules secrètent de nombreux produits toxiques visant à tuer les micro-organismes : les bactéries pour les polynucléaires neutrophiles et plus particulièrement les parasites pour les polynucléaires éosinophiles. Ainsi, de nombreux mécanismes peuvent être source d'un défaut de phagocytose.

Défenses non spécifiques diverses

Il faut citer à cette rubrique les anti-oxydants, les antiprotéases et le complément. Il semble que le poumon puisse adapter sa production anti-oxydante à la majoration du stress oxydatif. Parmi les antiprotéases, l'alpha-1-antitripsine, maintenant appelée inhibiteur de l'alpha-1-protéinase, est l'une des plus importantes. Son déficit est cause d'emphysème précoce. Le complément est un élément majeur de la médiation de la réponse inflammatoire et un déficit en l'un des facteurs du complément peut prédisposer aux infections pulmonaires. Le plus fréquent est un déficit du composant C2, au cours de certaines pathologies autoimmunes. Un déficit de la fraction C3 favorise l'infection à germe encapsulé en raison de la perte de la fonction d'opsonification qui doit être optimale pour une phagocytose de ces organismes encapsulés. Un déficit des composants C5–C9 prédispose aux infections à germes gram négatifs particulièrement à *Neisseria species*.

Réponse immune spécifique

L'échec de la barrière mécanique et de la phagocytose conduit à la persistance de l'antigène au niveau des voies aériennes inférieures avec initiation d'une réponse immune spécifique. Cette réponse implique une intrication de mécanismes avec feedback positifs et négatifs entre les cellules présentant l'antigène (macrophage alvéolaire et cellules dendritiques) et les lymphocytes B et T. L'antigène est initialement présenté aux lymphocytes T CD4 pour former des cellules spécifiques T Helper qui faciliteront la sécrétion d'antigène spécifique par les lymphocytes B et les lymphocytes T cytotoxiques. Cette première réaction prend plusieurs jours à plusieurs semaines pour être finalisée. Ultérieurement, devant une nouvelle présentation de l'antigène, des cellules à mémoire B et T créées initialement sont susceptibles de réagir rapidement, en quelques heures à quelques jours. La majorité de cette réponse immune est réalisée au niveau du tissu lymphoïde régional et c'est à partir de ces tissus lymphoïdes régionaux que les cellules T et B reviennent, *via* la circulation sanguine, au niveau de l'interstitium pulmonaire et des espaces alvéolaires où la réponse immune est amplifiée.

Réponse immune cellulaire

Elle est essentiellement médiée par les lymphocytes qui représentent 8 à 10 % des cellules retrouvées dans le lavage bronchiolo-alvéolaire. La majorité de ces lymphocytes sont des lymphocytes T (60 à 75 %), pour une part, des lymphocytes T Helper ou inducteurs (CD4), ou suppresseurs ou cytotoxiques (CD8), avec un rapport CD4/CD8 normal entre 1,5 et 1 (comme dans le sang). Pratiquement toutes les réponses immunes commencent par une interaction entre les cellules accessoires et les CD4. Le type d'hypersensibilité retardée (Th1) entre essentiellement en jeu dans le contrôle des germes intracellulaires, tels que *Legionella pneumophila*, *Listeria monocytogenes*, les mycobactéries et les mycoses. Dans ce cas, les premiers acteurs sont les macrophages activés. Ce type de réaction est caractérisé par la formation de granulome qui correspond à la réunion en amas de phagocytes mononucléaires qui ont maturé en

cellules épithélioïdes et sont entourés de lymphocytes activés. Ce granulome forme un mur de défense par rapport à la particule pathogène. Le second type de réaction est la réaction cytotoxique médiée par les cellules T cytotoxiques qui sont essentiellement en cause dans les défenses antivirales et dans la réaction immune contre les tumeurs. Un grand nombre de pathologies génétiques ou acquises (sida) est associé à un trouble de l'immunité cellulaire. Parmi les facteurs extérieurs les plus importants il faut noter la corticothérapie, certaines chimiothérapies ou traitement immunosuppresseur notamment chez les greffés d'organe. Les infections qui se développent dans ce cadre correspondent à des infections opportunistes et il s'agit essentiellement de mycobactérioses, de viroses, de la pneumocystose et de parasitoses.

Réponse immunitaire humorale

La réponse immunitaire humorale est médiée par les lymphocytes B qui sont compris entre 1 et 10 % de la population lymphocytaire et sécrètent des immunoglobulines (Ig) G, M, et A. Malheureusement, il y a une mauvaise corrélation entre la quantité d'immunoglobuline retrouvée dans le LBA et le nombre de cellules susceptibles de les produire. Le tabagisme ne modifie pas le taux des Ig G, ou M dans le LBA alors que les lymphocytes de ces mêmes fumeurs répondent moins à la stimulation. Les IgA sont retrouvés essentiellement dans les voies aériennes supérieures alors que les IgG (IgG1) sont retrouvés dans les espaces aériens inférieurs. Un déficit de l'immunité humorale est en rapport avec une diminution du taux d'immunoglobuline ou avec l'impossibilité de former des anticorps spécifiques en réponse à l'exposition à un nouvel antigène.

Un tel déficit peut être observé sous corticothérapie qui est source d'une suppression des CD4 et par conséquent de leur aide aux lymphocytes B (Th2). Ces patients sont particulièrement sensibles à des germes encapsulés tels que *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* et *Neisseria species*.

Un déficit en IgA (moins de 5 mg/dl), alors que les autres immunoglobulines sont normales et que l'immunité cellulaire est normale, est l'un des déficits immunitaires le plus fréquent (1 pour 500 personnes). Chez ces malades, les IgM remplacent les IGA. Une maladie auto-immune est associée dans un tiers des cas et les patients présentent des infections récurrentes respiratoires ou gastro-intestinales. Moins de 5 % développent des bronchiectasies secondaires à ces infections. Souvent le déficit en IgA est associé à un déficit en IgG2 et IgG3. Ce déficit peut s'associer à des bronchiectasies.

Les patients ayant une agammaglobulinémie liée à l'X ont un taux réduit de l'ensemble des immunoglobulines, ce qui conduit à la formation de bronchiectasie, de fibrose pulmonaire, d'hypertension artérielle pulmonaire avec cœur pulmonaire chronique en rapport avec des infections récidivantes.

Le déficit commun variable est source d'un déficit en IgG. Ces malades sont également enclins à des infections sinusiennes et pulmonaires récidivantes.

GRANDS GROUPES D'IMMUNODÉPRESSION

On entend par immunodépression le résultat de tout état pathologique ou de tout traitement affectant réellement les mécanismes de défense de l'organisme contre les infections. Nous regrouperons sur le plan clinique, les patients en trois grands types d'immunodépression vraie : les aplasiques, les patients atteints de sida et les autres immunodéprimés vrais. Nous laisserons donc de coté les patients uniquement « débilités » par un diabète, un éthylisme ou toute autre pathologie affectant également, mais à un degré moindre, les défenses de l'organisme.

Il faut savoir par ailleurs que les facteurs d'immunodépression peuvent s'associer. Ainsi si un malade devient aplasique, il acquiert un déficit immunitaire particulier mais s'il a une maladie de base également source d'un autre type d'immunodépression, celui-ci peut également s'exprimer pendant la période d'aplasie.

Malades aplasiques

L'aplasie est un déficit immunitaire profond portant sur la phagocytose, mais très vraisemblablement aussi sur la régulation de la balance entre les réponses Th1 et Th2 [52]. On peut en rapprocher les neutropénies profondes (< 500 polynucléaires) ou les déficits qualitatifs des polynucléaires. En pratique courante, il s'agit d'un patient ayant le plus souvent une pathologie hématologique maligne sous-jacente et qui vient de recevoir une forte chimiothérapie devant être ou non suivie d'une allogreffe de moelle osseuse (GMO). Ce patient cumule donc le plus souvent dans le temps une aplasie blastique puis une aplasie thérapeutique. On sait que ce type de déficit favorise les infections bactériennes à développement extra-cellulaire (Cocci gram positif) et en particulier *Staphylococcus aureus*, les bactéries gram négatif, entérobactéries, *Pseudomonas*, ou les infections mycosiques, essentiellement à *Candida* ou à *Aspergillus,* mais d'autres mycoses seraient émergentes sur ce terrain, parfois résistantes à l'amphotéricine B [11]. Il n'est pas rare que les infections générales et pulmonaires se succèdent avec en premier lieu une infection à Cocci gram-positif, puis une infection à bacille gram-négatif et enfin, favorisée par les antibiothérapies à large spectre, une infection fongique (après 20 jours d'aplasie).

Sur le plan radiologique, ces patients ont un comportement particulier car il peut exister une infection bactérienne authentique sans opacité parenchymateuse, celle-ci n'apparaissant qu'en sortie d'aplasie ou lors de la transfusion de globules blancs, cette apparition distinguant des bactériémies répétées d'une réelle pneumopathie (apparition d'une image en foyer) dont les signes de retentissement respiratoires peuvent d'ailleurs s'exacerber à cette occasion [69]. À l'inverse, une aspergillose ou plus rarement une infection à muccormycose, souvent favorisées par un diabète associé, se traduisent radiologiquement car l'image radiologique ne correspond pas

comme pour les bactéries à la réaction inflammatoire associée à l'infection, mais à l'envahissement du parenchyme lui-même par les hyphes aspergillaires et à des zones d'infarctus dues à l'envahissement vasculaire pulmonaire. Notre but n'est pas de décrire à nouveau ici chaque pathologie infectieuse, mais cette pathogénie explique le caractère nodulaire ou triangulaire (en foyer) des images radiologiques à ce stade, images le plus souvent entourées au scanner d'un halo en verre dépoli qui correspond à une couronne hématique. C'est la sortie d'aplasie qui est responsable, par l'afflux des polynucléaires au niveau de la lésion, de la liquéfaction de son centre avec apparition d'une excavation se traduisant par un croissant aérique avec délimitation d'un séquestre [15]. C'est parallèlement le danger d'un décès par hémoptysie [60] et pneumothorax et il a été démontré que ce risque est d'autant plus élevé que la remontée du taux de globule blanc est rapide et important [78].

Une fois sorti d'aplasie, en l'absence de pneumopathie, le patient retrouve les risques inhérents à sa pathologie de base ou ceux inhérents à une allogreffe de moelle osseuse (GMO) que nous reverrons.

Notons qu'en cours d'aplasie, même si la pathologie infectieuse est très prédominante, devant des opacités parenchymateuses, on peut évoquer des images pulmonaires peu spécifiques, le plus souvent diffuses, correspondant à des hémorragies intra-alvéolaires (thrombopénie associée), à un œdème pulmonaire par surcharge hydrique, par insuffisance cardiaque (utilisation de drogues cardiotoxiques comme l'adriamycine), plus rarement œdème lésionnel (ARDS), possiblement sur choc infectieux [77]. On décrit également plus fréquemment chez eux des protéinoses alvéolaires [21].

Quoi qu'il en soit, l'enjeu est capital lorsqu'on sait la gravité des pneumopathies chez ces patients, mortelles dans 50 % des cas et à l'extrême dans 100 % des cas dès l'instant que le malade, restant aplasique, doit être ventilé au-delà de 5 jours [51]. Le diagnostic est donc capital et repose sur une stratégie plus agressive qu'auparavant, avec réalisation d'un LBA [21] et d'un scanner pour recherche d'image non décelée sur la radiographie standard ou pour préciser une lésion (forme ? image de halo ? cavitation ?). La thérapeutique est aussi plus agressive ; on n'hésite plus à traiter chirurgicalement les atteintes aspergillaires lors de la sortie d'aplasie, pour minimiser le risque d'hémoptysie [5] ou à les emboliser [26]. Enfin on tentera de diminuer le temps d'aplasie grâce à un traitement par facteurs de croissance (G-CSF ou GM-CSF) et cytokines afin de diminuer le nombre et la gravité des infections, ceux-ci étant fonction de la longueur de cette aplasie [2, 27, 37], relativement courte chez les patients cancéreux sous chimiothérapie, particulièrement longue dans les cas de greffe de moelle osseuse.

Malades atteints du sida

Le syndrome d'immunodépression acquise (sida) a largement dominé la scène durant les deux dernières décennies en France, par le nombre de patients à prendre en charge et la fréquence des pathologies pulmonaires, infectieuses et non infectieuses, générées par ce syndrome [17, 57, 58]. La thérapie antirétrovirale, sous forme d'une trithérapie hautement efficace depuis 1995 (HAART : *Highly Active AntiRetroviral Therapy*) a fait chuter le taux d'hospitalisation [61] en maintenant les patients dans leur statut VIH⁺, sans apparition du stade de *sida*, permettant de faire chuter le nombre de complications observées. Celles-ci sont cependant encore observées à titre d'entrée dans la maladie chez des patients ayant échappé au dépistage, ou chez des patients en rupture de traitement ou en échappement d'efficacité de la trithérapie antirétrovirale, « rebond » de la maladie par apparition de résistance, que chacun redoute à une grande échelle. À l'inverse, certaines pathologies pulmonaires émergeantes, dues au retour de l'immunité d'un patient atteint de sida et mis sous trithérapie, sont à connaître.

Le déficit immunitaire est ici essentiellement dû à la déplétion et à un déficit fonctionnel des lymphocytes T Helper ou CD4. Ce déficit est responsable d'une faillite de la réponse à un antigène, et des autres lymphocytes T (immunité cellulaire), et des lymphocytes B (immunité humorale). Les patients sous trithérapies sont en règle suivis sur leur « charge virale » exprimée en « copies/mL » décelable dans le sang, mais la profondeur de l'immunodépression chez ces patients est appréciée sur leur taux de CD4 circulants ; les pathologies observées étant tout à fait parallèles à ce taux de CD4 (tableau 8-7) [36].

Les pneumopathies bactériennes communautaires sont observées chez les malades VIH⁺ quel que soit leur taux de CD4. Le statut VIH⁺ est un facteur de risque démontré [19] des pneumopathies bactériennes, un taux de CD4 bas aggrave ce risque [24], à l'inverse l'institution d'une thérapie très active sur le VIH (HAART) fait diminuer l'incidence de ces pneumopathies [25], mais une vaccination antipneumococcique au-dessus de 200 CD4 est conseillée [50]. Les germes les plus fréquemment en causes semblent être *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosas* et *Streptococcus pneumoniae* [20]. La prévalence de *Staphylococcus aureus* sur *Streptococcus pneumoniae* pourrait être le résultat de la prophylaxie par triméthoprime-sulphaméthoxazole (TMP-SMX : *Bactrim*) [85] ; il est aussi dépendant de certains facteurs de risque comme la toxicomanie pour la staphylococcémie. *A priori*, l'arrêt de la prophylaxie par TMP-SMX, lorsque le taux de CD4 remonte au-dessus de 200/mm^3, ne majore pas le risque de pneumopathie bactérienne [29]. L'aspect radiologique n'est pas différent chez ces patients de ce que l'on observe chez les malades non immunodéprimés, avec une prédominance d'opacité en foyers [20]. Leur réponse au traitement est également équivalente.

La légionellose, responsable de 0,5 à 16 % des pneumopathies aiguës communautaires et plus fréquente chez les patients ayant un déficit immunitaire cellulaire (greffe de reins, corticothérapie), mais aussi à potentiel nosocomial, n'est curieusement que très rarement observée chez le patient VIH⁺ [8, 71], alors que lors de sa description initiale, en 1984,

Tableau 8-7
Pneumopathie chez le patient VIH en fonction de son taux de CD4.
D'après Haramati modifié [36].

Nombre de CD4/mm³	Pathologie	Fréquence	Épidémiologie	Prophylaxie
Tout taux	Pneumonies bactériennes	++++		*Bactrim*
	Tuberculose	+++	IDR (+), contage tuberculeux, transplantés géographiques	INH : Isoniazide
	Cancer bronchique	+	Tabagisme	
< 200	Pneumocystose	+++	Ubiquitaire	*Bactrim* Aérosol de pentamidine
	Sarcome de Kaposi	++	Homosexuels mâles	
	A *Rhodococcus equi*	+	Ferme, animaux, lad	Macrolides
	Nocardiose	+	Ubiquitaire	*Bactrim*
	Angiomatose bacillaire	+	Chats	Macrolides Tétracyclines
	Lymphome	+		
< 100	Cryptococcose	++	Ubiquitaire	Fluconazole > Itraconazole
	Histoplasmose	+	Zone d'endémie : USA Caraïbes	Itraconazole > Fluconazole
	Toxoplasmose	+	Chats, viande avariée	*Bactrim*
< 50	Mycobactériose (MAIC)	++	Ubiquitaire	Clarythromycine Rifabutine
	Aspergillose	+	Ubiquitaire. Majorée à ++ si neutropénie et +++ si aplasie associée	Itraconazole(?)
< 20	Cytomégalovirose	+		Glancyclovir (?) Foscarnet (?)

++++ : très fréquent ; +++ : fréquent ; ++ : assez fréquent ; + : rare.
MAIC : *Mycobacterium avium intracellulare*

Murray en rapportait 19 cas chez 441 patients VIH⁺ hospitalisés pour pneumopathie. Depuis, Sene [71] n'en recense que 21 cas publiés dans la littérature, en 1987 et 1998. Cette faible prévalence pourrait être en rapport avec une conservation des fonctions monocytaires et macrophagiques. La clinique et l'aspect radiologique différeraient peu des cas observés chez les autres immunodéprimés : fièvre élevée, signes digestifs et syndrome confusionnel, opacités volontiers excavées et tendance à la récidive ; le pronostic étant fonction du délai diagnostique et thérapeutique.

Parmi les autres pneumopathies bactériennes non tuberculeuses, il existe deux pneumopathies opportunistes bien décrites chez les patients atteints de sida :

– La pneumopathie à *Rhodococcus equi*, fréquente chez le poulain, est observée chez l'homme atteint de sida [34, 35] mais aussi chez des malades greffés d'organes (cœur [62, 83], pancréas [46] ou rein [48, 72, 76]). Au cours du sida on l'observe en cas d'immunodépression de moyenne importance à profonde (CD4 < 200/mm³). C'est en règle une pneumopathie fébrile mais d'évolution lente, avec toux peu productive et altération de l'état général, pseudo-tumorale, secondairement nécrotique puis abcédée. L'existence de nodules satellites lui donne aussi parfois un caractère pseudo-tuberculeux. Le diagnostic repose sur la mise en évidence au LBA, par ponction transthoracique ou sur pièce de lobectomie, d'un coccobacille gram-positif aérobie strict. C'est un germe intracellulaire facultatif. Il faut savoir que le diagnostic n'est pas toujours aisé car il peut être pris pour une contamination de type corynéforme, ou donner une réaction faiblement acido-alcoolo-résistante orientant vers une mycobactérie. Dans les cas où une histologie est obtenue, on décrit la lésion comme une malacoplasie [34]. Il s'agit d'une lésion inflammatoire granulomateuse chronique liée à l'accumulation de débris bactériens par défaut de bactéricidie des macrophages et traduite par une infiltration dense des histiocytes qui contiennent des corps intracytoplasmiques de Michaelis-Gutman. Dans une observation il est décrit, en plus de l'atteinte pulmonaire, une atteinte digestive polypoïde contenant des macrophages spumeux et ayant fait évoquer une maladie de Wipple ou

une infection à *Mycobacterium avium intracellulare* [35]. Cette infection est souvent sensible transitoirement à l'antibiothérapie, mais les rechutes sont fréquentes malgré une antibiothérapie prolongée, aboutissant parfois au décès. C'est pourquoi il est proposé, après antibiothérapie première, une résection chirurgicale [75].

– L'angiomatose bacillaire doit être considérée comme possible devant des lésions cutanées qui peuvent évoquer un sarcome de Kaposi [55, 66]. Il s'agit d'une infection en rapport avec *Bartonnella (Rochalimae) henselae ou B quintana* [6, 43], probablement transmis par le chat ou les puces [6, 18]. L'atteinte pulmonaire se traduit par des nodules pulmonaires, des adénopathies médiastinales, un épanchement pleural [55], parfois des lésions endobronchiques polypoïdes [73]. Il s'y associe des adénopathies périphériques et abdominales, une ascite, des masses des tissus mous et des nodules de faible densité au niveau du foie et de la rate. Fait très évocateur, ces lésions se rehaussent violemment après injection de produit de contraste, témoignant de leur caractère vasoprolifératif. Il est important d'évoquer le diagnostic car la prise en charge est très différente de celle d'un sarcome de Kaposi puisqu'une antibiothérapie type macrolide, voire cycline, permet la régression des lésions [43].

La tuberculose reste très fréquente chez les malades VIH+. Sa découverte et son diagnostic conduisent maintenant assez souvent à découvrir la séropositivité du patient. Son aspect radiologique est fonction de la profondeur de l'immunodépression, les formes cavitaires et fibreuses, rétractiles, étant observées avec une conservation de l'immunité [40] alors que les patients ayant un taux bas de CD4 (< 200) ont un aspect voisin de la tuberculose de primo-infection, avec en particulier présence d'adénopathies médiastinales et hilaires nécrotiques, aspect de condensation alvéolaire basithoracique, aspect miliaire et dissémination extra-thoracique [45]. La différence, pour la présence des adénopathies, n'est significative que si l'on exclut les sujets noirs africains pour qui l'expression de la tuberculose sous forme d'adénopathies est d'une grande banalité, même en dehors d'une séropositivité pour le VIH [16]. Chez les patients sidéens très immunodéprimés (CD4 < 100), les adénopathies peuvent même être dues à deux agents pathogènes associés telles la tuberculose et une angiomatose bacillaire [6]. Dans ces cas d'immunodépression profonde et de tuberculose disséminée dès le premier épisode, le taux de rechute est supérieur à celui des autres patients et le pronostic est grevé de 35 % de mortalité [31]. Parmi les formes particulières qui surviennent dans des milieux défavorisés, sans trithérapie, il est rapporté des péricardites tuberculeuses évoluant parfois vers la tamponade [12]. D'autres auteurs signalent la possibilité de tuberculose laryngée associée à la tuberculose thoracique, forme qui avait quasiment disparu [65]. À l'inverse, l'introduction de la trithérapie (HAART) permet de voir réapparaître un aspect typique de tuberculose post-primaire [13].

Les mycobactérioses atypiques étaient le fait des malades sidéens fortement immunodéprimés, une infection disséminée à *Mycobacterium avium intracellulare* (MAIC) atteignant environ 15 % des sujets à un stade tardif [23]. L'atteinte pulmonaire était rarement prédominante avec des images nodulaires et des adénopathies médiastinales. Une infection pulmonaire à *Mycobacterium kansasii* (MK) était moins fréquente, mais donnant typiquement une atteinte thoracique très voisine de celle de la tuberculose, avec images nodulaires et cavitaires. Des atteintes ganglionnaires et extra-thoraciques sont cependant aussi décrites [74]. Depuis l'apparition de la thérapie antirétrovirale efficace, les études montrent un très net recul de cette pathologie, qu'il s'agisse de MAIC ou de MK ; cette amélioration porte à la fois sur la fréquence d'apparition et sur le pronostic sous traitement de ces pathologies [30, 49, 68].

La pneumocystose a vu sa fréquence diminuer à deux reprises, une première fois en 1992 lors de l'introduction de la prophylaxie, puis en 1996 par introduction de l'HAART [47]. Malgré tout, c'est de loin l'infection opportuniste la plus fréquente, restant le mode de révélation de la maladie dans la majorité des cas. La prédominance de ces cas en hiver pourrait être en faveur du caractère transmissible de cette mycose [47]. Elle survient chez des patients dont le déficit immunitaire n'est pas encore reconnu [82] ou dans une population particulière, difficile à suivre, essentiellement toxicomane [64]. Dès lors, il faut absolument évoquer le diagnostic chez tout patient qui se présente avec une forme typique, c'est-à-dire une hyperthermie modérée, une toux, une perte de poids et un aspect de pneumopathie interstitielle diffuse en verre dépoli. Cet aspect doit conduire rapidement au lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA) qui va faire le diagnostic en montrant la présence de *Pneumocystis carinii*. Un doute sur la radiographie standard peut conduire à réaliser un examen TDM qui permet facilement, soit d'éliminer le diagnostic en montrant un aspect plutôt en faveur d'une pneumopathie banale, soit au contraire de confirmer la nécessité du LBA en confirmant l'aspect en verre dépoli [38]. Les formes atypiques comportant des images kystiques, des nodules, des épanchements pleuraux, des adénopathies nécrotiques, des lésions extra-thoraciques notamment hépatiques et spléniques deviennent rares. Notons qu'une forme kystique peut se révéler par un pneumothorax et faire ensuite le lit d'un aspergillome [38]. Enfin, on peut trouver des calcifications nodulaires, ganglionnaires, hépatiques ou spléniques correspondant à des calcifications séquellaires de pneumocystose. Ce fait est rare, mais dans des formes milliaires du parenchyme pulmonaire, il pourrait simuler d'autres pathologies telle une sarcoïdose [9].

Sur le plan thérapeutique, il faut savoir qu'une pneumopathie opportuniste peut survenir durant les quatre premiers mois de la trithérapie [33] et inversement il faut connaître la possibilité d'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë en cas de mise en route simultanée ou rapprochée du traitement de la pneumocystose et du traitement antirétroviral [81].

Pour les *autres mycoses, parasitoses ou viroses*, la diminution de fréquence est également nette [28, 67, 82], encore plus marquée que pour la pneumocystose car il s'agit plus rarement de pneumopathies inaugurales et leur survenue cor-

respond souvent à un déficit immunitaire plus profond qui devrait ne pas être atteint chez un malade suivi sauf échappement thérapeutique.

Le sarcome de Kaposi, sans être totalement spécifique du sida, y est malgré tout très lié par sa grande fréquence au cours de cet état d'immunodépression, essentiellement chez les hommes homosexuels. L'atteinte est essentiellement cutanée mais aussi trachéo-bronchique et pulmonaire. L'aspect radiologique de l'atteinte pulmonaire est maintenant bien connu, fait de nodules ou de masses à contours spiculés, volontiers entourés de verre dépoli, d'épaississements péribronchovasculaires et d'épanchements pleuraux bilatéraux à un stade tardif, les vraies adénopathies y étant en fait assez rares [41]. Cette pathologie semble sous-tendue par une infection à Herpes virus type HHV-8, qu'elle soit liée ou non au VIH, de même que la maladie de Castelman disséminée et le lymphome des séreuses [53]. Les chimiothérapies avaient permis une amélioration passagère de l'état des patients sans en améliorer le pronostic [14], mais là aussi, c'est l'efficacité du traitement antirétroviral qui a permis une amélioration de ce pronostic et une régression drastique de cette pathologie [39, 42].

La sarcoïdose, parmi les atteintes non infectieuses, correspond à une entité récente chez ces patients. Une pneumopathie *sarcoid-like* a été décrite rapidement après l'introduction d'une thérapie antirétrovirale efficace [32, 54, 59]. Cette pneumopathie survient lors de la restauration de l'immunité. Elle correspond à une pneumopathie micronodulaire évoquant une sarcoïdose de stade III. Le LBA montre une alvéolite intense à lymphocyte CD4 et les biopsies bronchiques et transbronchiques révèlent un granulome épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséeuse, enfin aucun micro-organisme ou composant environnemental, éventuellement responsable, n'est mis en évidence. La relation entre l'apparition de cette manifestation et la restitution de l'immunité à l'étage pulmonaire sous HAART ne fait actuellement plus de doute, mais d'autres mécanismes sont peut-être possibles [7]. En fait, cette réponse est générale et l'on observe également des atteintes extra-thoraciques à type d'hépatite et de néphrite granulomateuse [80] ou encore d'atteinte articulaire ou oculaire. Certains notent également la possibilité de recrudescence de pathologies auto-immunes préexistantes en coexistence avec l'atteinte sarcoïdienne [84].

Les syndromes lymphoprolifératifs chez le patient VIH$^+$ comprennent la pneumopathie interstitielle lymphocytaire (LIP), plus fréquente chez l'enfant. Il s'agit de proliférations lymphocytaires de type T oligoclonale [44]. Mais le lymphome le plus fréquent est le lymphome B non-hodgkinien, essentiellement responsable d'une atteinte extra-ganglionnaire, parenchymateuse à type de nodule ou de masse et d'atteinte pleurale et dont le diagnostic peut être abordé par ponction transthoracique [3]. Dans la majorité des cas, le génome du virus Epstein-Barr y est retrouvé.

Le cancer bronchique, dont la fréquence semble majorée chez les patients VIH$^+$ par rapport à la population VIH$^-$, contrairement aux autres pathologies, voit sa fréquence augmenter dans la population sous traitement antirétroviral efficace, par rapport à la même population VIH$^+$ avant traitement, sans modification de son expression et de son pronostic qui reste mauvais [10] ; en revanche, la comparaison d'une population identique à une population VIH$^-$ comparable par l'âge, le stade et le traitement ne montrent pas de différence, témoignant probablement de l'amélioration globale sous traitement antirétroviral [63]. Il s'agit essentiellement d'adénocarcinome le plus souvent diagnostiqué à un stade avancé avec adénopathies hilaires ou médiastinales et épanchements pleuraux. Néanmoins, des formes nodulaires peuvent être diagnostiquées par ponction transthoracique et avoir un meilleur diagnostic [4].

Autres immunodéprimés

Les autres immunodéprimés comportent essentiellement les patients greffés d'organes (rein, cœur, poumon, pancréas), les malades greffés de moelle osseuse (GMO), les malades sous forte dose de corticoïdes ou d'immunosupresseurs, les aspléniques.

malades aspléniques

Le système réticulo-endothélial, dont la rate, joue un rôle important dans la phagocytose avec opsonification. Un déficit peut être en rapport avec une splénectomie ou un asplénisme congénital ou acquis comme on peut le voir chez les patients drépanocytaires homozygotes dont la rate est totalement atrophique, voire totalement calcifiée. Ces malades font des infections à germes encapsulés (pneumocoque, salmonelles) particulièrement sévères, bactériémiques avec choc infectieux et syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Greffés de moelle osseuse

Les greffés de moelle osseuse (GMO) peuvent être rapprochés, pour une part, des patients aspléniques [22] s'ils ont subi dans leur conditionnement une irradiation corporelle totale et en particulier splénique. Ils sont donc très sensibles au pneumocoque en particulier, la pneumopathie se compliquant le plus souvent d'un œdème lésionnel. Par ailleurs, au décours de leur conditionnement, ils rejoignent le groupe des patients aplasiques. Au décours de cette aplasie, ils restent un terrain d'élection pour le cytomégalovirus (CMV) et les mycoses dont la pneumocystose qui font l'objet d'une prévention. En cas de rejet contre l'hôte (GVH = *Graft Versus Host*), outre l'apparition de possible bronchiolite oblitérante avec ou sans pneumopathie organisée, le risque infectieux est majoré. Il existe des suppurations bronchiques en particulier à *Hemophilus influenzae* et des sinusites suppuratives récidivantes.

Greffés d'organe

Les autres malades ayant eu une greffe d'organe (rein, cœur, poumon, foie, pancréas…) font essentiellement des pathologies dues au déficit qualitatif des lymphocytes. Ils sont en

particulier très sensibles aux infections à germes intracellulaires, comme *Legionella pneumophila, Mycobacterium tuberculosis, Nocardia asteroides*. Ce dernier, avec *Aspergillus* se partage les deux tiers des étiologies des opacités rondes (masses ou nodules), chez les greffés cardiaques. En pratique, au décours immédiat de la greffe, période où les doses d'immunodépresseurs sont les plus fortes, les infections bactériennes extra-cellulaires nosocomiales dominent puis surviennent les infections mycosiques et notamment à *Pneumocystis carinii*, mais aussi virales et parasitaires.

Pour les greffés d'organe, il faut individualiser les greffés pulmonaires et les greffés cardiaques, sur le plan, respectivement, de la cytomégalovirose et de la toxoplasmose. Ces pathologies, chez les malades qui n'ont pas fait de primo-infection, sont particulièrement fréquentes et graves lorsque le transplant provient d'un donneur positif (notion de receveur–/donneur+) ; ceci s'expliquerait par un effet « masse », tant pour le CMV contenu dans les macrophages du poumon transplanté, que pour le toxoplasme dont l'affinité est grande pour le muscle cardiaque. Le remplacement du traitement corticoïde par le sérum antilymphocytaire dans les premiers temps post-greffe, dans les greffes pulmonaires, pour une meilleure cicatrisation bronchique, aurait également une importance.

Maladies sous fortes doses de corticoïdes

Il faut rapprocher des greffes, les maladies générales sous fortes doses de corticoïdes comme les *collagénoses*, ainsi que les *hémopathies lymphoïdes*, qui génèrent le même type d'infection. Ces deux dernières pathologies, indépendamment de la corticothérapie, ont un déficit de la fonction des granulocytes essentiellement par défaut de chimiotactisme.

Les malades recevant l'association prednisone cyclophosphamide *per os* pour certains cancers, pour traitement de certaines vascularites nécrosantes voire pour traitement de fibrose pulmonaire idiopatique, sont à haut risque de pneumopathie à *Pneumocystis carinii* [70], il faut donc y penser devant une pneumopathie interstitielle diffuse.

Notons que les atteintes « spécifiques », diagnostics différentiels des pneumopathies infectieuses, sont plus fréquentes au cours de certaines pathologies, tels les syndromes lymphoprolifératifs, les collagénoses ou les tumeurs solides sous chimiothérapie.

IMAGERIE : TECHNIQUE ET GRANDS GROUPES « ICONOGRAPHIQUES »

L'imagerie a un rôle essentiel de diagnostic et de surveillance. La radiographie standard est l'élément majeur initial, la TDM prend de plus en plus de place, l'IRM apporte quelques renseignements mais reste très en retrait et le sera *a priori* de plus en plus face aux scanners multidétecteurs. La radiologie interventionnelle permet de réduire au minimum les biopsies pulmonaires chirurgicales sous pleuroscopie ou à thorax ouvert.

Radiographie standard

La radiographie standard, élément de base, doit être réalisée avec la meilleure technique possible, en haute tension, de face en postéro-antérieur, avec si possible un profil. La première radiographie sera peut-être la seule parfaitement interprétable si l'état du malade s'aggrave et s'il devient peu mobilisable ; il faut donc tout mettre en œuvre pour la réaliser.

L'interprétation cherchera à extraire l'élément dominant de la symptomatologie radiologique pour classer cette imagerie dans un créneau iconographique (tableaux 8-8 à 8-16) : opacités alvéolo-interstitielles diffuses, opacités nodulaires diffuses, opacités nécrotiques ou cavitaires, opacités localisées en foyer, opacités d'allure tumorale, y-a-t-il un épanchement pleural, des adénopathies ou un épaississement péribron-

Tableau 8-8
Pneumopathie diffuse alvéolo-interstitielle.

	Aplasiques	VIH$^+$.......................Sida	Autres Immunodéprimés
Pneumocystose	±	+++	++
Cytomégalovirose		++	+++ (GMO)
Toxoplasmose		++	±
Pathologie à LT CD8		Alvéolite/LIP	
Sarcoïdose		À la restauration de l'immunité	
Alvéolite allergique		+	+
Fibrose aspécifique			+
Œdème pulmonaire	+++		+
Hémorragie intra-alvéolaire	+++		+

GMO : greffe de moelle osseuse ; LIP : Pneumopathie interstitielle lymphoïde.

Tableau 8-9
Opacités nodulaires diffuses.

	Aplasiques	VIH+	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Pneumocystose				++	
Toxoplasmose				++	± (GC)
Aspergillose	+++			+	++
Cryptococcose				+	±
Histoplasmose				+	+
Tuberculose miliaire				++	++
Mycobactérioses atypiques				+	±
Nocardiose				++	+ (GC)
Légionellose	+				++ (GR)
Miliaire à pyocyanique	±				+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+++	

GC : greffé du cœur ; GR : greffé de rein.

Tableau 8-10
Pneumopathie suppurative ou nécrotique.

	Aplasiques	VIH+	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Staphylococcie pleuro-pulmonaire	+		++ (Toxicomane)		+
Bacilles gram négatif	+				+
Pneumocystose				++	-
Toxoplasmose				+	-
Aspergillose	+++			+	+
Tuberculose		++		+	+
Légionellose	+				++
Rhodococcus equi				+	
Infarctus pulmonaire nécrosé				+	+
Cancer nécrotique			+		

chique ? ou la radiographie est-elle normale, contrastant avec une symptomatologie clinique orientant vers le thorax ?

Les hypothèses diagnostiques tiendront compte ensuite du contexte clinique : type d'immunodépression de base mais aussi caractère aigu fébrile ou au contraire suraigu, voire traînant de cette pneumopathie. Ainsi, très grossièrement les pneumopathies aiguës sont en règle infectieuses si l'on excepte les formes fébriles d'alvéolite allergique au méthotrexate. Les opacités en foyers correspondent à des germes banals, à une légionellose. Les foyers arrondis, plus ou moins nécrotiques, évoquent une aspergillose voire un nocardiose ; enfin une pneumopathie diffuse oriente plutôt vers une pneumocystose ou une cytomégalovirose. Dans les cas de pneumopathies traînantes, il faut penser aux pneumopathies non infectieuses, en règle diffuses, mais il faut évoquer la tuberculose, quel que soit l'aspect observé. Au cours du sida, la pneumocystose, pathologie diffuse, peut revêtir une forme chronique, alors qu'il s'agit d'une pathologie aiguë chez lez autres immunodéprimés.

TDM

La TDM n'a pas sa place dans les pneumopathies aiguës dont le diagnostic microbiologique est obtenu rapidement par LBA en cas d'opacités diffuses ou par brossage en cas d'opacité systématisée. Elle n'est actuellement plus discutée chez des malades aplasiques, venant étayer le diagnostic d'aspergillose. Ailleurs, dans les infections subaiguës ou chroniques et dans les formes atypiques, sa place est majeure. Elle permet une

Tableau 8-11
Pneumopathie en foyer(s).

	Aplasiques	VIH+	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Infections bactériennes	±		+++		++
Tuberculose		+		++	+
Nocardiose				++	+
Aspergillose	+++			+	++
Cryptococcose				+	±
Rhodococcus equi				+	
CMV				+	
Infarctus pulmonaire				++	+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+	
Hémorragie intra-alvéolaire	±			+	+

Tableau 8-12
Opacités d'allure tumorale.

	Aplasiques	VIH+	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Rhodococcus equi				+	
Cancer bronchique				+	
Infarctus pulmonaire				++	+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+	

Tableau 8-13
Épanchement pleural.

	Aplasiques	VIH+	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Unilatéral					
Tuberculose pleurale		++		+++	+
Parapneumonique			+		++
Cryptococcose				+	
Leischmaniose				+	
Bilatéral					
Pneumocystose				±	
Lymphome (unilatéral)				++	+
Sarcome de Kaposi (bilatéral)				+++	
Transsudat	++			±	

meilleure localisation spatiale des anomalies radiologiques orientant ainsi les prélèvements à visée diagnostique : lavage bronchiolo-alvéolaire, prélèvements protégés distaux, biopsies pulmonaires transbronchiques ou transthoraciques. Elle peut mettre en évidence des lésions extra-parenchymateuses, ganglionnaires médiastinales, péricardiques, qui orienteront le diagnostic ou les prélèvements. Elle peut montrer le caractère nécrotique des adénopathies médiastinales après injection, élément majeur du diagnostic de tuberculose. La réalisation de coupes fines permet de mieux préciser les lésions parenchymateuses, montrant le caractère nécrotique ou excavé de certaines lésions, par exemple dans les pleuro-pneumopathies à staphylocoque, dans les toxoplasmoses ou les pneumocystoses atypiques. En cas d'aspergillose aiguë,

Tableau 8-14

Opacités hilaires et/ou médiastinales (adénopathies).

	Aplasiques	VIH⁺............................Sida	Autres Immunodéprimés
Tuberculose		+++	±
Cryptococcose		+++	
Mycobactériose atypique		++	
Pneumocystose		++	
Leischmaniose		++	
Angiomatose bacillaire		++	
Cancer bronchique		++ ++	
Lymphome		++	+
Sarcome de Kaposi (plutôt épaississement péribroncho-vasculaire)		+++	
Gangliprolifération endothéliale		++	
Sarcoïdose		++	

Tableau 8-15

Radiographie thoracique normale (VIH – Aplasique).

	Aplasiques	VIH⁺............................Sida	Autres Immunodéprimés
Atteinte bronchique (± sinusite)			
Suppurative (Sp, Hi, Mc)		++	
Tuberculose bronchique		++	±
Aspergillose bronchique	++	++	+
Sarcome de Kaposi bronchique		+++	
Atteinte hilaire ou médiastinale		++	
Atteinte alvéolaire			
Pneumocystose		++	
Pneumonies bactériennes	++	+	
Alvéolites à lymphocyte CD8		++	
Sarcoïdose		++	

Tableau 8-16

Pneumopathie œdémateuse.

	Aplasiques	VIH⁺	....	Sida	Autres Immunodéprimés
Œdème lésionnel infectieux					
Pneumococcémie		+		+	+++ Aspléniques
Tuberculose				++	±
Bacilles gram-négatif	++				++
Œdème hémodynamique					
Myocardiopathie	+				+
Surcharge -Hypoalbuminémie	+				+
Alvéolite allergique (*Bactrim*)				++	

l'existence d'une couronne de surdensité de faible tonalité autour d'un nodule dense, signe du halo, est un signe très précoce, précédant l'excavation en croissant bien reconnu en sortie d'aplasie.

IRM

L'IRM peut être utile chez des patients insuffisants rénaux ou allergiques à l'iode. Elle montre parfaitement le caractère éventuellement nécrotique d'une adénopathie médiastinale. Elle peut encore montrer le caractère hémorragique d'une lésion, cet aspect étant décrit pour les nodules aspergillaires mais aussi pour les nodules de sarcome de Kaposi.

Radiologie interventionnelle

La radiologie interventionnelle prend ici tout son intérêt, sous forme de ponctions transthoraciques guidées, au mieux sous TDM. Ce geste se conçoit dans les *pneumopathies en foyer* n'ayant pas fait leurs preuves. Un prélèvement positif étant de grande valeur bactériologique car le prélèvement est réalisé directement au niveau de la cible et n'est pas souillé par la flore aérodigestive. Dans les pathologies diffuses, la ponction transthoracique guidée se heurte à deux obstacles. Le premier est la fréquente précarité du malade dont l'état respiratoire ne peut faire les frais d'un pneumothorax surajouté et dont la crasse sanguine altérée (thrombopénie) fait courir le risque d'hémoptysie ou d'hémothorax mortel. Le second obstacle est celui de l'association fréquente des pathologies chez de tels malades ; ainsi la ponction, même biopsique et positive, ramène un fragment souvent trop petit pour juger du paysage histologique global. Seule la biopsie pulmonaire chirurgicale, sous thoracoscopie ou à thorax ouvert (BPTO) peut alors faire l'inventaire d'une telle pneumopathie.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE D'UNE PNEUMOPATHIE CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ

La grande distinction doit se faire d'abord entre pathologie diffuse ou en foyer(s) ; cette distinction, apparemment simple, ne l'est plus chez un malade ventilé et mérite en soi un examen TDM dans certains cas.

Devant une pathologie en foyer, on s'oriente essentiellement vers une infection bactérienne à germe pathogène banal, une légionellose ou une mycose (aspergillose). Les examens de première intention seront donc, outre les examens usuels (examen des expectorations, hémocultures et recherche d'antigènes solubles), les prélèvements des séreuses en cas d'orientation (ponctions pleurales et/ou lombaires) et le brossage bronchique distal protégé. Ce n'est qu'en cas de négativité de ces examens que l'on envisagera un lavage bronchiolo-alvéolaire orienté avec biopsies pulmonaires transbronchiques, au mieux orienté par l'examen TDM. Sa négativité conduira à une ponction biopsie transthoracique qui évitera le plus souvent une biopsie pulmonaire chirurgicale.

Devant une pneumopathie diffuse, les pneumopathies infectieuses les plus courantes sont la pneumocystose et la cytomégalovirose ; la toxoplasmose doit également être évoquée chez le sidéen. L'étude de l'expectoration induite, chez un malade sidéen et dans un service entraîné, le LBA dans tous les autres cas, sont alors les examens de première intention. En cas de négativité, un examen TDM peut réorienter un nouveau LBA ou des biopsies transbronchiques dans le territoire le plus atteint. Ce n'est qu'ultérieurement, en cas de négativité de ces derniers examens ou devant leur discordance avec le tableau clinique, que l'on aura recours à la biopsie pulmonaire, de préférence chirurgicale.

L'étude des lésions extra-parenchymateuses permet des gestes annexes à visée bactériologique ou histologique. La TDM peut être ici très performante en montrant :

- un épanchement pleural minime ou cloisonné qui pourra être ponctionné ou biopsié, éventuellement sous TDM ;
- un épanchement péricardique dont la ponction peut montrer, par exemple, la présence *d'Aspergillus* alors que les lésions parenchymateuses n'étaient pas accessibles ;
- enfin, l'existence d'adénopathies médiatinales qui peut orienter vers une médiastinoscopie ou une ponction transthoracique sous TDM dans certaines localisations.

Nous conclurons en insistant sur le fait que faire un diagnostic de pneumopathie chez un malade immunodéprimé c'est résoudre une équation multifactorielle ; la radiographie n'est que l'un de ces facteurs, il est capital mais la plupart du temps il reste non spécifique et seule la confrontation aux données cliniques et en particulier au type d'immunodépression sous-jacente permettra de réduire les hypothèses et de guider les explorations qui pourront au mieux étayer l'une d'entre elles, tout en se rappelant que les pathologies associées sont possibles chez ce type de malade.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Addrizzo-Harris DJ, Harkin TJ, McGuinness G, Naidich DP, Rom WN. Pulmonary aspergilloma and AIDS. A comparison of HIV-infected and HIV-negative individuals. *Chest* 1997 ; 111 : 612-618.

[2] Aoun M, Klastersky J. Infections respiratoires au cours des aplasies chimio-induites. *Rev Mal Respir* 2001 ; 18 : 125-135.

[3] Bazot M, Cadranel J, Benayoun S, Tassart M, Bigot JM, Carette MF. Primary pulmonary AIDS-related lymphoma. Radiographic and CT findings. *Chest* 1999 ; 116 : 1282-1286.

[4] Bazot M, Cadranel J, Khalil A, Benayoun S, Milleron B, Bigot JM, Carette MF. Computed tomographic diagnosis of bronchogenic carcinoma in HIV -infected patients. *Lung Cancer* 2000 ; 28 : 203-209.

[5] Bernard A, Caillot D, Casasnovas O, Couaillier JF, Guy H, Favre JP. Intérêt de la chirurgie dans le traitement de l'aspergillose pulmonaire invasive chez les patients neutropéniques. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 49-55.

[6] Bernit E, Veit V, La Scola B, Tissot-Dupont H, Gachon J, Raoult D, Harle JR. Bartonella quintana and Mycobacterium tuberculosis coinfection in an HIV-infected patient with lymphadenitis. *J Infect* 2003 ; 46 : 244-246.
[7] Blanche P, Gombert B, Rollot F, Salmon D, Sicard D. Sarcoidosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome treated with interleukin-2. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1493-1494.
[8] Blatt SP, Dolan MJ, Hendrix CW, Melcher GP. Legionnaires'disease in human immunodeficiency virus-infected patients : eight cases and review. *Clin Infect Dis* 1994 ; 18 : 227-232.
[9] Bontikous S, Amthor MJ. Pulmonary microcalcification with miliary foreign-body granulomas. Residuals of cured Pneumocystis carinii pneumonia in AIDS. *Pathologe* 2000 ; 21 : 247-249.
[10] Bower M, Powles T, Nelson M, Shah P, Cox S, Mandelia S, Gazzard B. HIV-related lung cancer in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2003 ; 17 : 371-375.
[11] Breton P, Germaud P, Morin O, Audouin AF, Milpied N, Harousseau JL. Mycoses pulmonaires rares chez le patient d'hématologie. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 253-257.
[12] Bruno R, Sacchi P, Filice G. Overview on the incidence and the characteristics of HIV-related opportunistic infections and neoplasms of the heart : impact of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2003 ; 17 : S83-587.
[13] Busi Rizzi E, Schinina V, Palmieri F, Girardi E, Bibbolino C. Radiological patterns in HIV-associated pulmonary tuberculosis : comparison between HAART-treated and non-HAART-treated patients. *Clin Radiol* 2003 ; 58 : 469-473.
[14] Cadranel JL, Kammoun S, Chevret S, Parrot A, Denis M, Winter C, Carette MF, Rozenbaum W, Akoun GM, Mayaud CM. Results of chemotherapy in 30 AIDS patients with symptomatic pulmonary Kaposi's sarcoma. *Thorax* 1994 ; 49 : 958-960.
[15] Carette MF, Isnard F, Mayaud C, Valade S, Akoun G, Helenon C, Bigot JM. Aspects radiologiques de l'aspergillose pulmonaire aiguë invasive chez 18 malades immunodéprimés. *J Radiol* 1986 ; 67 : 381-389.
[16] Carette MF, Mayaud C, Bigot JM. Imagerie thoracique du sida. *Rev Prat* 1994 ; 44 : 1056-1067.
[17] Carette MF, Mayaud C, Bigot JM. Poumon et sida en dehors de la bronchoscopie et du lavage broncho-alvéolaire. *Encycl Méd Chir*. (Paris, France), Radiodiagnostic III, 32463 B10, 1991, 14 p.
[18] Chang CC, Chomel BB, Kasten RW, Tappero JW, Sanchez MA, Koehler JE. Molecular epidemiology of Bartonella henselae infection in human immunodeficiency virus-infected patients and their cat contacts, using pulsed-field gel electrophoresis and genotyping. *J Infect Dis* 2002 ; 186 : 1733-1739.
[19] Charalambous S, Day JH, Fielding K, De Cock KM, Churchyard GJ, Corbett EL. HIV infection and chronic chest disease as risk factors for bacterial pneumonia : a case-control study. *AIDS* 2003 ; 17 : 1531-1537.
[20] Cocchi L, Mongiovetti M, Giacchino R, Barasolo G, Rizzi L, Maserati R. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Infez Med* 1999 ; 7 : 231-237.
[21] Cordonnier C, Escudier E, Verra F, Brochard L, Bernaudin JF, Fleury-Feith J. Bronchoalveolar lavage during neutropenic episodes : diagnostic yield and cellular pattern. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 114-120.
[22] Cunningham I. Pulmonary infections after bone marrow transplant. *Semin Respir Infect* 1992 ; 7 : 132-138.
[23] Dautzenberg B, Mercat A. Mycobactérioses atypiques. *Presse Med* 1994 ; 23 : 1483-1488.
[24] de Gaetano Donati K, Tacconelli E, Tumbarello M, Bertagnolo S, Ardito F, Pirronti T, Cauda R. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Infez Med* 1999 ; 7 : 108-112.
[25] de Gaetano Donati K, Tumbarello M, Tacconelli E, Bertagnolio S, Rabagliati R, Scoppettuolo G, Citton R, Cataldo M, Rastrelli E, Fadda G, Cauda R. Impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) on the incidence of bacterial infections in HIV-infected subjects. *J Chemother* 2003 ; 15 : 60-65.
[26] Dohen-Becue F, Salez F, Ramon P, Leblond-Tillie I, Wallaert B, Bauters A, Tonnel AB. Prise en charge des hémoptysies au cours de l'aspergillose pulmonaire invasive. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 791-796.
[27] Dornbusch HJ, Urban CE, Pinter H, Ginter G, Fotter R, Becker H, Miorini T, Berghold C. Treatment of invasive pulmonary aspergillosis in severely neutropenic children with malignant disorders using liposomal amphotericin B (AmBisome), granulocyte colony-stimulating factor, and surgery : report of five cases. *Pediatr Hematol Oncol* 1995 ; 12 : 577-586.
[28] Drew WL. Cytomegalovirus Disease in the Highly Active Antiretroviral Therapy Era. *Curr Infect Dis Rep* 2003 ; 5 : 257-265.
[29] Eigenmann C, Flepp M, Bernasconi E, Schiffer V, Telenti A, Bucher H, Wagels T, Egger M, Furrer H ; Swiss HIV Cohort Study. Low incidence of community-acquired pneumonia among human immunodeficiency virus-infected patients after interruption of Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 917-921.
[30] Gadelha A, Accacio N, Grinzstejn B, Veloso V, da Silveira LB, Fandinho F, Saad MH, Lourenco MC, Rolla V Low incidence of colonization and no cases of disseminated Mycobacterium avium complex infection (DMAC) in Brazilian AIDS patients in the HAART era. *Braz J Infect Dis* 2002 ; 6 : 252-257.
[31] Garcia Ordonez MA, Martinez Gonzalez J, Orihuela Canadas F, Jimenez Onate F, Colmenero Castillo JD. Recurrent tuberculosis in patients with coinfection by HIV. *Rev Clin Esp* 2003 ; 203 : 279-283.
[32] Gomez V, Smith PR, Burack J, Daley R, Rosa U. Sarcoidosis after antiretroviral therapy in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1278-1280.
[33] Gonzalez-Castillo J, Blanco F, Soriano V, Barreiro P, Concepcion Bravo M, Jimenez-Nacher I, Gonzalez-Lahoz J. Opportunistic episodes in patients infected with the human immunodeficiency virus during the first 6 months of HAART. *Med Clin (Barc)* 2001 23 ; 117 : 81-84.
[34] Goupil F, Foulet A, Maillard H, Varache N, Varache C, Plat M, Kaswin R, Minaud B, Lebas FX. Malacoplasie pulmonaire à Rhodococcus equi au cours du SIDA : à propos d'un cas. *Rev Pneumol Clin* 1999 ; 55 : 171-174.
[35] Hamrock D, Azmi FH, O'Donnell E, Gunning WT, Philips ER, Zaher A. Infection by Rhodococcus equi in a patient with AIDS : histological appearance mimicking Whipple's disease and Mycobacterium avium-intracellulare infection. *J Clin Pathol* 1999 ; 52 : 68-71.
[36] Haramati LB, Jenny-Avital ER. Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 247-260.
[37] Heyll A, Aul C, Gogolin F, Thomas M, Arning M, Gehrt A, Hadding U. Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) treatment in a neutropenic leukemia patient with diffuse interstitial pulmonary infiltrates. *Ann Hematol* 1991 ; 63 : 328-332.

[38] Hidalgo A, Falco V, Mauleon S, Andreu J, Crespo M, Ribera E, Pahissa A, Caceres J. Accuracy of high-resolution CT in distinguishing between Pneumocystis carinii pneumonia and non-Pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1179-1184.

[39] Holkova B, Takeshita K, Cheng DM, Volm M, Wasserheit C, Demopoulos R, Chanan-Khan A. *J Clin Oncol* 2001 ; 19 : 3848-3851.

[40] Kawooya VK, Kawooya M, Okwera A. Radiographic appearances of pulmonary tuberculosis in HIV-1 seropositive and seronegative adult patients. *East Afr Med J* 2000 ; 77 : 303-307.

[41] Khalil AM, Carette MF, Cadranel JL, Mayaud CM, Bigot JM. Intrathoracic Kaposi's sarcoma. CT findings. *Chest* 1995 ; 108 : 1622-1626.

[42] Kobayashi M, Takaori-Kondo A, Shindo K, Mizutani C, Ishikawa T, Uchiyama T. Successful treatment with paclitaxel of advanced AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Intern Med* 2002 ; 41 : 1209-1212.

[43] Koehler JE. Bartonella-associated infections in HIV-infected patients. *AIDS Clin Care* 1995 ; 7 : 97-102.

[44] Kurosu K, Yumoto N, Rom WN, Takiguchi Y, Jaishree J, Nakata K, Tatsumi K, Mikata A, Kuriyama T, Weiden MD. Oligoclonal T cell expansions in pulmonary lymphoproliferative disorders : demonstration of the frequent occurrence of oligoclonal T cells in human immunodeficiency virus-related lymphoid interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 254-259.

[45] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, Mlika-Cabanne N, Ben Romdhane H, Carette MF, Grenier P. Pulmonary tuberculosis : comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 687-691.

[46] Lo A, Stratta RJ, Trofe J, Norwood J, Egidi MF, Shokouh-Amiri MH, Grewal HP, Allway RR, Gaber AO. Rhodococcus equi pulmonary infection in a pancreas-alone transplant recipient : consequence of intense immunosuppression. *Transpl Infect Dis* 2002 ; 4 : 46-51.

[47] Lubis N, Baylis D, Short A, Stebbing J, Teague A, Portsmouth S, Bower M, Nelson M, Gazzard B. Prospective cohort study showing changes in the monthly incidence of Pneumocystis carinii pneumonia. *Postgrad Med J* 2003 ; 79 : 164-166.

[48] [48] Marsh HP, Bowler IC, Watson CJ. Successful treatment of Rhodococcus equi pulmonary infection in a renal transplant recipient. *Ann R Coll Surg Engl* 2000 ; 82 : 107-108.

[49] Martinez-Moragon E, Menendez R, Palasi P, Santos M, Lopez Aldeguer J. Environmental mycobacterial diseases in patients with and without HIV infection : epidemiology and clinical course. *Arch Bronconeumol* 2001 ; 37 : 281-286.

[50] Mayaud C, Parrot A, Cadranel J. Pyogenic bacterial lower respiratory tract infection in human immunodeficiency virus-infected patients. *Eur Respir J Suppl* 2002 ; 36 : 28s-39s.

[51] Mayaud C, Schlemmer B, Denis M, Nahmias G, Penaud D, Akoun G. Les pneumopathies survenant en cours d'aplasie thérapeutique : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Rev Pneumol Clin* 1988 ; 44 : 113-121.

[52] Mednick AJ, Feldmesser M, Rivera J, Casadevall A. Neutropenia alters lung cytokine production in mice and reduces their susceptibility to pulmonary cryptococcosis. *Eur J Immunol* 2003 ; 33 : 1744-1753.

[53] Mikala G, Xie J, Berencsi G, Kiss C, Marton I, Domjan G, Valyi-Nagy I. Human herpesvirus 8 in hematologic diseases. *Pathol Oncol Res* 1999 ; 5 : 73-79.

[54] Mirmirani P, Maurer TA, Herndier B, McGrath M, Weinstein MD, Berger TG. Sarcoidosis in a patient with AIDS : a manifestation of immune restoration syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1999 ; 41 : 285-286.

[55] Moore EH, Russell LA, Klein JS, White CS, McGuinness G, Davis LG, Anderson MW, McGuiness G [corrected to McGuinness G. Bacillary angiomatosis in patients with AIDS : multiorgan imaging findings. *Radiology* 1995 ; 197 : 67-72.

[56] Murray JF, Felton CP, Garay SM, Gottlieb MS, Hopewell PC, Stover DE, Teirstein AS. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984 ; 310 : 1682-1688.

[57] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of HIV infection. Part I. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1356-1372.

[58] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of HIV infection. Part II. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1582-1598.

[59] Naccache JM, Antoine M, Wislez M, Fleury-Feith J, Oksenhendler E, Mayaud C, Cadranel J. Sarcoid-like pulmonary disorder in human immunodeficiency virus-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 2009-2013.

[60] Pagano L, Ricci P, Nosari A, Tonso A, Buelli M, Montillo M, Cudillo L, Cenacchi A, Savignana C, Melillo L. Fatal haemoptysis in pulmonary filamentous mycosis : an underevaluated cause of death in patients with acute leukaemia in haematological complete remission. A retrospective study and review of the literature. *Br J Haematol* 1995 ; 89 : 500-505.

[61] Paul S, Gilbert HM, Lande L, Vaamonde CM, Jacobs J, Malak S, Sepkowitz KA. Impact of antiretroviral therapy on decreasing hospitalization rates of HIV-infected patients in 2001. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2002 ; 18 : 501-506.

[62] Perez MG, Vassilev T, Kemmerly SA. Rhodococcus equi infection in transplant recipients : a case of mistaken identity and review of the literature *Transpl Infect Dis* 2002 ; 4 : 52-56.

[63] Powles T, Thirwell C, Newsom-Davis T, Nelson M, Shah P, Cox S, Gazzard B, Bower M. Does HIV adversely influence the outcome in advanced non-small-cell lung cancer in the era of HAART ? *Br J Cancer* 2003 ; 89 : 457-459.

[64] Pulvirenti J, Herrera P, Venkataraman P, Ahmed N. Pneumocystis carinii pneumonia in HIV-infected patients in the HAART era. *AIDS Patient Care STDS* 2003 ; 17 : 261-265.

[65] Rizzo PB, Da Mosto MC, Clari M, Scotton PG, Vaglia A, Marchiori C. Laryngeal tuberculosis : an often forgotten diagnosis. *Int J Infect Dis* 2003 ; 7 : 129-130.

[66] Rosales CM, McLaughlin MD, Sata T, Katano H, Veno PA, de Las Casas LE, Miranda RN. AIDS presenting with cutaneous Kaposi's sarcoma and bacillary angiomatosis in the bone marrow mimicking Kaposi's sarcoma. *AIDS Patient Care STDS* 2002 ; 16 : 573-577.

[67] San-Andres FJ, Rubio R, Castilla J, Pulido F, Palao G, de Pedro I, Costa JR, del Palacio A. Incidence of acquired immunodeficiency syndrome-associated opportunistic diseases and the effect of treatment on a cohort of 1115 patients infected with human immunodeficiency virus, 1989-1997. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 1177-1185.

[68] Santin M, Alcaide F. Mycobacterium kansasii disease among patients infected with human immunodeficiency virus type 1 : improved prognosis in the era of highly active antiretroviral therapy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003 ; 7 : 673-677.

[69] Schlemmer B, Dhainaut JF, Bons J, Mathiot C, Varet B, Sylvestre R, Monsallier JF. Acute pulmonary infiltrates in hema-

tologic malignancies in aplasia. *Ann Med Interne* 1982 ; 133 : 174-177.
[70] Sen RP, Walsh TE, Fisher W, Brock N. Pulmonary complications of combination therapy with cyclophosphamide and prednisone. *Chest* 1991 ; 99 : 143-146.
[71] Sene D, Bossi P, Thomas L, Ghosn J, Zeller V, Caumes E, Katlama C, Bricaire F. Légionellose chez les patients infectés par le VIH-1. 4 observations. *Presse Med* 2002 ; 31 : 356-358.
[72] Simsir A, Oldach D, Forest G, Henry M. Rhodococcus equi and cytomegalovirus pneumonia in a renal transplant patient : diagnosis by fine-needle aspiration biopsy. *Diagn Cytopathol* 2001 ; 24 : 129-131.
[73] Slater LN, Min KW. Polypoid endobronchial lesions. A manifestation of bacillary angiomatosis. *Chest* 1992 ; 102 : 972-974.
[74] Smith MB, Molina CP, Schnadig VJ, Boyars MC, Aronson JF. Pathologic features of Mycobacterium kansasii infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 2003 ; 127 : 554-560.
[75] Stiles BM, Isaacs RB, Daniel TM, Jones DR. Role of surgery in Rhodococcus equi pulmonary infections. *J Infect* 2002 ; 45 : 59-61.
[76] Szabo B, Miszti C, Majoros L, Nabradi Z, Gomba S. Isolation of rare opportunistic pathogens in Hungary : case report and short review of the literature. Rhodococcus equi. *Acta Microbiol Immunol Hung* 2000 ; 47 : 9-14.
[77] Thommasen HV. The role of the polymorphonuclear leukocyte in the pathogenesis of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Invest Med* 1985 ; 8 : 185-194.
[78] Todeschini G, Murari C, Bonesi R, Pizzolo G, Verlato G, Tecchio C, Meneghini V, Franchini M, Giuffrida C, Perona G, Bellavite P. Invasive aspergillosis in neutropenic patients : rapid neutrophil recovery is a risk factor for severe pulmonary complications. *Eur J Clin Invest* 1999 ; 29 : 453-457.
[79] Twigg HL 3rd. Pulmonary host defenses. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 221-233.
[80] Viani RM. Sarcoidosis and interstitial nephritis in a child with acquired immunodeficiency syndrome : implications of immune reconstitution syndrome with an indinavir-based regimen. *Pediatr Infect Dis J* 2002 ; 21 : 435-438.
[81] Wislez M, Bergot E, Parrot A, Carette MF, Mayaud C, Cadranel J. Acute respiratory failure following HAART introduction in patients treated for Pneumocystis carinii pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 847-851.
[82] Wolff AJ, O'Donnell AE. HIV-related pulmonary infections : a review of the recent literature. *Curr Opin Pulm Med* 2003 ; 9 : 210-214.
[83] Yoo SJ, Sung H, Chae JD, Kim MN, Pai CH, Park J, Kim JJ. Rhodococcus equi pneumonia in a heart transplant recipient in Korea, with emphasis on microbial diagnosis. *Clin Microbiol Infect* 2003 ; 9 : 230-233.
[84] Zandman-Goddard G, Peeva E, Barland P. Combined autoimmune disease in a patient with AIDS. *Clin Rheumatol* 2002 ; 21 : 70-72.
[85] Zar HJ, Hanslo D, Hussey G. The impact of HIV infection and trimethoprim-sulphamethoxazole prophylaxis on bacterial isolates from children with community-acquired pneumonia in South Africa. *J Trop Pediatr* 2003 ; 49 : 78-83.

CHAPITRE 9

PNEUMOPATHIES INFILTRATIVES DIFFUSES

9.1

PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES

M. Brauner, P.-Y. Brillet, D. Valeyre

GÉNÉRALITÉS

Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques (PIDC) forment un groupe hétérogène de maladies où l'apport de l'imagerie est souvent déterminant. Elles sont dues à l'infiltration diffuse principalement de l'interstitium pulmonaire, mais aussi des espaces aériens distaux alvéolaires et bronchiolaires et des petits vaisseaux par des lésions cellulaires ou non.

Les PIDC comprennent plus de 130 maladies dont une dizaine sont relativement fréquentes. Trois d'entre elles, la sarcoïdose, la fibrose pulmonaire idiopathique et les connectivites, représentent plus de la moitié des cas. Elles peuvent être classées en maladies de cause connue (tableau 9-1), qui représentent un tiers des cas, et en formes primitives ou idiopathiques, qui représentent deux tiers des cas. Parmi les formes idiopathiques, il est possible de distinguer trois groupes :

- un premier groupe formé par la sarcoïdose, maladie la plus fréquente ;
- un deuxième groupe constitué par les pneumopathies interstitielles idiopathiques. Les différences histopathologiques qui distinguent les affections de ce groupe sont souvent subtiles. Ce groupe comprend la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), la pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS), la pneumopathie interstitielle desquamative ou alvéolite à macrophages, la bronchiolite respiratoire avec infiltration pulmonaire diffuse, la pneumonie organisée cryptogénétique (COP) et la pneumopathie interstitielle lymphoïde ;
- un troisième groupe qui comporte des maladies à profil histopathologique spécifique comme l'histiocytose langerhansienne pulmonaire (HLP), la lymphangioléiomyomatose et la protéinose alvéolaire.

Le diagnostic positif de PIDC repose généralement sur la radiographie thoracique qui montre des anomalies dans plus de 90 % des cas. Lorsque la radiographie est normale, le diagnostic repose sur la TDM et le lavage broncho-alvéolaire (LBA).

Tableau 9-1
Principales PIDC de cause connue.

Pneumoconioses
Silicose Asbestose Etc.
Pneumopathies d'hypersensibilité
Éleveur d'oiseaux Poumon de fermier Etc.
Proliférations tumorales diffuses
Lymphangite carcinomateuse Miliaire carcinomateuse Cancer bronchiolo-alvéolaire, Syndromes lymphoprolifératifs
Pneumopathies médicamenteuses
Amiodarone Méthotrexate Etc.
Pneumopathie des maladies de surcharge
Nieman-Pick Chester-Erdheim
PID au cours des affections héréditaires
Maladie de Recklinghausen
Infections chroniques
Tuberculose Etc.
Insuffisance cardiaque gauche
PID des connectivites et vascularites

Le diagnostic étiologique est fondé sur la prévalence, l'anamnèse, la clinique, la biologie, le LBA, les prélèvements biopsiques endoscopiques ou extrathoraciques et l'imagerie radiographique et TDM. Une histologie pulmonaire par vidéothoracoscopie n'est proposée que dans un nombre limité de cas. Parmi les arguments épidémiologiques, l'âge, le sexe et le tabagisme sont importants à prendre en compte. L'interrogatoire recherche des antécédents, une exposition à des particules et la notion de maladie familiale. Parmi les signes cliniques, les crépitants, l'hippocratisme digital, la survenue d'un pneumothorax et l'existence de signes extrarespiratoires ont une bonne valeur discriminante. Parmi les données biologiques, l'ECA sérique, les précipitines, les auto-anticorps et les troubles du métabolisme calciques sont également discriminants. Le profil cytologique du LBA permet de distinguer les alvéolites à macrophages, à lymphocytes et leur phénotype, à neutrophiles et à éosinophiles. Le LBA recherche aussi des cellules anormales et une substance anormale mise en évidence par ses colorants particuliers. Les biopsies bronchiques et transbronchiques sont particulièrement utiles dans la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse.

La radiographie thoracique est l'examen essentiel dans le bilan initial et la surveillance évolutive des formes bien tolérées. Elle peut donner une première orientation étiologique (tableau 9-2) mais ne permet un diagnostic correct avec haute probabilité que dans 25 % des cas [53]. La tomodensitométrie haute résolution (TDM-HR) est utile dans les atteintes pulmonaires sévères. L'imagerie joue un rôle important à toutes les étapes de la prise en charge des pneumopathies infiltrantes diffuses. Nous envisagerons successivement :

– les contraintes techniques TDM ;
– la sémiologie élémentaire TDM ;
– les aspects majeurs de la prise en charge : la détection, le diagnostic, l'évaluation lésionnelle, l'intérêt pronostique, la surveillance évolutive et le dépistage des complications ;
– les différentes maladies.

L'imagerie tomodensitométrique est un élément important de la discussion étiologique. Elle permet soit d'évoquer d'emblée la maladie, soit de restreindre les hypothèses diagnostiques et éventuellement d'orienter les prélèvements : LBA, biopsies. Le diagnostic lésionnel et étiologique en TDM repose sur une démarche rigoureuse comprenant l'identification des lésions élémentaires, de la lésion prédominante et de sa topographie lésionnelle, des autres lésions pulmonaires et des lésions thoraciques extrapulmonaires. La confrontation de l'imagerie et des données épidémiologiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, fonctionnelles et cytologiques permet généralement d'aboutir au diagnostic.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN TDM

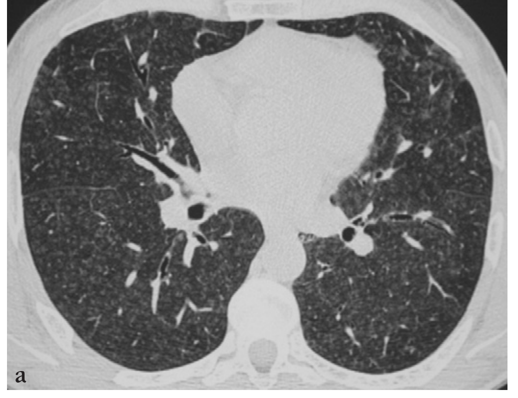
L'examen TDM doit être un examen « haute résolution » pour optimiser la résolution spatiale. Il comprend des coupes millimétriques acquises soit en mode hélicoïdal, soit en mode incrémental, échantillonnées tous les centimètres de façon à avoir une vision d'ensemble du parenchyme pulmonaire en apnée inspiratoire. Les fenêtres de visualisation doivent être larges, entre 1 200 et 1 700, avec un niveau d'environ – 600. Des fenêtres trop étroites et un niveau trop bas peuvent donner une fausse impression de verre dépoli en majorant le contraste. Sur des coupes acquises en expiration, la densité du parenchyme pulmonaire est accrue, donnant une impression de verre dépoli généralement modérée avec accentuation du gradient antéro-postérieur. Cette exploration de base peut être complétée dans certains cas par des coupes en procubitus (fig. 9-1), pour apprécier le caractère gravito-dépendant de certaines images, ou par des coupes en expiration à la recherche d'un piégeage (fig. 9-2). Une injection de produit de contraste iodé est utile dans quelques cas pour identifier des adénopathies médiastinales et surtout hilaires ou des anomalies artérielles pulmonaires. Cette exploration hélicoïdale permet également un certain nombre de post-traitements : reconstructions multiplanaires qui donnent une vision coronale et sagittale du poumon et analysent bien l'étendue en hauteur des lésions (fig. 9-3) et certaines distorsions (fig. 9-4), tout en limitant le nombre de coupes ; reconstructions multiplanaires curvilignes qui découpent la corticalité du poumon pour mieux analyser le rapport des lésions avec la plèvre (fig. 9-5) ; maxi MIP qui permet d'affirmer l'existence d'une micronodulation lorsqu'elle est douteuse (fig. 9-6) ; mini mIP qui permet d'affirmer l'existence de lésions kystiques lorsqu'elles sont très discrètes ou d'avoir une vision bronchographique en négatif (fig. 9-7 et 9-8) ; rendu de volume avec transparence qui donne de très belles images mais d'intérêt limité.

La surveillance évolutive sera effectuée à faible dose d'irradiation. La perte modérée de qualité des examens ne gêne pas l'interprétation.

Tableau 9-2
Orientation diagnostique en fonction des signes radiographiques.

Micronodules	Kystes	Rayon de miel	Verre dépoli	Œdème inversé	Adénomégalies	Pneumothorax
Sarcoïdose Miliaire PHS Silicose	HCL LAM	FPI Connectivite Asbestose	PHS Médicaments Bérylliose DIP BR-IPD Pneumocystose	PICE	Sarcoïdose Silicose Bérylliose LK Lymphome Tuberculose	HCL LAM

Fig. 9-1 Sarcoïdose compliquée d'un aspergillome.
L'aspergillome, amas de filaments mycéliens, donne une image en grelots mobiles dans la cavité. (**a**) Coupe TDM en décubitus dorsal. (**b**) Coupe TDM en décubitus ventral montrant la mobilité du grelot dans la cavité.



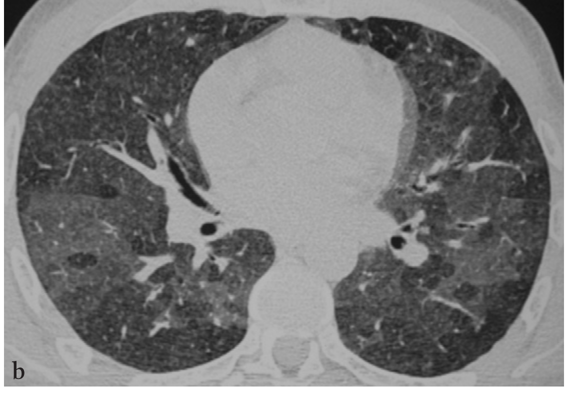


Fig. 9-2 PHS subaiguë avec multiples micronodules centrolobulaires.
(**a**) Coupe TDM en inspiration profonde montre de multiples micronodules centrobulaires. (**b**) Coupe TDM en expiration démasque des lobules clairs piégés.

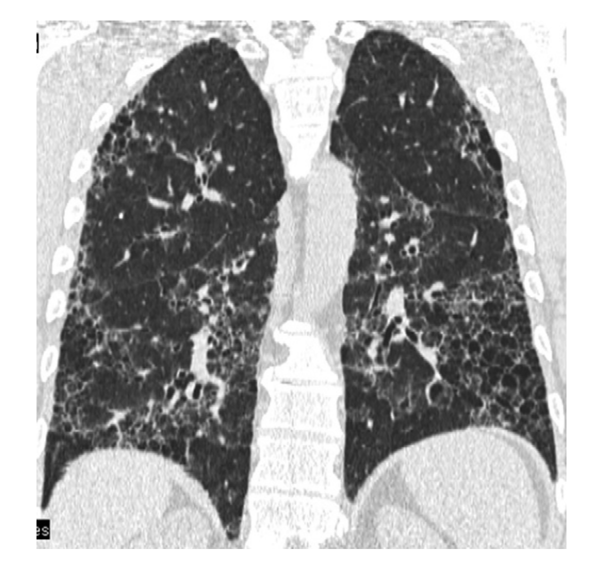


Fig. 9-3 Fibrose pulmonaire en rayon de miel.
Reconstruction frontale. Les cavités jointives en rayon de miel et leur topographie sont bien analysées.

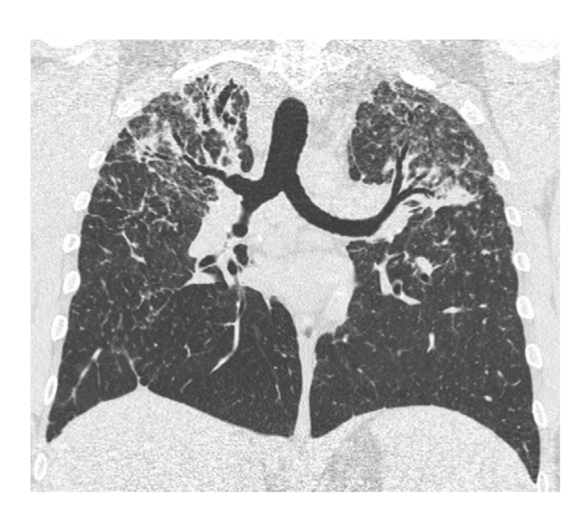


Fig. 9-4 Sarcoïdose fibreuse de type 4.
Reconstruction frontale. Cette coupe montre bien les distorsions bronchiques et l'ascension des hiles.

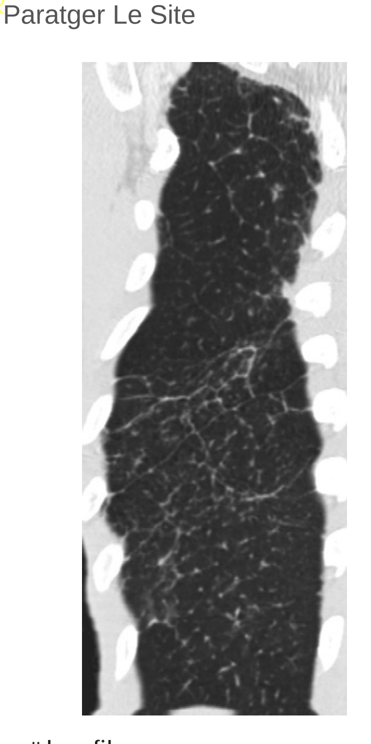


Fig. 9-5 Sarcoïdose fibreuse.
Reconstruction multiplanaire curviligne au contact de la paroi. Cette reconstruction découpe une tranche fine juxtapariétale et permet une excellente analyse des lésions périphériques sous-pleurales. Ici, il s'agit de polygones septaux de taille inégale et déformés par la fibrose.

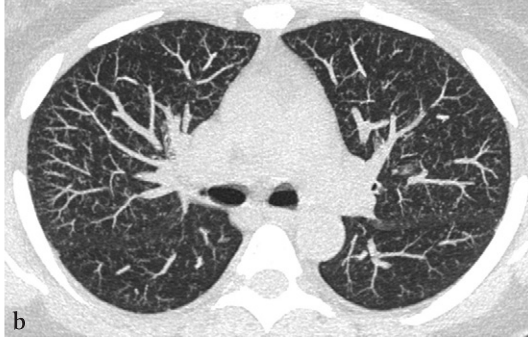


Fig. 9-6 Sarcoïdose.
Rares micronodules dont la distribution ne peut être définie sur les coupes fines (**a**). (**b**) Maxi MIP qui montre un bien plus grand nombre de micronodules et permet de voir la distribution lymphatique.

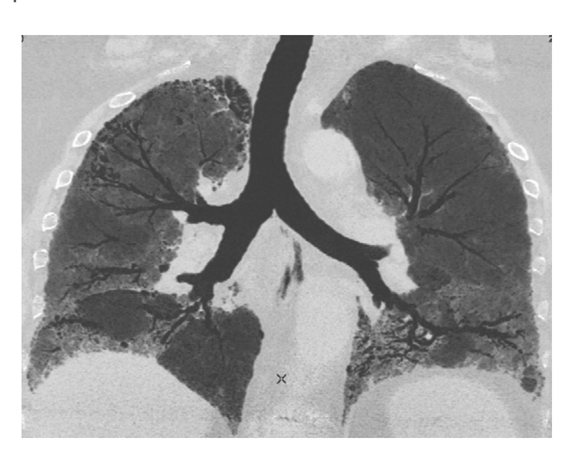


Fig. 9-7 Pneumopathie interstitielle non spécifique.
Vue frontale en mini MIP qui montre bien les bronchectasies par traction des bases.

Fig. 9-8 Sarcoïdose.
Distorsion bronchique bien analysée en mini MIP qui permet d'obtenir un bronchographie en négatif.

SÉMIOLOGIE TDM [58]

L'analyse sémiologique doit préciser les lésions élémentaires, la lésion prédominante, sa topographie à l'échelle du poumon et du lobule lobule pulmonaire secondaire [33, 126], les lésions thoraciques associées, les lésions thoraciques extrapulmonaires associées, les motifs (patterns) formés par le regroupement de plusieurs lésions et les modèles formés par le regroupement de plusieurs motifs.

Lésions élémentaires

Micronodules, nodules et masses

Micronodules

Les micronodules ont moins de 3 mm de diamètre. Ils peuvent être interstitiels, correspondant à des granulomes confluents, à une prolifération tumorale ou à la présence d'une substance anormale (fibrohyaline ou amyloïde). Ils peuvent être alvéolaires, correspondant à une réaction inflammatoire, un œdème ou une hémorragie. Ils peuvent être bronchiolaires, correspondant à une réaction inflammatoire de la paroi bronchiolaire ou à une accumulation de sécrétions dans une lumière bronchiolaire dilatée. Tous les éléments sémiologiques (nombre et distribution dans le poumon, contours, densité) sont à prendre en compte dans la discussion étiologique, mais la distribution des micronodules dans le poumon et à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire est l'élément le plus important. Les micronodules lymphatiques et périlymphatiques (fig. 9-9) observés dans la sarcoïdose ont des contours irréguliers mais nets. Ils sont localisés de manière sélective le long de la plèvre, des axes bronchovasculaires et des septa interlobulaires. Les micronodules hématogènes, observés dans les miliaires infectieuses et carcinomateuses, sont nets, denses et tous de même taille (fig. 9-10). Ils ont une distribution diffuse sans prédominance particulière. Les micronodules bronchiolaires sont souvent flous. Ils ont une distribution multifocale et une topographie centrolobulaire, c'est-à-dire qu'ils sont distants d'au moins 2 mm de la plèvre (fig. 9-11). Les micronodules calcifiés forment un groupe à part. Ils se rencontrent dans les séquelles d'infections, la varicelle de l'adulte en particulier, la microlithiase alvéolaire et certaines calcifications ou ossifications pulmonaires.

Fig. 9-9 Sarcoïdose nodulaire.
Les nodules à contours irréguliers prédominent le long des axes bronchovasculaires épaissis.

Fig. 9-10 Miliaire tuberculeuse.
Les micronodules très fins et tous de même taille sont régulièrement répartis dans l'ensemble du poumon sans prédominance topographique.

Fig. 9-11 Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë.
Les micronodules très abondants et de faible densité sont de topographie centrolobulaire car ils respectent la surface pleurale.

Nodules

Les nodules peuvent être interstitiels à contours nets ou alvéolaires à contours flous. Ils ont des étiologies multiples. Les nodules alvéolaires se voient principalement dans les infections mais aussi dans les tumeurs (cancer bronchioloalvéolaire, lymphome) et dans les pneumonies organisées [6]. Les nodules interstitiels d'évolution chronique sont surtout observés dans la sarcoïdose (fig. 9-12) [22], la silicose et les tumeurs (métastases, cancer multicentrique, lymphomes), mais aussi dans la granulomatose de Wegener ou la polyarthrite rhumatoïde. Les nodules troués multiples sont évocateurs d'infection ou de métastases. Ils se voient aussi dans l'HLP (fig. 9-13), la granulomatose de Wegener et la polyarthrite rhumatoïde (fig. 9-14).

Masses de fibrose

Elles sont souvent centrales périhilaires, englobant les bronches proximales dont l'aspect est anormal (fig. 9-15). Ces bronches sont trop proches les unes des autres du fait de la rétraction ; elles sont angulées et de calibre irrégulier ; elles peuvent être dilatées. Ces masses sont parfois excavées.

Les masses de fibrose rétractile sont observées surtout dans la sarcoïdose et la silicose.

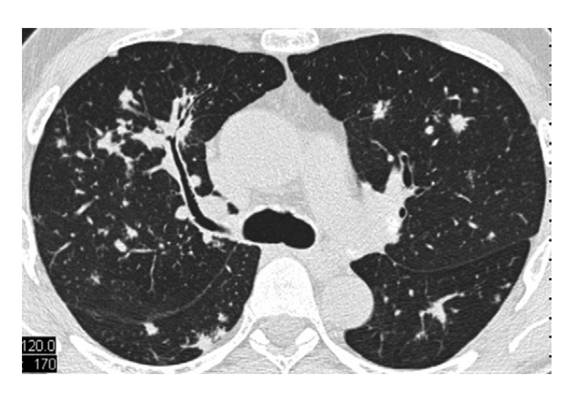


Fig. 9-12 Sarcoïdose.
Nodules parfois entourés de micronodules. Épaississement péribroncho-vasculaire.

Fig. 9-13 Histiocytose langerhansienne pulmonaire.
L'association de nodules pleins et de nodules troués est évocatrice.

Fig. 9-14 Polyarthrite rhumatoïde.
Nodules pleins et nodules troués sous-pleuraux.

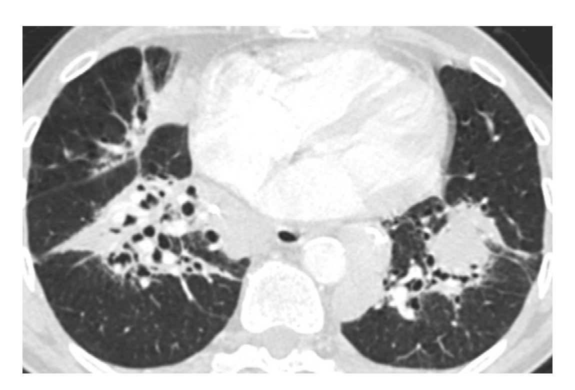


Fig. 9-15 Sarcoïdose.
Masses de fibrose centrales contenant des bronchectasies par traction.

Hyperdensités étendues

Condensations alvéolaires

Les condensations sont des opacités pulmonaires qui effacent les vaisseaux et les parois bronchiques. Les condensations chroniques se voient dans certaines infections et certains cancers (fig. 9-16), dans la sarcoïdose, la pneumonie organisée (fig. 9-17), la granulomatose de Wegener et la pneumopathie chronique à éosinophiles où elles peuvent avoir une très nette prédominance périphérique suggestive (fig. 9-18).

Hyperdensités en verre dépoli

Le verre dépoli est la lésion dont la signification est la plus complexe. C'est une opacité pulmonaire modérée qui n'efface pas les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques. Lorsque les vaisseaux sont effacés, on parle de condensation. Le verre dépoli résulte d'un effet de moyennage densitométrique de lésions trop petites pour être individualisées. L'hyperdensité en verre dépoli peut être localisée, mul-

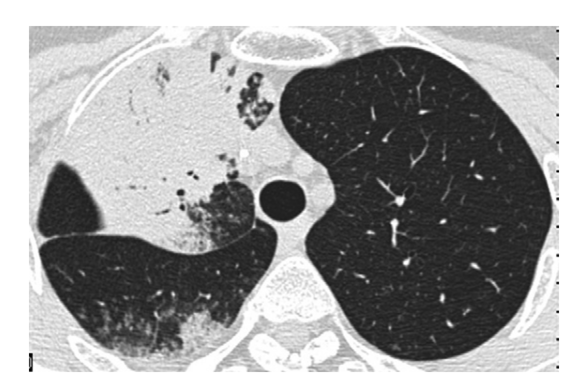


Fig. 9-16 Cancer bronchiolo-alvéolaire.
Les condensations alvéolaires sont multiples. La condensation du lobe supérieur droit fait bomber la scissure.

tifocale ou diffuse. Une hyperdensité en verre dépoli, diffuse et modérée, peut être très difficile à identifier. Lorsqu'elle est localisée ou multifocale, ce qui est beaucoup plus fréquent, sa reconnaissance est facile. Elle peut avoir des contours mal définis ou au contraire très nets en carte de géographie. Il faut préciser la distribution topographique de la lésion principale et les lésions associées. Il faut enfin analyser la vascularisation pulmonaire et en particulier comparer la taille des vaisseaux dans les zones de densité pulmonaire différentes. S'il existe des inégalités de répartition vasculaire selon les densités pulmonaires, on parle de perfusion en mosaïque.

Le verre dépoli traduit une modification du rapport air-tissu au profit de la composante tissulaire ou liquidienne, quel que soit le secteur du poumon profond atteint : interstitiel, intra-alvéolaire ou capillaire. Elle peut correspondre à un comblement alvéolaire (syndrome alvéolaire), à un épaississement important des cloisons alvéolaires réduisant la lumière des alvéoles (syndrome interstitiel), à un rayon de miel microkystique ou à une augmentation du flux sanguin capillaire. Le comblement alvéolaire peut être total par une substance lipidique de faible densité (protéinose alvéolaire, inhalation lipidique) (fig. 9-19) ou, plus souvent, partiel par une substance de densité liquidienne ou tissulaire (alvéolite, œdème, hémorragie). L'épaississement des cloisons alvéolaires peut être œdémateux, inflammatoire ou fibreux (fig. 9-20). Le rayon de miel microkystique peut être cause d'une hyperdensité en verre dépoli lorsque les kystes très petits sont au-dessous du seuil de résolution spatiale de la TDM.

Lorsque le verre dépoli a un aspect hétérogène, il faut distinguer l'aspect de verre dépoli en mosaïque de la perfusion en mosaïque. L'aspect de verre dépoli en mosaïque traduit une pathologie infiltrante du parenchyme pulmonaire. La vascularisation pulmonaire est uniforme quelle que soit la densité du parenchyme pulmonaire. Dans la perfusion en mosaïque, au contraire, les hétérogénéités de densité pulmonaire sont liées à des hétérogénéités de perfusion pulmonaire. L'augmentation du flux sanguin capillaire des zones en verre dépoli est le reflet d'une redistribution du flux sanguin

Fig. 9-17 Pneumonie organisée.
Condensations alvéolaires basales bilatérales avec bronchogramme aérique.

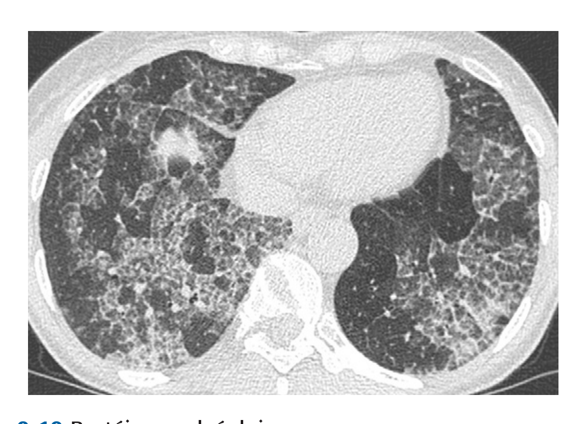


Fig. 9-19 Protéinose alvéolaire.
L'association de multiples foyers de verre dépoli et d'une réticulation dans les mêmes territoires définit le « *crazy paving* ».

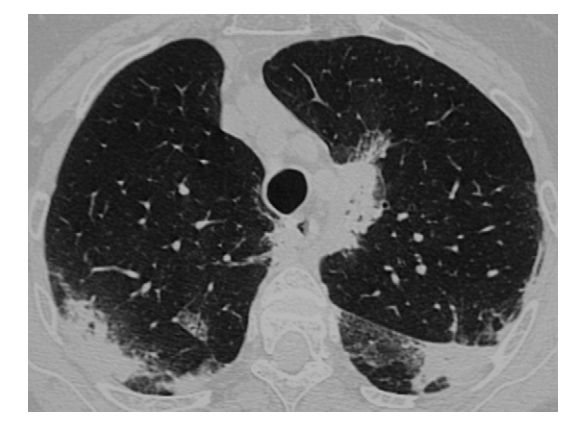


Fig. 9-18 Pneumopathie interstitielle chronique à éosinophiles.
Les condensations alvéolaires prédominent dans les zones sous-pleurales des lobes supérieurs.

Fig. 9-20 Pneumopathie interstitielle non spécifique.
Le verre dépoli associé à des réticulations et à des bronchectasies par traction comprend une composante fibreuse importante.

pulmonaire vers les territoires sains lorsque des zones importantes de parenchyme pulmonaire sont dévascularisées. Cette perfusion en mosaïque, où les zones de verre dépoli sont associées à de gros vaisseaux, est un des éléments sémiologiques du syndrome bronchique (bronchiolite constrictive) ou du syndrome vasculaire (cœur pulmonaire chronique postembolique). Les coupes en expiration peuvent distinguer ces deux syndromes puisque la bronchiolite constrictive s'accompagne d'un piégeage nettement plus important en expiration.

Notons trois cas particuliers :

– le verre dépoli centrolobulaire donnant un aspect de nodules centrolobulaires mal limités et de très faible densité. Un tel aspect évoque une pneumopathie d'hypersensibilité (*voir* fig. 9-11) et, plus rarement, une hémorragie alvéolaire chronique ;
– le verre dépoli périnodulaire réalise le « signe du halo ». Il reflète généralement la présence de sang autour du nodule. En dehors de l'immunodépression, un tel aspect se voit parfois dans la granulomatose de Wegener (fig. 9-21) et dans certaines métastases [101] ;
– le « *crazy paving* » est la superposition d'un verre dépoli et d'une réticulation. La protéinose alvéolaire donne le *crazy paving* le plus typique (*voir* fig. 9-19). Parmi les autres causes de *crazy paving*, citons le carcinome bronchiolo-alvéolaire [69], la PINS et les pneumopathies à éosinophiles.

Opacités linéaires et réticulées

Opacités linéaires

Elles regroupent les opacités linéaires (fig. 9-22) hilo-périphériques irrégulières, les lignes courbes sous-pleurales non gravito-dépendantes et les opacités linéaires translobulaires quelconques.

Réticulations septales et intralobulaires

Les réticulations septales réalisent des réseaux à larges mailles centimétriques (fig. 9-23) et les réticulations intralobulaires des réseaux à petites mailles. Les lobules pulmonaires secondaires peuvent devenir visibles du fait de l'épaississement de leurs parois. La nature fibreuse d'un épaississement septal peut être affirmée lorsqu'il est irrégulier avec des lignes septales angulées ou brisées et des mailles de taille inégale (*voir* fig. 9-5). Les réticulations intralobulaires sont de petites opacités linéaires de quelques millimètres entrecroisées en une fine réticulation (fig. 9-24).

Épaississement péribronchovasculaire

L'épaississement péribronchovasculaire s'accompagne souvent d'un épaississement septal de même nature. Un épaississement lisse et régulier peut être dû à un œdème (*voir* fig. 9-23), un obstacle veineux ou lymphatique et à diverses PIDC. Un épaississement nodulaire se voit principalement dans la sarcoïdose, la lymphangite carcinomateuse (fig. 9-25) et le sarcome de Kaposi. Un épaississement irrégulier, distordu et non nodulaire peut correspondre à une fibrose pulmonaire périphérique (idiopathique, connectivite ou asbestose) ou, rarement, à une fibrose sarcoïdienne.

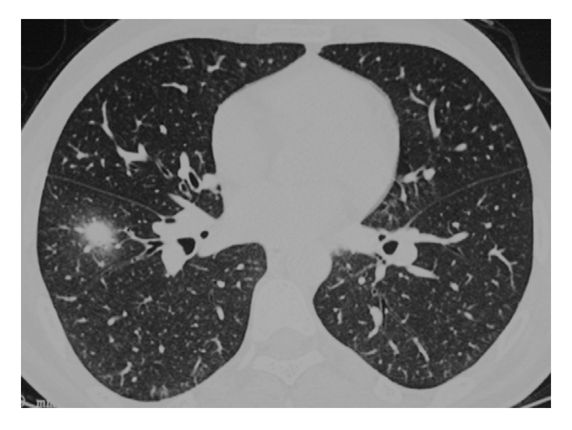


Fig. 9-21 Granulomatose de Wegener.
Nodules entourés d'un halo de verre dépoli.

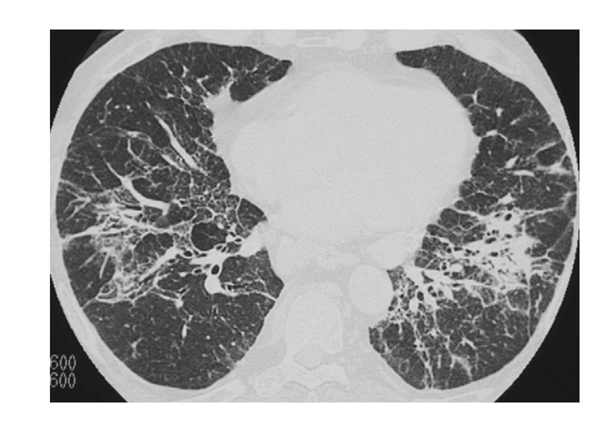


Fig. 9-22 Sarcoïdose.
Opacités linéaires multiples, principalement hilo-périphériques.

Fig. 9-23 Œdème interstitiel.
La visibilité de multiples polygones septaux est très nette.

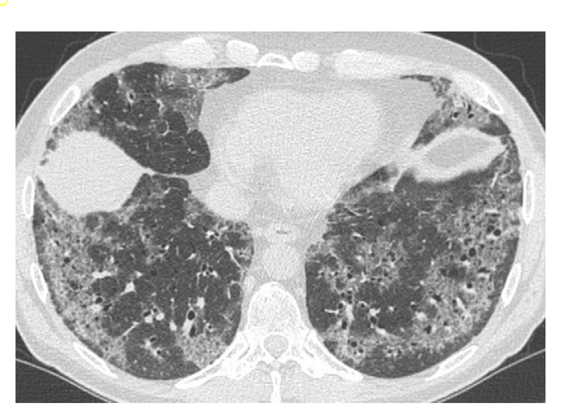


Fig. 9-24 Pneumopathie interstitielle non spécifique.
Verre dépoli des bases contenant de fines réticulations. Respect de la corticale dans plusieurs zones.

Fig. 9-25 Lymphangite carcinomateuse.
Il existe un très important épaississement péribronchovasculaire et septal et quelques nodules sur certains septa et en dehors.

Hyperclartés aériques

Kystes

Des kystes multiples et dispersés dans les deux champs pulmonaires sont évocateurs de l'HLP (fig. 9-26) et de la lymphangioléiomyomatose pulmonaire (fig. 9-27). Ils peuvent également se voir dans la PIL (Pneumopathie interstitielle lymphoïde) et la PHS (Pneumopathie d'hypersensibilité). Lorsqu'ils sont peu nombreux ou regroupés dans un territoire, ils doivent faire discuter une étiologie infectieuse, tumorale, traumatique ou malformative.

Rayon de miel

Les images en rayon de miel sont formées par des cavités jointives de petite taille, le plus souvent inférieure au centimètre et limitées par une paroi d'épaisseur variable (fig. 9-28). Ces lésions sont le plus souvent de topographie périphérique sous-pleurale (fig. 9-29). Elles correspondent à des cavités parenchymateuses circonscrites par de la fibrose. Les réticulations intralobulaires et la destruction kystique en rayon de

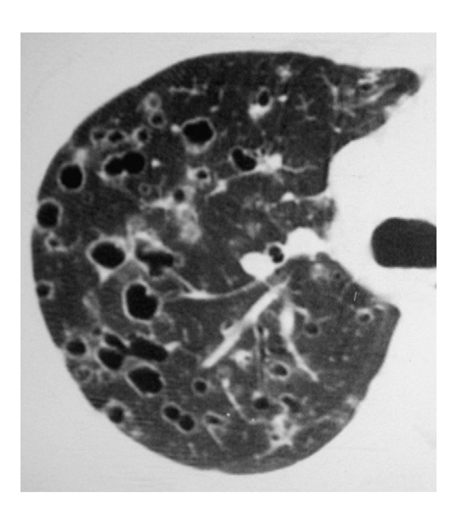


Fig. 9-26 Histiocytose Langheransienne pulmonaire (HL).
Il existe de multiples kystes bronchiolaires avec au contact de chaque kyste une petite opacité nodulaire vasculaire correspondant à une artériole.

Fig. 9-27 Lymphangioléiomyomatose pulmonaire.
Comme dans le cas précédent la présence de l'artériole au contact des kystes témoigne de leur nature bronchiolaire.

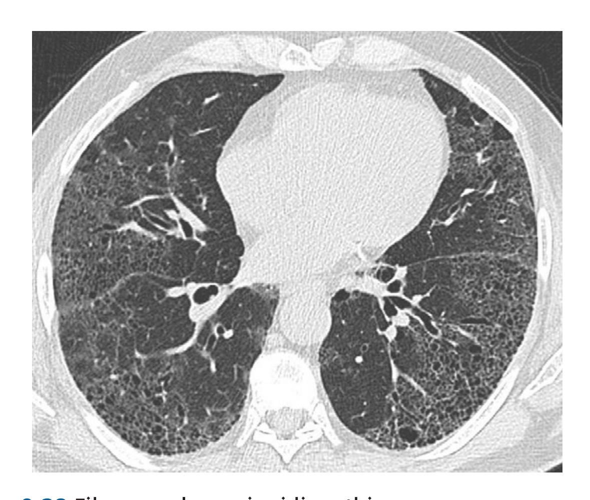


Fig. 9-28 Fibrose pulmonaire idiopathique.
Cavités en rayon de miel contenant quelques bronchectasies par traction.

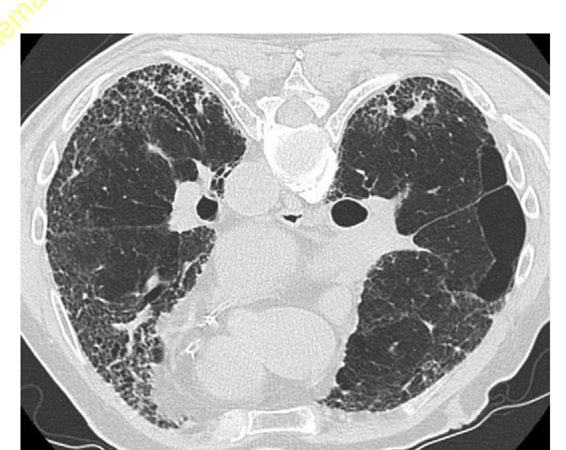


Fig. 9-29 Fibrose pulmonaire idiopathique.
Les cavités en rayon de miel ont une prédominance périphérique et basale.

miel peuvent s'observer dans la plupart des fibroses pulmonaires des PIDC à un stade évolué, mais plus particulièrement dans les fibroses à prédominance périphérique et basale : FPI, fibrose des connectivites ou asbestose pulmonaire.

Distorsion bronchique

La distorsion bronchique comprend l'ensemble des déformations bronchiques dues à la fibrose (fig. 9-30). Il s'agit de déplacements, de coudures, d'angulations ou de dilatations variqueuses, irrégulières du fait de phénomènes de traction. La distorsion concerne surtout les bronches proximales dans la sarcoïdose et les bronches plus distales dans les fibroses basales.

Distribution lésionnelle

La distribution lésionnelle doit être définie dans le poumon selon les trois axes : cranio-caudal, antéro-postérieur et axial et dans le lobule pulmonaire secondaire [58, 126].

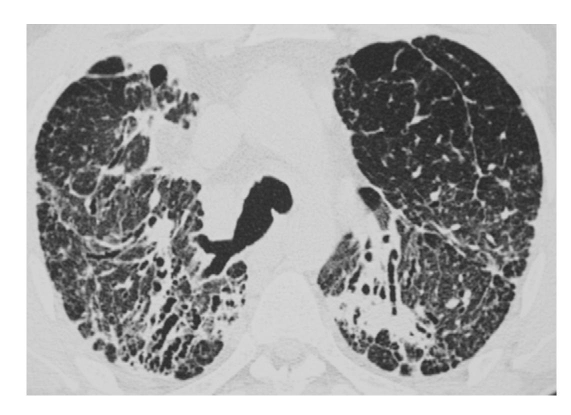


Fig. 9-30 Sarcoïdose.
Il existe une importante distorsion bronchique associant déplacement bronchique et bronchectasies par traction.

À côté d'une description purement morphologique des lésions pulmonaires, il est possible d'établir des corrélations entre lésions tomodensitométriques et anatomopathologiques. La TDM-HR, avec son excellente résolution spatiale, donne un aspect proche de la macroscopie à la loupe binoculaire. Elle permet de préciser la distribution lésionnelle à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire, voire de l'acinus, et d'identifier certains types de réactions pulmonaires à l'agression [33]. Certaines maladies touchent de manière sélective un secteur donné du poumon alors que d'autres ont des modes de réaction peu spécifiques, responsables de condensation ou de verre dépoli.

L'unité élémentaire fonctionnelle du poumon est l'acinus ventilé par une bronchiole terminale et incluant plusieurs bronchioles respiratoires. L'acinus mesure quelques millimètres. Cette unité élémentaire rend bien compte, en imagerie, des processus à dissémination bronchogène. Dans les autres cas, il est préférable de prendre comme unité élémentaire d'imagerie le lobule pulmonaire secondaire (LPS). Le LPS mesure de 1 à 2 cm de diamètre. Il comprend plusieurs bronchioles terminales et acini. Il est limité par des septa conjonctifs.

Distribution anatomique des lésions

Dans les PID, les modes de distribution lésionnelle les plus répandus sont centro- et périlobulaire (lymphatique), centrolobulaire isolé (le plus souvent bronchiolaire, parfois artériolaire), périlobulaire isolé ou septal (lymphatique ou veinulaire), panlobulaire ou indéfinissable.

L'atteinte lymphatique est la plus fréquente. Les lésions prédominent là où les lymphatiques sont abondants, c'est-à-dire le long des septa, des axes péribronchovasculaires et de la plèvre. Il s'agit principalement de micronodules ou d'épaississements péribronchovasculaires (*voir* fig. 9-12), mais aussi parfois de lésions d'allure fibreuse à type d'opacités linéaires irrégulières hilo-périphériques (*voir* fig. 9-22) plus ou moins associées à des distorsions bronchiques. Une telle distribution lésionnelle est habituelle dans la sarcoïdose [23] et la lymphangite carcinomateuse.

L'atteinte pulmonaire et lobulaire périphérique est également très fréquente. Cette atteinte prédomine là où les lobules sont les plus nets, c'est-à-dire dans la périphérie sous-pleurale du poumon. Cette distribution est typique de la FPI (*voir* fig. 9-29), des fibroses des connectivites et de l'asbestose.

L'atteinte centrolobulaire est une atteinte des voies aériennes centrolobulaires ou centro-acinaires. Elle épargne la plèvre, les septa et les alvéoles périphériques. Elle est principalement micronodulaire ou nodulaire, mais peut également être en verre dépoli ou kystique en cas de bronchiolectasie par traction ou obstructive. Une telle distribution lésionnelle est observée dans les bronchiolites infectieuses ou de connectivites, dans la bronchiolite respiratoire du fumeur et en cas de PHS (*voir* fig. 9-11) [56]. Elle est plus difficile à mettre en évidence dans l'HLP et dans certaines pneumoconioses. Lorsque les micronodules sont reliés à de petites opacités linéaires branchées, on parle d'aspect d'arbre en

bourgeons. Un tel aspect est surtout très évocateur des bronchiolites infectieuses, des bronchiolites d'aspiration et de la dissémination bronchogène des mycobactérioses.

L'atteinte centrolobulaire est plus rarement artériolaire. Elle reflète l'atteinte des vaisseaux sanguins, artères et veines. L'atteinte artérielle peut s'exprimer par des opacités centrolobulaires ou des nodules angiocentrés. Un tel aspect peut être observé dans les vascularites, les infections angio-invasives, les thrombi artériels pulmonaires, les hypertensions pulmonaires, certaines réactions aux drogues injectées par voie veineuse, les métastases d'angiosarcome ou les métastases carcinomateuses intra-artérielles.

L'atteinte périlobulaire ou septale est soit une atteinte lymphatique tronquée, soit une atteinte veinulaire dans la maladie veino-occlusive (fig. 9-31) ou dans certains œdèmes pulmonaires.

Une distribution panlobulaire, micronodulaire ou nodulaire diffuse, au hasard, est caractéristique des miliaires mycobactérienne (fig. 9-32), virale ou fongique et parfois carcinomateuse.

Fig. 9-31 Maladie veino-occlusive.
Les multiples polygones septaux sont associés à une discrète hyperdensité en verre dépoli.

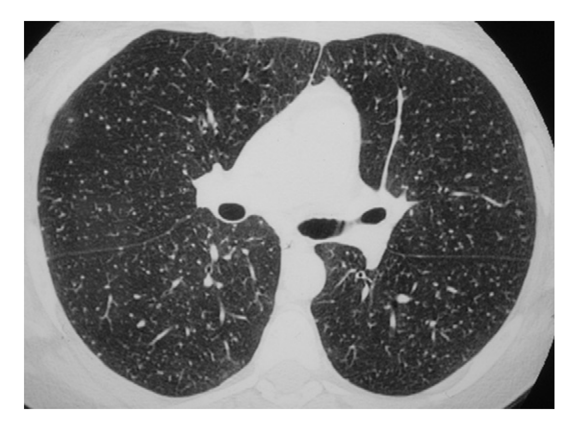


Fig. 9-32 Miliaire à BCG.
Les micronodules très fins, tous de même taille et relativement peu nombreux, sont régulièrement répartis dans l'ensemble du poumon sans prédominance topographique.

Modes de réaction du poumon

Les condensations alvéolaires et les infiltrations interstitielles diffuses responsables d'une hyperdensité en verre dépoli sont mieux définies comme un mode de réaction du poumon plutôt qu'en termes de distribution anatomique. Ces lésions sont très souvent observées dans les PID où elles sont parfois la lésion prédominante. Elles peuvent avoir pour substratum anatomique un dommage alvéolaire diffus, une hémorragie alvéolaire, une pneumonie organisée, une fibrose interstitielle, une réaction de type pneumopathie interstitielle desquamative, un infiltrat interstitiel de cellules mononucléées ou une atteinte granulomateuse. Lorsque le verre dépoli contient des lobules clairs (fig. 9-33), piégés en expiration, ces derniers sont la conséquence d'une atteinte bronchiolaire. L'exemple de la PHS subaiguë est particulièrement démonstratif. La bronchiolite granulomateuse de la maladie empêche les allergènes d'entrer dans certains lobules et d'entraîner une alvéolite et, parallèlement, elle piège l'air dans les lobules en expiration.

Autres atteintes thoraciques à rechercher

Les recherches d'une atteinte bronchique, vasculaire, diaphragmatique et d'une pneumopathie d'inhalation sont systématiques.

INTÉRÊT DE LA TDM DANS LA PRISE EN CHARGE

L'imagerie TDM prend place après l'anamnèse et l'examen clinique, mais souvent avant les autres examens. L'examen TDM est important dans la détection et l'évaluation lésionnelle et

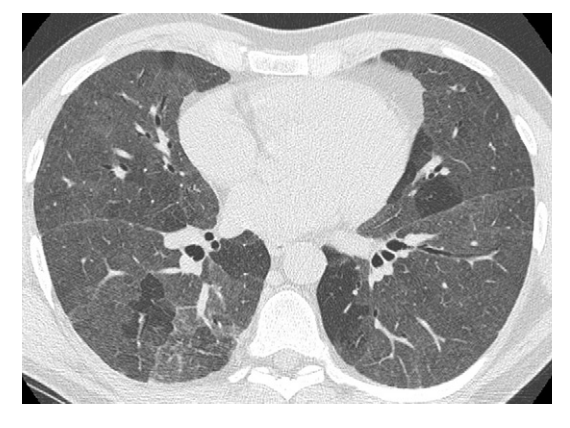


Fig. 9-33 Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë.
Verre dépoli diffus contenant des lobules clairs (piégés en expiration mais non montrés).

étiologique, l'intérêt pronostique, la surveillance évolutive et le dépistage des complications.

Détection de la PID : le diagnostic positif

La TDM-HR est plus sensible que la radiographie dans la détection de lésions parenchymateuses minimes. Cette grande sensibilité permet de dépister des anomalies dans une proportion importante des PID à radiographie normale [42]. Cette situation d'anomalies TDM alors que la radiographie thoracique est normale a été rapportée dans de nombreuses étiologies de PIDC. La TDM a également une spécificité supérieure à la radiographie thoracique et peut en conséquence être utile pour affirmer la réalité d'anomalies en présence d'une radiographie thoracique dont le caractère anormal est discutable.

Diagnostic étiologique

L'imagerie tomodensitométrique est devenue un élément important de la discussion étiologique en raison du caractère discriminant de nombreux signes. Elle permet soit d'évoquer d'emblée la maladie en cause, soit de restreindre les hypothèses diagnostiques et d'orienter les prélèvements biopsiques. La première étape est de rechercher les arguments en faveur des maladies les plus fréquentes : sarcoïdose et fibrose pulmonaire idiopathique. Parfois, un autre diagnostic est d'emblée évoqué sur l'imagerie.

La TDM est plus performante que la radiographie pour établir ou orienter le diagnostic étiologique. Dans les maladies fréquentes, les mieux connues, les données sémiologiques TDM (lésions élémentaires et leur répartition topographique) sont souvent évocatrices du diagnostic, même lorsque la radiographie est atypique. Dans deux études [54, 89], un diagnostic très vraisemblable était en effet proposé en TDM dans la moitié des cas environs, soit deux fois plus souvent qu'en radiographie, et ce diagnostic était le plus souvent correct. La concordance interobservateurs était également meilleure. Dans une autre étude plus proche de la pratique clinique, les auteurs [53] ont utilisé une stratégie bayésienne pour mesurer l'augmentation en pourcentages de diagnostics corrects lorsque les données cliniques et radiographiques étaient complétées par les données TDM. De plus, la TDM aide au choix des modalités et de topographie des prélèvements histologiques : biopsie bronchique ou transbronchique lorsque les lésions ont tendance à engainer les axes péribronchovasculaires proximaux comme dans la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse (*voir* fig. 9-25) [22], biopsie pulmonaire sous vidéothoracoscopie si les lésions sont périphériques (*voir* fig. 9-20), éventuellement biopsie ganglionnaire transbronchique, transcutanée, sous médiastinoscopie, médiastinotomie ou vidéothoracoscopie en fonction de la topographie des adénopathies.

Évaluation lésionnelle

Par comparaison avec la radiographie standard, la TDM, en supprimant la sommation des structures, permet une meilleure appréciation de la nature des lésions, de leur distribution et de la sévérité des anomalies pulmonaires. Ainsi, par exemple, la TDM est très sensible dans le dépistage des cavitations au sein d'une zone densifiée ou pour affirmer la nature kystique d'une image radiographique réticulée [22]. Elle donne une meilleure estimation de l'étendue de la maladie. La TDM distingue aussi relativement bien les lésions inflammatoires actives des lésions de fibrose. Cela a été étudié en particulier dans la fibrose pulmonaire idiopathique et la sarcoïdose. Ainsi, quelle que soit l'étiologie, les hyperdensités parenchymateuses étaient réversibles dans 88 % des 33 cas de Leung et al. [84], témoignant de leur nature inflammatoire. Dans la série de Rémy-Jardin et al. [104], 65 % des hyperdensités étaient inflammatoires, 13 % fibreuses et 22 % mixtes.

Les anomalies observées dans les pneumopathies interstitielles idiopathiques dessinent un large spectre dont une extrémité est formée par les hyperdensités en verre dépoli et l'autre par les images réticulées et le rayon de miel. Entre ces deux extrêmes, on peut voir tous les états intermédiaires associant diversement ces deux aspects. Les hyperdensités en verre dépoli sont souvent réversibles. Les images réticulées ne le sont jamais. La surveillance évolutive en TDM montre que l'hyperdensité en verre dépoli diminue avec le temps, pouvant laisser la place à des images de réticulations intralobulaires et des destructions en rayon de miel dans les mêmes territoires [5, 122, 127].

Dans la sarcoïdose, les lésions inflammatoires sont les nodules, les nodules confluents et les plages de condensation alvéolaire. Toutes ces lésions sont potentiellement réversibles sous corticoïdes ou spontanément. Les lésions de fibrose sont les signes de distorsion architecturale, les bronchectasies par traction et les destructions en rayon de miel. Ces lésions ne sont jamais réversibles [23, 91]. Quant aux autres lésions, épaississements péribronchovasculaires et sous-pleuraux, hyperdensités en verre dépoli et opacités linéaires, elles ont une évolution variable et peuvent correspondre à des aspects anatomopathologiques divers ; néanmoins, elles sont d'autant plus fréquemment réversibles que la maladie est plus récente [23].

Surveillance évolutive et dépistage des complications [19]

La TDM permet mieux que la radiographie d'évaluer la réversibilité des lésions et l'efficacité du traitement. La comparaison avec l'examen initial évalue le bénéfice. La TDM permet de faire le bilan des séquelles. La tomodensitométrie est d'une grande sensibilité et d'une grande spécificité dans le dépistage des complications.

– L'apparition ou la progression de signes de fibrose pulmonaire est la principale complication évolutive. Cette fibrose est

identifiée sur l'apparition de signes de distorsion architecturale qui peuvent être mineurs, comme la distorsion scissurale, ou majeurs, comme la distorsion bronchique (*voir* fig. 9-8 et 9-30), la destruction en rayon de miel (*voir* fig. 9-28) ou les masses de fibrose avec bulles paracicatricielles.

– Le pneumothorax complique surtout les maladies kystiques : HLP et plus encore lymphangioléiomyomatose.
– L'apparition d'une cavitation a des significations variées [63]. Il peut s'agir de bulles paracicatricielles, de bronchectasies kystiques, de nécrose dans une masse de fibrose ou d'une complication infectieuse. Devant une cavité récente, le problème essentiel est d'éliminer une infection tuberculeuse ou aspergillaire. L'aspergillome est une complication relativement fréquente des cavités sarcoïdosiques (fig. 9-34). Il s'agit d'une masse arrondie ou ovalaire, parfois lobulée, bien limitée, homogène, déclive, occupant une partie plus ou moins importante d'une cavité pulmonaire. Cette masse est mobile dans la cavité. Il existe un épaississement pleural en regard.
– L'infection à pyogènes se traduit généralement par des foyers de condensations alvéolaires sans grande particularité. L'infection tuberculeuse qui complique volontiers la silicose peut être difficile à diagnostiquer et favoriser la formation de masses de fibrose.
– Les complications bronchovasculaires sont rares. Il peut s'agir de bronchectasies parfaitement identifiées par la TDM-HR, d'un trouble ventilatoire obstructif dont les mécanismes sont variés [93] ou d'une hypertension pulmonaire [94] pouvant nécessiter un examen avec injection de produit de contraste pour distinguer des gros hiles ganglionnaires, vasculaires ou ganglionnaires et vasculaires.
– Le cancer bronchopulmonaire peut compliquer une FPI (fig. 9-35), une fibrose pulmonaire lors d'une connectivite, une HLP ou une sarcoïdose. La TDM peut permettre un diagnostic précoce et une résection limitée.

Place de la TDM

La TDM ne doit pas être systématique lors du bilan initial des PID ni être systématiquement répétée au cours de l'évolution. Dans le bilan initial, elle se justifie si la situation est mal comprise après les examens de première intention que sont l'examen clinique, la radiographie, les épreuves fonctionnelles respiratoires et les examens biologiques de routine. Elle se justifie parfois également à visée pronostique, comme examen de référence ou pour aider à l'indication d'un traitement. Dans le suivi évolutif, l'intérêt d'une TDM et la fréquence de sa répétition sont discutés cas par cas. La TDM peut aider à contrôler la qualité d'une réponse thérapeutique ou affirmer l'existence d'une complication. Elle est surtout utile lorsqu'on peut en attendre une modification stratégique.

Fig. 9-34 **Sarcoïdose fibreuse.**
Les cavités paracicatricielles contiennent un aspergillome du côté droit.

Fig. 9-35 **Fibrose pulmonaire idiopathique compliquée d'un cancer bronchopulmonaire.**
Cavités en rayon de miel et nodule néoplasique du lobe inférieur gauche.

PRINCIPALES PID SUBAIGUËS ET CHRONIQUES (tableau 9-3)

Il est possible distinguer les maladies fibrosantes de celles qui ne le sont pas en sachant que pour certaines affections comme les granulomatoses, la maladie peut être fibrosante ou non selon les cas.

Les PID fibrosantes peuvent être schématiquement classées en quatre groupes : les fibroses pulmonaires idiopathiques, la plupart des pneumopathies des connectivites, les granulomatoses comme la sarcoïdose et les maladies d'étiologie connue (pneumoconioses, pneumopathies d'hypersensibilité, pneumopathies médicamenteuses et radiques). La nature des lésions de fibrose et surtout leur distribution topographique orientent le diagnostic étiologique :

– des images réticulées, réticulations intralobulaires ou destruction en rayon de miel, prédominant dans les territoires sous-pleuraux des bases, évoquent, lorsqu'elles sont prédominantes ou exclusives, une fibrose pulmonaire idiopathique (*voir* fig. 9-29), une fibrose lors d'une connectivite, une asbestose ou certaines PID d'origine médicamenteuse ;

Tableau 9-3
Signes TDM pulmonaires des principales PIDC.

Sarcoïdose
Micronodules « lymphatiques » (péribronchovasculaires, septaux et sous-pleuraux) Nodules Épaississements péribronchovasculaires Zones de condensation alvéolaire Hyperdensités en verre dépoli Fibrose à prédominance supérieure et axiale
Fibrose pulmonaire idiopathique ou fibrose de connectivite
Réticulations ou destruction en rayon de miel Hyperdensité en verre dépoli Prédominance topographique périphérique et basale
Pneumopathies d'hypersensibilité
Formes subaiguës
Micronodules centrolobulaires « bronchiolaires » Hyperdensités en verre dépoli étendues, respectant des lobules pulmonaires piégés en expiration
Formes chroniques
Opacités linéaires Signes de distorsion pulmonaire Cavités en rayon de miel Pas de prédominance topographique particulière
Silicose
Micronodules et nodules denses Masses de fibrose Bulles paracicatricielles autour des lésions Prédominance topographique supérieure
Histiocytose langerhansienne pulmonaire
Associations diverses selon le stade évolutif de nodules, nodules excavés, kystes à paroi épaisse et kystes à paroi fine Lésions centrolobulaires prédominant dans les territoires supérieurs et moyens
Lymphangite carcinomateuse
Épaississement péribronchovasculaire et septal irrégulier et nodulaire

– une fibrose prédominant dans les territoires supérieur et moyen évoque une sarcoïdose (*voir* fig. 9-8), une silicose, une spondylarthrite ankylosante, une neurofibromatose de Recklinghausen ou des séquelles de tuberculose. Lorsque cette fibrose est à prédominance axiale, faite d'opacités linéaires hilo-périphériques (*voir* fig. 9-22) et de bronchectasies par traction, ou lorsqu'elle est périlobulaire (*voir* fig. 9-5), elle est tout particulièrement évocatrice de sarcoïdose ;
– une fibrose sans prédominance topographique particulière s'observe dans les formes chroniques de pneumopathie d'hypersensibilité (fig. 9-36) ou dans certaines pneumopathies médicamenteuses ;
– une fibrose dessinant les champs d'irradiation évoque une fibrose radique.

Fig. 9-36 Pneumopathie d'hypersensibilité chronique.
Les multiples cavités en rayon de miel ont une distribution anarchique dans les poumons.

Sarcoïdose

La sarcoïdose est une granulomatose systémique d'étiologie inconnue. Elle serait la conséquence d'une réaction immunitaire exagérée, consécutive à l'exposition à un ou plusieurs antigènes inconnus, sur un terrain génétiquement prédisposé. Elle atteint principalement l'adulte jeune. Sa présentation clinique est très polymorphe. Les localisations médiastinopulmonaires sont les plus fréquentes, observées dans plus de 90 % des cas. Cette atteinte thoracique est associée une fois sur deux environ à une atteinte extrathoracique, alors que l'atteinte extrathoracique isolée n'est présente que dans 10 % des cas. Ces atteintes sont responsables de tableaux cliniques variés où dominent en fréquence, après les atteintes thoraciques, les adénopathies périphériques, les atteintes ophtalmologiques, dermatologiques et hépatiques. Les circonstances de découverte sont variées. Il s'agit d'une radiographie systématique dans un tiers des cas, de symptômes respiratoires, d'une altération de l'état général ou de localisations extrathoraciques. Les tests tuberculiniques sont négatifs dans 80 % des cas ; la concentration sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est augmentée dans 60 % des cas ; une hypercalciurie est présente dans 40 % des cas ; le LBA met en évidence une lymphocytose T CD4 dans la moitié des cas. Le diagnostic repose sur un ensemble d'éléments concordants : tableau clinico-radio-biologique évocateur ou compatible, présence de granulomes tuberculoïdes non caséeux et absence de tout facteur étiologique susceptible d'expliquer la présence de granulomes. Le granulome tuberculoïde peut être mis en évidence par prélèvement d'une lésion périphérique ou par biopsies bronchiques perendoscopiques systématiques positives dans 60 % des cas. La corticothérapie est efficace sur les lésions granulomateuses mais son action est purement suspensive. Le pronostic de la maladie est souvent bon. Il est plus réservé lorsqu'il y a de multiples localisations, dans les formes chroniques ou en présence de certaines localisations qui peuvent mettre en jeu le pronostic

fonctionnel (poumon, œil, rein) ou vital (poumon, système nerveux central, cœur).

La place de l'imagerie est très importante dans les localisations thoracique, abdominale, neurologique mais aussi dans des localisations rares, ORL ou osseuse. Elle a un rôle notable dans la détection de la maladie, son diagnostic, son pronostic, la prise de décision thérapeutique et la surveillance de l'évolution. Les radiographies simples, en particulier celles du thorax, sont essentielles dans le bilan initial et la surveillance évolutive des formes bien tolérées. Les autres investigations, variables selon les localisations en cause sont surtout utiles dans les atteintes sévères et dans les formes d'évolution chronique. La TEP-FDG peut montrer des lésions biopsiables lorsqu'elles sont difficiles à trouver.

Radiographie simple du thorax de face et de profil

Détection et diagnostic

Les anomalies radiographiques sont souvent révélatrices et parfois les seules manifestations de la maladie. La radiographie thoracique est souvent évocatrice. Elle montre des adénopathies et/ou une atteinte parenchymateuse. Les adénopathies sont hilaires et médiastinales, principalement satellites de l'axe trachéobronchique (fig. 9-37). Elles sont plus fréquentes en topographie hilaire (97 % des cas avec adénopathies) que médiastinale (76 % des cas) [14]. Elles sont généralement bilatérales, symétriques et volumineuses mais non compressives. Elles surviennent habituellement dès le début de la maladie et disparaissent en 2 ans. Toutefois, des apparitions tardives ou une persistance prolongée bien au-delà de 2 ans sont possibles. Les adénopathies calcifiées sont plus rares. Elles augmentent en fréquence avec l'ancienneté de la maladie (fig. 9-38). L'atteinte parenchymateuse est le plus souvent nodulaire (fig. 9-39)

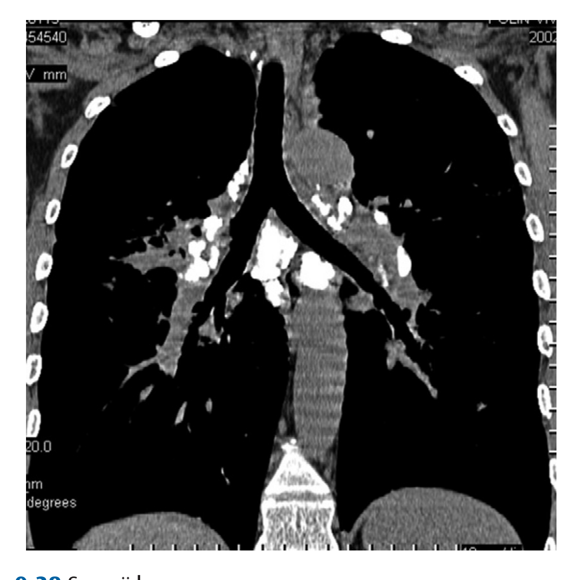


Fig. 9-38 Sarcoïdose.
Cette reconstruction frontale montre bien la topographie des ganglions calcifiés qui prédominent au niveau des hiles, autour de la trachée et de la carène.

Fig. 9-37 Radiographie de sarcoïdose de type 2.
Les volumineuses adénopathies hilaires et médiastinales bilatérales et symétriques sont associées à un épaississement péribronchovasculaire diffus.

Fig. 9-39 Radiographie de sarcoïdose de type 2.
Les adénopathies de taille modérée sont associées à des micronodules qui prédominent dans les régions moyennes.

ou réticulonodulaire, bilatérale et symétrique, prédominant dans les régions supérieures et moyennes des poumons. Ces opacités ont une évolution variable. Elles peuvent régresser rapidement, persister inchangées pendant une longue période, régresser par endroits et apparaître ailleurs. D'autres images radiographiques sont possibles mais plus rares : zones de confluence nodulaire à limites floues, zones de condensation alvéolaire pouvant contenir un bronchogramme aérique ou zones d'hyperdensité modérée en verre dépoli.

L'atteinte radiographique est d'autant plus évocatrice qu'elle est latente cliniquement. Certaines séquences évolutives sont très caractéristiques, comme l'apparition d'une atteinte parenchymateuse alors que les ganglions diminuent de volume. Néanmoins, dans 25 % des cas environ, la présentation radiographique est inhabituelle et cette fréquence des formes inhabituelles atteint 50 % chez les sujets de plus de 50 ans. Ces images pulmonaires inhabituelles sont les atteintes ganglionnaires ou pulmonaires unilatérales, les cavitations, les anomalies bronchiques (atélectasies, bronchectasies), vasculaires (hypertension artérielle pulmonaire), pleurales ou myocardiques [106].

Atteinte parenchymateuse fibreuse (stade IV)

L'aspect le plus fréquent de la fibrose est une rétraction des lobes supérieurs avec ascension des hiles (fig. 9-40). Les autres aspects sont les masses généralement centrales et parfois entourées de bulles d'emphysème, les images en rayon de miel et les opacités linéaires diffuses le plus souvent hilo-périphériques (fig. 9-41). Certains de ces aspects ressemblent à ceux d'une tuberculose ou d'une silicose ancienne.

Évaluation pronostique

Les signes thoraciques de la sarcoïdose sont généralement classés en quatre stades, cette classification ayant un intérêt pronostique :
- stade I : adénopathies isolées sans signe radiographique d'atteinte pulmonaire ;
- stade II : adénopathies associées à une atteinte pulmonaire non fibreuse ;
- stade III : atteinte pulmonaire non fibreuse et sans adénopathies ;
- stade IV : signes radiographiques de fibrose pulmonaire.

Lors de l'examen radiographique initial, 10 % des patients ont un stade 0 (radiographie thoracique normale), 40 % un stade I, 35 % un stade II et 10 % un stade III [82]. Environs 20 % des patients évoluent vers une fibrose radiographique (stade IV) [115]. Les stades permettent d'estimer l'ancienneté de la maladie. Elle est généralement inférieure à 2 ans pour les stades I et II et supérieure à 2 ans pour les stades III et IV. Plus le stade est élevé lors de la première consultation, moins les lésions ont de chance de régresser. La résolution spontanée est obtenue dans 80 % des stades I, 65 % des stades II et 30 % des stades III. Les lésions de fibrose sont irréversibles. Les stades I passent au stade II dans 10 % des cas. Ils gardent des images ganglionnaires chroniques dans 8 % des cas.

Surveillance évolutive et dépistage des complications

Un suivi radiographique régulier tous les 3 à 12 mois selon l'ancienneté et l'évolutivité s'impose au cours de la sarcoïdose

Fig. 9-40 Radiographie de sarcoïdose de type 4.
Les opacités linéaires prédominent dans les lobes supérieurs avec ascension des hiles.

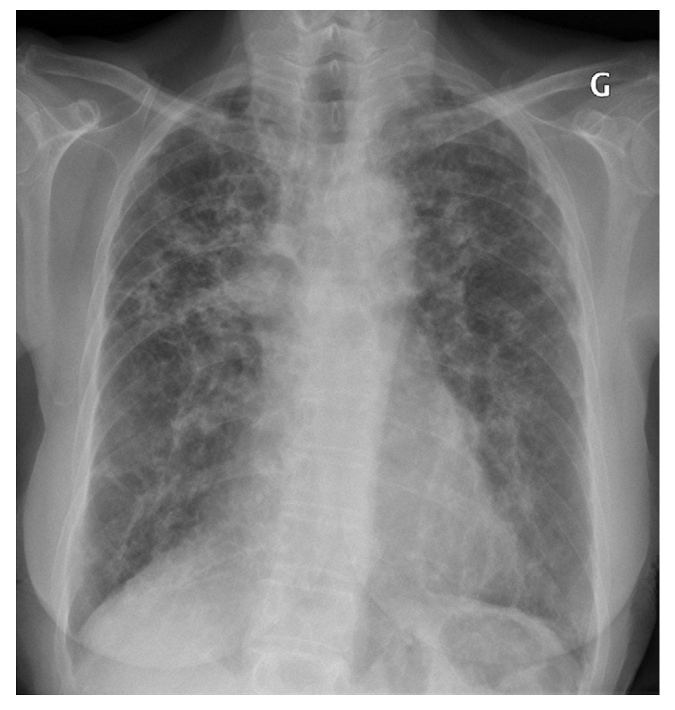


Fig. 9-41 Radiographie de sarcoïdose de type 4.
Les opacités linéaires diffuses sont principalement hilo-périphériques.

médiastinopulmonaire. La radiographie est aussi un bon moyen pour apprécier la réponse thérapeutique et surveiller la maladie lors de la décroissance du traitement puis dans l'année suivant l'arrêt du traitement. La régression des anomalies radiographiques indique une réponse favorable. La guérison spontanée est fréquente dans les formes récentes ganglionnaires pures ou ganglionnaires et pulmonaires. La réapparition d'anomalies radiographiques lors de la décroissance thérapeutique indique une rechute. Ce risque de rechute justifie une surveillance particulièrement attentive lorsque les doses deviennent faibles et dans les trois années qui suivent l'arrêt du traitement. Il est prouvé que la corticothérapie orale améliore la radiographie thoracique chez les patients ayant un stade II ou III après 6 à 24 mois de traitement, mais on ne sait pas si elle modifie l'évolution de la maladie à long terme [97]. Pour les formes non traitées, cette surveillance est faite jusqu'à obtention de la guérison. Elle permet de détecter une éventuelle aggravation à traiter [13, 117]. Pour les formes traitées ou pour les formes chroniques non traitées, la TDM est souvent utile en complément de la radiographie, tout particulièrement lorsque coexistent fibrose et inflammation dont il est difficile de faire la part en radiographie. Les complications sont fréquemment évoquées sur la radiographie mais précisées par la TDM.

Tomodensitométrie

La TDM thoracique apparaît comme un complément de la radiographie thoracique.

Toutefois, elle n'est pas systématiquement indiquée. Elle doit être intégrée parmi les autres investigations dans une optique qui, selon les cas, peut être diagnostique, thérapeutique ou de surveillance évolutive. Nous pensons qu'elle est surtout utile dans les atteintes pulmonaires évolutives ou sévères.

Détection

La TDM-HR est plus sensible que la radiographie dans la détection de lésions parenchymateuses minimes [21], des lésions bronchiques et des adénopathies. Néanmoins, les cas de sarcoïdose à TDM-HR normale existent indiscutablement.

Diagnostic

La TDM est souvent très évocatrice du diagnostic même dans les formes radiographiquement atypiques. Les performances diagnostiques de la TDM-HR sont supérieures à celles de la radiographie [54, 89].

Lésions réversibles

Les lésions les plus fréquentes et les plus évocatrices sont les micronodules et les adénopathies. Les micronodules ont une localisation lymphatique (*voir* fig. 9-9), c'est-à-dire qu'ils sont prédominants le long des axes bronchovasculaires, le long des septa interlobulaires et de la plèvre. Les épaississements péribronchovasculaires sont également fréquents (fig. 9-42). D'autres images élémentaires sont parfois visibles : opacités alvéolaires, hyperdensités en verre dépoli (fig. 9-43). La prédominance postérieure et supérieure des anomalies et l'existence d'adénopathies sont des arguments supplémentaires (fig. 9-44). Les opacités nodulaires sont le plus souvent

Fig. 9-42 Sarcoïdose.
Cette coupe montre l'important épaississement péribronchovasculaire.

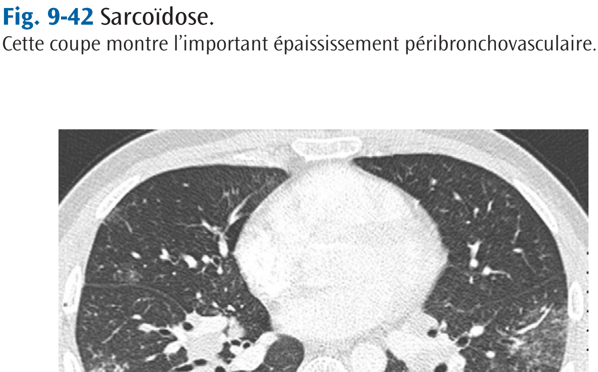


Fig. 9-43 Sarcoïdose.
Cette coupe montre une forme rare de sarcoïdose où le verre dépoli est la lésion prédominante. Il y a également des adénopathies hilaires bilatérales.

Fig. 9-44 Sarcoïdose.
Cette coupe injectée montre les adénopathies hilaires bilatérales et latéro-œsophagiennes droites.

des micronodules de diamètre inférieur à 5 mm, parfois des nodules à contours nets mais irréguliers ayant un diamètre compris entre 5 et 20 mm ou des nodules confluents. Ils sont irrégulièrement répartis dans le poumon. Les épaississements péribronchovasculaires traduisent une densification anormale régulière ou non des parois bronchiques et de l'interstitium péribronchovasculaire. Ils concernent les bronches proximales et distales. Les condensations alvéolaires réalisent des zones d'hyperdensité franche effaçant les contours des vaisseaux pulmonaires et silhouettant les lumières bronchiques. Ces condensations peuvent être sphériques ou systématisées. Elles peuvent contenir un bronchogramme aérique. Les hyperdensités en verre dépoli peuvent être diffuses ou, plus souvent, multifocales et irrégulièrement réparties.

Lésions irréversibles

Il peut s'agir de signes de distorsion bronchique associés ou non à des masses de fibrose (*voir* fig. 9-4, 9-8 et 9-30), d'images de destruction en rayon de miel (fig. 9-45), d'opacités linéaires hilo-périphériques ou septales (*voir* fig. 9-22) [1]. Les cas de sarcoïdose chronique avec signes de fibrose peuvent poser des problèmes diagnostiques difficiles si la maladie est révélée tardivement. Les distorsions bronchovasculaires sont le signe le plus fréquent, associées ou non à des masses de fibrose. Elles représentent le signe dominant dans la moitié des cas de stade IV. Les signes de distorsion bronchovasculaire comportent des signes de rétraction dont témoignent le déplacement des bronches et des vaisseaux, des déformations du trajet bronchique qui est angulé, des lumières bronchiques qui sont irrégulières et des bronchectasies par traction. Le déplacement postérieur de la bronche lobaire supérieure droite est le signe de rétraction le plus fréquent (*voir* fig. 9-30). Les masses de fibrose prédominent dans les territoires supérieurs et moyens et dans les zones centrales périhilaires. Ces lésions peuvent s'accompagner d'un trouble ventilatoire obstructif aux explorations fonctionnelles. Les opacités linéaires sont de type varié, septales ou non septales. Les plus fréquentes sont les grandes opacités linéaires hilo-périphériques irrégulières et de distribution diffuse (*voir* fig. 9-22). Elles ont généralement peu de retentissement fonctionnel. Les cavités en réseau dessinent des images régulières en « rayon de miel » (*voir* fig. 9-45). Ces images de destruction sont principalement supérieures et périphériques. Elles s'accompagnent souvent d'un syndrome restrictif. Opacités linéaires et cavités en rayon de miel représentent le signe dominant à parts égales dans l'autre moitié des stades IV.

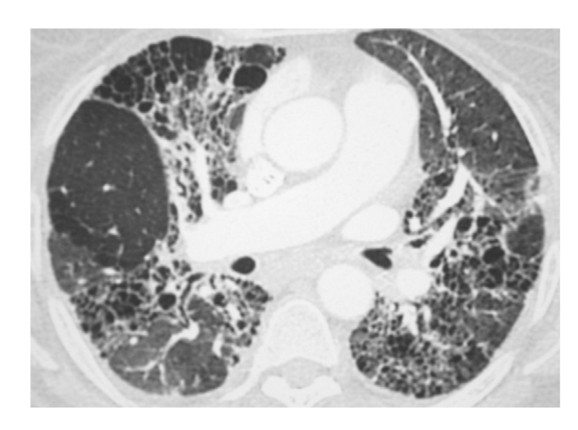


Fig. 9-45 Sarcoïdose.
Sarcoïdose fibreuse en rayon de miel.

Évaluation lésionnelle : lésions inflammatoires et fibreuses [23, 91]

La TDM distingue bien les lésions inflammatoires actives des lésions fibreuses. Les lésions inflammatoires sont les nodules (*voir* fig. 9-9), les nodules confluents et les plages de condensation alvéolaire. Toutes ces lésions sont réversibles sous corticoïdes. Les lésions de fibrose sont les signes de rétraction, les bronchectasies par traction (*voir* fig. 9-30) et les destructions en rayon de miel (*voir* fig. 9-45). Ces lésions ne sont jamais réversibles. Quant aux autres lésions, épaississements péribronchovasculaires et sous-pleuraux, hyperdensités en verre dépoli (*voir* fig. 9-43) et opacités linéaires, elles ont une évolution variable et peuvent correspondre à des aspects anatomopathologiques divers ; néanmoins, ces lésions sont d'autant plus fréquemment réversibles que la maladie est plus récente.

Surveillance évolutive et dépistage des complications [19]

Pour les formes traitées ou pour les formes chroniques non traitées, la TDM est souvent utile en complément de la radiographie, tout particulièrement lorsque coexistent fibrose et inflammation dont il est difficile de faire la part en radiographie. La TDM permet mieux que la radiographie d'évaluer l'efficacité du traitement d'attaque d'une sarcoïdose active [23]. La comparaison avec l'examen initial évalue le bénéfice. En fin de traitement, la TDM permet de faire le bilan des séquelles.

Les complications sont fréquemment évoquées sur la radiographie mais précisées par la TDM qui est d'une grande sensibilité et d'une grande spécificité dans leur dépistage. L'apparition de signes de fibrose pulmonaire est la principale des complications évolutives. L'apparition d'une cavitation observée dans 5 à 12 % des cas a des significations variées [63] : cavitation sarcoïdosique vraie, bulles d'emphysème paracicatriciel, bronchectasies kystiques, infection tuberculeuse ou aspergillaire. L'aspergillome est une complication relativement fréquente des cavités sarcoïdosiques (*voir* fig. 9-34). Les complications bronchovasculaires sont variées. Il peut s'agir de bronchectasies parfaitement identifiées par la TDM ou d'un trouble ventilatoire obstructif dont le mécanisme peut être évoqué par la TDM [93] : distorsion bronchique (fig. 9-46), sténose bronchique, compression ganglionnaire, bronchiolite granulomateuse [49], épaississement granulomateux de la muqueuse bronchique qui n'est pas directement visible mais qui est le mécanisme probable lorsqu'il existe un important épaississement péribronchovasculaire [82]. Une hypertension artérielle pulmonaire peut nécessiter un examen avec

Fig. 9-46 Sarcoïdose.
Distorsion bronchique et bronchectasies par traction particulièrement nettes dans le lobe supérieur gauche.

injection de produit de contraste pour distinguer des gros hiles ganglionnaires, vasculaires ou ganglionnaires et vasculaires. Là aussi, la TDM peut évoquer le mécanisme [94] : hypoxémie chronique liée à une importante destruction du lit capillaire, compression des artères pulmonaires par des adénopathies ou de la fibrose [39], vascularite granulomateuse ou fibreuse, voire maladie veino-occlusive [62].

Pneumopathies interstitielles idiopathiques

Les pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques (PIDI) sont des maladies diffuses, inflammatoires et fibrosantes, à des degrés divers, du parenchyme pulmonaire. Ce sont des maladies localisées au poumon. L'atteinte prédomine sur l'interstitium pulmonaire, mais touche aussi les secteurs alvéolaire, vasculaire et bronchique [11].

Les pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques regroupent sept entités différentes : la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) dont la correspondance pathologique est la pneumopathie interstitielle commune (PIC), la pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS), la pneumonie organisée cryptogénétique (COP) qui est la forme idiopathique de la bronchiolite oblitérante avec pneumopathie en voie d'organisation (BOPO), la pneumopathie interstitielle desquamative (PID) appelée aussi alvéolite à macrophages, la bronchiolite respiratoire avec infiltration interstitielle diffuse (BR-IID), la pneumopathie interstitielle lymphoïde (PIL) et la pneumopathie interstitielle aiguë (PIA). La lésion prédominante en radiologie centre la discussion diagnostique. Il s'agit schématiquement de réticulations dans la FPI (*voir* fig. 9-28 et 9-29), d'hyperdensités en verre dépoli dans la PINS (*voir* fig. 9-24), la DIP et la LIP, de condensations alvéolaires dans la COP (*voir* fig. 9-17) et de micronodules dans la BR-IID.

Leur diagnostic repose sur une triade clinique, radiologique et histopathologique. La PIC est la plus fréquente et la plus grave de ces affections. La question essentielle qui est posée au radiologue est de savoir s'il dispose de suffisamment d'arguments pour affirmer une pneumonie interstitielle commune, évitant ainsi le recours à une biopsie pulmonaire, ou si l'aspect évoque plutôt un autre diagnostic [11, 65]. Le deuxième diagnostic par ordre de fréquence est la pneumonie interstitielle non spécifique.

La classification internationale des pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques établie en 2002 par l'*American Thoracic Society* et l'*European Respiratory Society* a été un élément déterminant dans la compréhension de ces maladies.

Fibrose pulmonaire idiopathique

La FPI est la PID fibrosante la plus fréquente et la plus grave. C'est une fibrose interstitielle progressive, d'étiologie inconnue et définie sur trois éléments : la maladie est strictement limitée au poumon ; l'aspect anatomopathologique est la PIC caractérisée par une hétérogénéité temporelle et spatiale ; les lésions prédominent à la périphérie du poumon dans les territoires sous-pleuraux et à la périphérie des lobules pulmonaires secondaires. Il n'y a ni granulome ni signe évocateur de pneumoconiose ni exposition connue à un agent fibrosant ou prise médicamenteuse ; on ne retrouve pas non plus d'argument en faveur d'une connectivite ou d'une sarcoïdose.

La FPI se manifeste par une dyspnée d'effort insidieuse, progressive, souvent associée à une toux sèche et à un hippocratisme digital. À l'auscultation, il existe presque toujours des râles crépitants, inspiratoires, secs et prédominant aux bases. Il n'y a ni insuffisance ventriculaire gauche, ni signe extrathoracique. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent des anomalies mécaniques : augmentation des forces de rétraction élastique, diminution de la compliance pulmonaire, diminution des volumes pulmonaires. Le syndrome restrictif est pur avec diminution homogène de tous les volumes. Il s'y associe une baisse de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone qui reflète l'atteinte de la barrière alvéolocapillaire. Le lavage broncho-alvéolaire montre souvent une hypercellularité avec formule panachée : augmentation du pourcentage des polynucléaires neutrophiles et des polynucléaires éosinophiles. L'évolution se fait en quelques années vers l'insuffisance respiratoire chronique avec cœur pulmonaire chronique, parfois compliquée d'un cancer bronchopulmonaire. La survie moyenne est d'environ 3 ans.

La FPI se caractérise par une distorsion architecturale avec perte de volume des lobes inférieurs et une distribution basale et périphérique des lésions (fig. 9-47) [38]. Les signes radiographiques habituellement observés lors de la découverte de la maladie sont des opacités réticulées ou réticulonodulaires prédominant aux bases. Cependant, à un stade de début, la radiographie thoracique peut être normale (10 % des cas). À un stade tardif, il existe un aspect en rayon de miel également à prédominance basale, associé à une importante diminution du volume pulmonaire des bases avec ascension des coupoles diaphragmatiques (fig. 9-48). Les contours du cœur et du diaphragme peuvent être effacés. Une trachéomégalie peut apparaître. Il n'y a pas d'anomalies pleurale ou médiastinale.

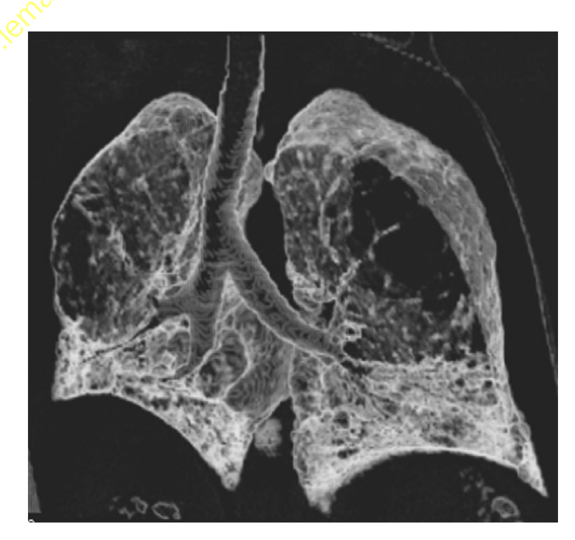


Fig. 9-47 Fibrose pulmonaire idiopathique.
La reconstruction en rendu de volume donne une vue « réaliste ». La perte de volume des lobes inférieurs est particulièrement nette, de même que les bulles d'emphysème des territoires supérieurs.

Fig. 9-48 Radiographie de fibrose pulmonaire idiopathique.
Syndrome réticulé diffus avec destruction en rayon de miel surtout visible dans toute la périphérie des bases.

La TDM-HR est plus sensible que la radiographie, permettant de mettre en évidence des anomalies dans la plupart des cas à radiographie normale. Les anomalies observées sont principalement des réticulations fines intralobulaires, des destructions en rayon de miel présentes dans 90 % des cas (*voir* fig. 9-28 et 9-29) et des bronchectasies par traction (*voir* fig. 9-29). La distribution de ces lésions est très caractéristique. Elle est pratiquement toujours sous-pleurale et prédomine le plus souvent dans les zones inférieures des poumons où l'atteinte est généralement la plus sévère (*voir* fig. 9-28 et 9-29) [52]. Les autres lésions TDM sont au second plan : hyperdensités en verre dépoli toujours moins importantes que les réticulations, réticulations septales à larges mailles, petites calcifications dans les zones de fibrose, hypertrophie modérée des ganglions médiastinaux. La TDM est très performante pour le diagnostic de FPI. Un aspect typique prédit le diagnostic avec 90 % de probabilité, et plus de 50 % des FPI ont une présentation typique. L'extension des zones de rayon de miel lors du bilan initial est un des facteurs pronostiques les plus importants de la maladie [111, 118].

Dans la majorité des cas, la progression des images est lente. La fibrose progresse de proche en proche à partir des zones de fibrose existante. Les kystes de rayon de miel augmentent progressivement en taille. Les formes de progression rapide sont plus rares. Un quart des patients vont présenter un épisode d'exacerbation aiguë de la maladie, avec détresse respiratoire souvent fatale et le plus souvent sans cause retrouvée. Lors des poussées aiguës de la maladie, les examens tomodensitométriques peuvent montrer des zones de verre dépoli superposées aux zones de réticulations et de rayons de miel [4]. Une poussée aiguë au cours de la maladie peut correspondre à une embolie pulmonaire, à une infection opportuniste ou non [113], à un œdème pulmonaire cardiogénique ou à une exacerbation aiguë.

D'autres complications peuvent survenir au cours de l'évolution : une hypertension artérielle pulmonaire ou un cancer du poumon (*voir* fig. 9-35).

Il existe quelques formes particulières de la maladie : les fibroses/emphysèmes [24], les FPI asymétriques [121] et les formes familiales.

Un nouveau consensus sur la FPI est paru en 2011. Il clarifie les critères TDM, histopathologiques et leur combinaison [102] (tableau 9-4). Si la TDM montre un aspect typique de PIC sans cause retrouvée, le diagnostic de FPI est fait. Si l'aspect TDM n'est pas typique de PIC, une biopsie chirurgicale est effectuée en l'absence de contre-indication (sujet trop âgé, maladie trop évoluée) ; le diagnostic repose alors sur une confrontation de la TDM et de l'histopathologie [102].

Autres pneumopathies interstitielles idiopathiques

Pneumopathie interstitielle non spécifique

La PINS idiopathique est la seconde pneumonie interstitielle chronique par ordre de fréquence après la fibrose pulmonaire idiopathique [11]. Son atteinte histopathologique est homogène dans l'espace et dans le temps, faite d'une inflammation et d'une fibrose interstitielle en proportion variable, préservant l'architecture pulmonaire. Il n'y a pas ou peu de rayon de miel. La PINS peut être idiopathique ou secondaire à certaines causes : une connectivite, une pneumonie d'hypersensibilité, une pneumonie médicamenteuse ou une maladie interstitielle chronique compliquant un dommage alvéolaire diffus. Le pronostic de la PINS est influencé par la composante his-

Tableau 9-4
Critères tomodensitométriques d'un pattern de PIC.
D'après Raghu et al. [102].

Pattern de PIC (4 critères)	Pattern de PIC possible (3 critères)	Incompatible avec un pattern de PIC (un des signes suffit)
Prédominance sub-pleurale et basale Réticulations Rayon de miel avec ou sans bronchectasie par traction Absence de signe incompatible avec un pattern de PIC	Prédominance sub-pleurale et basale Réticulations Absence de signe incompatible avec un pattern de PIC	Prédominance supérieure ou moyenne Prédominance péribronchovasculaire Verre dépoli étendu > réticulations Micronodules profus Kystes à distance du rayon de miel Aspect en mosaïque avec *air trapping* bilatéral (3 lobes au moins) Condensations

tologique prédominante. Les patients avec une composante inflammatoire prédominante ou exclusive (PINS cellulaire) ont un bon pronostic, tandis que les patients avec une composante fibreuse prédominante (PINS fibreuse) ont un moins bon pronostic. Le pronostic de la PINS est significativement meilleur que celui de la fibrose pulmonaire idiopathique [46].

La manifestation radiographique la plus fréquente de la PINS est une hyperdensité en verre dépoli des zones moyennes et inférieures des poumons. Les autres signes sont des réticulations fines ou une association de réticulations et de verre dépoli et de condensations parenchymateuses. La radiographie pulmonaire est normale chez 15 % des patients.

Sur les examens TDM, l'infiltration interstitielle pulmonaire est toujours visible :

– opacités en verre dépoli bilatérales et symétriques [11, 70, 123] ;
– fines réticulations intralobulaires et bronchectasies par traction associées aux zones de verre dépoli dans les mêmes territoires (*voir* fig. 9-20 et fig. 9-49) ;
– rayon de miel dans 10 à 30 % des cas mais, quand il est présent, il reste limité à moins de 10 % du volume pulmonaire ;
– quelques plages de condensations parenchymateuses qui reflètent les zones de pneumonie organisée focales ;
– hypertrophie des ganglions médiastinaux en TDM chez 80 % des patients atteints de PINS. Cette hypertrophie est habituellement modérée.

Bien que la distribution soit fréquemment périphérique, il a été démontré que chez environ 50 % des patients ayant une PINS, l'atteinte respecte le parenchyme pulmonaire immédiatement adjacent à la plèvre sur au moins deux niveaux au sein des lobes inférieurs (*voir* fig. 9-24) [114]. Ce respect relatif des zones sous-pleurales peut être utilisé pour différencier les PINS fibreuses de la PIC.

Certaines formes de PINS ont, comme signe prédominant, un épaississement péribronchovasculaire important (fig. 9-50).

Le suivi évolutif des patients atteints de PINS a montré que ceux avec verre dépoli prédominant sur la TDM initiale avaient tendance à s'améliorer sous traitement avec un meilleur pronostic à long terme que les patients avec signes TDM de fibrose prédominante. L'évolution vers un aspect typique de

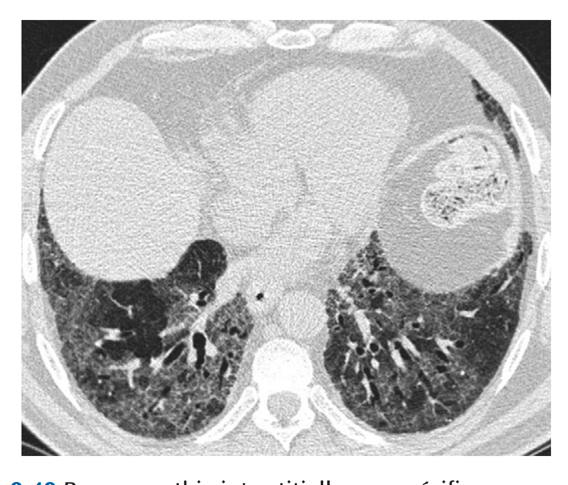


Fig. 9-49 Pneumopathie interstitielle non spécifique.
Verre dépoli prédominant des lobes inférieurs contenant des réticulations et de discrètes bronchectasies.

Fig. 9-50 Pneumopathie interstitielle non spécifique.
La lésion prédominante est ici un épaississement péribronchovasculaire proximal et distal particulièrement important.

FPI est possible chez 25 % des patients [114]. Comme chez les patients atteints de FPI, ceux atteints de PINS peuvent présenter une détérioration aiguë avec une aggravation brutale

des symptômes liée à une infection, une embolie pulmonaire ou une insuffisance cardiaque [30]. Quand aucune cause de cette aggravation aiguë n'est identifiée, on parle de phase d'accélération de la maladie. Une telle accélération est cependant rare.

Pneumopathie interstitielle desquamative ou alvéolite à macrophages et bronchiolite respiratoire avec infiltration pulmonaire diffuse

Ce sont deux maladies liées à une consommation tabagique. La PID est une atteinte uniforme du parenchyme pulmonaire avec une grande abondance de macrophages dans les lumières alvéolaires et une discrète fibrose des cloisons interalvéolaires. L'architecture pulmonaire est respectée. La PID a un pronostic généralement bon. Le LBA est hypercellulaire et macrophagique.

Les manifestations radiographiques de la PID consistent en un verre dépoli bilatéral et une diminution du volume des deux poumons. Les autres signes rapportés sont non spécifiques – opacités réticulées ou réticulonodulaires avec une distribution bibasale. Les radiographies du thorax peuvent quelquefois paraître normales [53].

Sur les examens TDM, le signe majeur est le verre dépoli diffus avec une distribution prédominante sous-pleurale dans les zones inférieures du poumon [60, 61] (fig. 9-51). Ce verre dépoli a une distribution basale bilatérale, plutôt périphérique sous-pleurale et parfois multifocale. Une discrète réticulation intralobulaire et quelques petites zones de rayon de miel sont visibles dans un faible pourcentage de cas. Les opacités linéaires irrégulières et les réticulations sont fréquentes mais souvent limitées aux zones sous-pleurales des bases. Il y a souvent de petits kystes pulmonaires ronds, à parois fines ou sans paroi, situés dans les zones de verre dépoli Ils mesurent moins de 2 cm de diamètre [75]. Ces kystes peuvent disparaître spontanément. À noter la présence fréquente d'un emphysème centrolobulaire et paraseptal au sein des zones de verre dépoli qu'il peut être difficile de différencier des kystes pulmonaires.

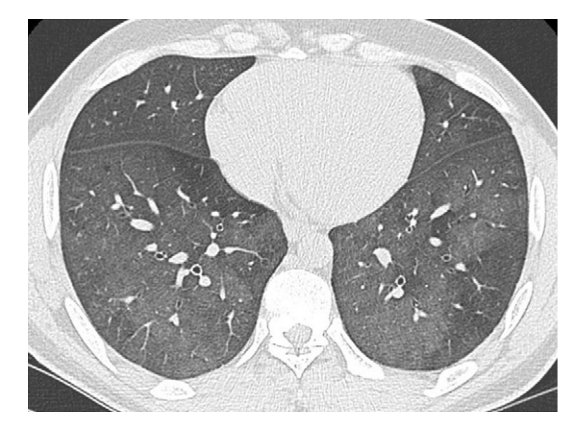


Fig. 9-51 Pneumopathie interstitielle desquamative.
L'hyperdensité en verre dépoli est étendue, multifocale et hétérogène.

L'évolution est le plus souvent favorable avec une bonne réponse à l'arrêt du tabac et au traitement corticoïde. Sous traitement, le verre dépoli régresse ou persiste inchangé.

La BR-PI (Bronchiolite respiratoire-pneumopathie interstitielle) est une réaction non spécifique du poumon au tabac [61]. L'aspect histopathologique est une atteinte bronchiolaire chronique faite de macrophages pigmentés dans les bronchioles respiratoires et les alvéoles péribronchiolaires.

En TDM, on observe des aires de verre dépoli multifocales et des micronodules centrolobulaires de faible densité et de contours mal définis, prédominant dans les zones supérieures [61]. Ces signes, lorsqu'ils sont intenses, peuvent ressembler à ceux d'une pneumopathie d'hypersensibilité, mais le contexte est très différent puisque la pneumopathie d'hypersensibilité ne s'observe pas chez les fumeurs. En outre, on voit fréquemment dans la BR-PI d'autres signes liés au tabac, comme un épaississement des parois bronchiques, des zones hypodenses piégées et un emphysème centrolobulaire de sommets. Les signes de BR-PI sont habituellement réversibles à l'arrêt du tabac [99].

Pneumonie organisée cryptogénétique

La pneumonie organisée (PO) est définie en histopathologie par une prolifération de bourgeons fibrocellulaires dans les alvéoles et les lumières bronchiolaires avec préservation de l'architecture pulmonaire. En cas d'atteinte idiopathique, on parle de PO cryptogénétique (COP). Une PO peut également se voir au cours de nombreuses agressions pulmonaires : infections, aspiration, inhalation de gaz toxiques, médicaments, vascularite, connectivite.

Le tableau clinique est subaigu. Il associe dyspnée, toux et fièvre et ressemble à une infection. Le LBA montre une alvéolite panachée avec lymphocytose à lymphocytes T CD8. Une biopsie pulmonaire transbronchique, transpariétale ou sous vidéothoracoscopie chirurgicale confirme si besoin le diagnostic.

En radiographie, il y a des condensations pulmonaires multiples uni- ou bilatérales, non systématisées et à contours mal définis [81]. Les condensations sont parfois migratrices, et ce caractère est très évocateur du diagnostic. La TDM précise la topographie et les caractéristiques des lésions. Les condensations sont présentes en TDM dans 90 % des cas avec une distribution principalement sous-pleurale (*voir* fig. 9-17) ou péribronchovasculaire (fig. 9-52), prédominant dans les lobes inférieurs. Ces condensations contiennent souvent un bronchogramme aérique et parfois une distorsion bronchique mineure. Les opacités en verre dépoli sont visibles en leur centre, donnant alors le signe du halo inversé [73]. Les lésions pulmonaires peuvent parfois prendre d'autres aspects : nodulaire avec des nodules à contours irréguliers, opacités en bandes, curvilignes, en cercle (signe de l'atoll) [92]. Toutes les anomalies régressent puis disparaissent généralement sous traitement corticoïde en quelques semaines.

Fig. 9-52 Pneumonie organisée.
Les multiples petites condensations alvéolaires sont bronchocentrées.

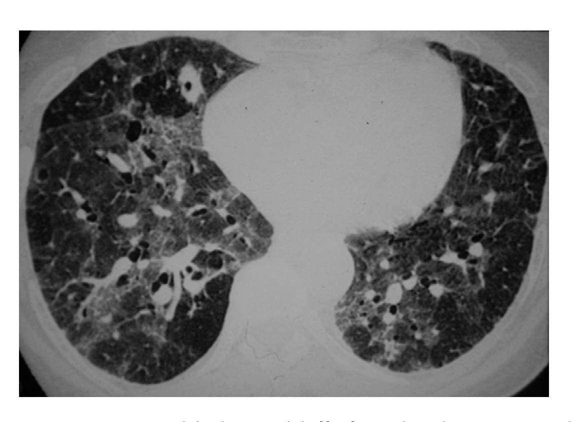


Fig. 9-53 Pneumopathie interstitielle lymphoïde au cours d'un syndrome de Sjögren.
L'hyperdensité en verre dépoli est associée à quelques kystes.

Pneumopathie interstitielle lymphoïde

La pneumopathie interstitielle lymphoïde (PIL) est un syndrome caractérisé par une infiltration interstitielle cytologiquement bénigne de cellules lymphoplasmocytaires variées (lymphocytes T, plasmocytes). La PIL est une affection rare qui s'intègre le plus souvent dans le cadre des maladies auto-immunes ou d'un état d'immunodéficience : déficit immunitaire au cours du SIDA, déficit immun commun variable, syndrome de Sjögren, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, anémie de Biermer, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, acidose tubulaire rénale. Exceptionnellement, la LIP est limitée au poumon et considérée alors comme « idiopathique » [26]. Il est très important dans ce cas de distinguer cette entité d'un véritable lymphome.

La PIL est une cause rare de PIDC, survenant autour de la cinquantaine, plus fréquemment chez la femme. La symptomatologie clinique comporte une toux, une dyspnée et parfois une altération de l'état général. L'aspect radiographique est fait d'opacités bilatérales réticulées ou en verre dépoli.

En scanographie, l'atteinte consiste en un verre dépoli bilatéral, extensif et des nodules centrolobulaires à contours mal définis. Des kystes pulmonaires peuvent être présents (fig. 9-53). Ces kystes sont la conséquence d'une obstruction luminale partielle des bronchioles par l'infiltration cellulaire péribronchiolaire. Ils mesurent 1 à 30 mm de diamètre et ont des parois fines et une distribution prédominante en périvasculaire ou sous-pleural. Ils sont généralement peu nombreux [112].

Pneumopathie interstitielle aiguë

La PIA, anciennement nommée syndrome de Hamman-Rich, est une entité très rare, développée rapidement en quelques semaines sur des poumons sains. Elle évolue habituellement vers un syndrome de détresse respiratoire aigu. Elle correspond, sur le plan histopathologique, à un dommage alvéolaire diffus. La distribution des lésions est diffuse et homogène. La PIA peut être autonome ou représenter une poussée d'acutisation d'une FPI.

Les manifestations radiologiques sont celles du syndrome de détresse respiratoire aigu [18, 53]. Il s'agit de plages de verre dépoli bilatérales ou d'un verre dépoli diffus en TDM [88]. Il y a fréquemment un discret épaississement régulier des septa interlobulaires et des réticulations intralobulaires superposées au verre dépoli, responsable d'un aspect dit en « *crazy paving* ». Les condensations parenchymateuses sont présentes chez la plupart des patients et des petits épanchements pleuraux parfois présents. Les condensations ont tendance à se localiser dans les territoires déclives. Quand la maladie s'aggrave, le verre dépoli devient diffus, les zones de condensation plus étendues ; également, une distorsion architecturale, des bronchectasies par traction et parfois un rayon de miel apparaissent.

Les problèmes non ou mal résolus

La classification ATS/ERS de 2002 a l'avantage de fournir un cadre qui aide à la compréhension de ces maladies. Elle a néanmoins des limites qu'il faut connaître. Le diagnostic de pneumopathie interstitielle idiopathique est porté au mieux lors de véritables réunions de concertation réunissant pneumologues, radiologues et pathologistes experts en pathologie interstitielle, et il est recommandé d'y recourir. Les cliniciens, radiologues et pathologistes n'arrivent cependant pas toujours à un diagnostic par consensus [125]. L'histopathologie et l'imagerie posent un certain nombre de problèmes : des aspects TDM évocateurs de PINS ou de PHS peuvent être des FPI typiques en histopathologie ; les frontières entre les différentes entités sont parfois imprécises avec des zones de chevauchement, et les aspects variés des PINS en imagerie et en histopathologie font discuter l'individualisation de cette affection. L'inconvénient majeur de la classification ATS/ERS est de mal prendre en compte les recouvrements [47].

Pour progresser, l'une des voies est de privilégier le pronostic et l'incidence thérapeutique sur le diagnostic [31] en sachant que la confrontation TDM/histopathologie améliore la valeur pronostique [45].

Connectivites et vascularites

Les connectivites et les vascularites forment un groupe de maladies polyviscérales inflammatoires s'intégrant dans le cadre de désordres immunitaires. Les maladies systémiques peuvent atteindre toutes les structures du poumon (interstitium, alvéoles, bronches, bronchioles et vaisseaux) et également les autres structures thoraciques (plèvre, muscles respiratoires, cœur et cage thoracique), dont l'atteinte peut retentir sur le poumon. Les atteintes pleuropulmonaires sont particulièrement importantes en raison de leur fréquence, de leur diversité et, parfois, de leur gravité. Elles sont parfois au premier plan du tableau clinique. Ces atteintes peuvent poser des problèmes diagnostiques difficiles car les mécanismes en cause sont variés : manifestations diverses en rapport avec la maladie systémique, infections favorisées par la maladie et/ou les traitements immunosuppresseurs, pneumopathies médicamenteuses, manifestations pleuropulmonaires non spécifiques conséquences d'une atteinte extrapulmonaire (rénale, cardiaque, œsophagienne, diaphragmatique), maladie thrombo-embolique en cas de syndrome des antiphospholipides.

L'atteinte pulmonaire est une composante majeure des vascularites des petits vaisseaux : granulomatose de Wegener et angéite granulomateuse allergique de Churg et Strauss. Elle peut s'exprimer par une hémorragie alvéolaire dans les maladies précédentes mais aussi dans la polyangéite microscopique. Les vascularites des vaisseaux de taille moyenne (périartérite noueuse par exemple) ne donnent pas d'atteinte pulmonaire, et les vascularites des gros vaisseaux donnent des atteintes bien particulières, comme les anévrismes artériels pulmonaires de la maladie de Behçet ou les sténoses artérielles pulmonaires dans certains cas de maladie de Takayasu.

Pneumopathies interstitielles des connectivites

Pneumopathies interstitielles diffuses

Les atteintes interstitielles sont principalement observées dans les connectivites et surtout dans la sclérodermie. La classification des atteintes pulmonaires des pneumopathies interstitielles idiopathiques s'applique également aux connectivites. Cinq entités anatomocliniques principales peuvent être observées [74] : la PINS, la PIC, la PO, la PIA et la PIL. La prévalence des atteintes diffère de celle des formes idiopthiques. Ainsi, la PIC représente l'aspect histopathologique le plus courant dans les formes idiopathiques, et la PINS est la plus fréquente dans les connectivites. Par ailleurs, l'association de plusieurs aspects histologiques sur une même biopsie est possible, de même que la coexistence d'une atteinte interstitielle avec des lésions des voies aériennes. Les PID des connectivites ont un meilleur pronostic que les formes idiopathiques [74].

Pneumopathies interstitielles non spécifiques

Il s'agit de l'atteinte la plus souvent observée dans les connectivites, expliquant probablement la moindre gravité des fibroses des connectivites comparée à celle des fibroses idiopathiques qui sont dans leur grande majorité des PIC. L'aspect TDM des PINS des connectivites est semblable à celui des PINS idiopathiques (fig. 9-54).

La PINS [47] est caractérisée par un degré variable d'inflammation et de fibrose des parois alvéolaires et par une uniformité temporelle et spatiale des lésions permettant de la distinguer de la PIC [53]. Elle peut revêtir trois formes : fibreuse, inflammatoire ou mixte.

Les signes cliniques sont d'installation progressive avec dyspnée et toux. Les explorations fonctionnelles montrent un trouble ventilatoire restrictif, souvent moins sévère qu'au cours de la fibrose pulmonaire idiopathique, avec diminution du transfert du monoxyde de carbone. Une hypoxémie de repos est présente chez plus de la moitié des patients. Une désaturation à l'exercice est présente chez deux tiers des patients.

La radiographie du thorax est presque toujours anormale. Les signes élémentaires les plus fréquemment observés sont des opacités pulmonaires bilatérales prédominant dans les bases. En TDM [31, 45, 74], l'aspect associe typiquement et à des degrés variables des hyperdensités en verre dépoli et des réticulations intralobulaires dans les régions sous-pleurales, le plus souvent bilatérales et symétriques et prédominant aux bases. Elles s'associent à des bronchectasies par traction (fig. 9-55). D'autres formes sont possibles : verre dépoli isolé, épaississement péribronchovasculaire. Les images en rayon de miel sont peu fréquentes et, si elles sont présentes, peu abondantes. Des condensations parenchymateuses peuvent être observées. Il y a parfois un respect relatif des régions immédiatement sous-pleurales qui serait évocateur du diagnostic [47].

Pneumopathie interstitielle commune

La PIC est plus rare que la PINS dans la plupart des connectivites à l'exception de la polyarthrite rhumatoïde. Elle peut se voir dans toutes les connectivites mais elle est très rare dans le lupus. Sur le plan histopathologique, elle est caractérisée par des lésions d'âges différents et de répartition hétérogène

Fig. 9-54 **Pneumopathie interstitielle non spécifique de sclérodermie.**
La lésion prédominante est l'hyperdensité en verre dépoli. Elle est associée à de discrètes opacités linéaires et réticulées.

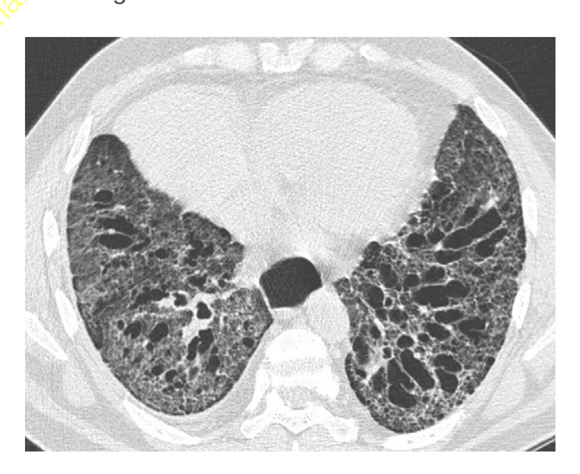


Fig. 9-55 Pneumopathie interstitielle non spécifique de connectivite mixte.
Importantes bronchectasies par traction sur un fond de verre dépoli et de fines réticulations.

avec une prédominance sous-pleurale. Le tableau de PIC est comparable dans les connectivites et dans la fibrose pulmonaire idiopathique.

Pneumopathie organisée

Elle peut être isolée. L'association à d'autres types histologiques de PID est possible dans le cas des connectivites. La pneumonie organisée peut se rencontrer au cours des connectivites, principalement le syndrome de Gougerot-Sjögren, ou être en rapport avec une infection, une inhalation ou une prise médicamenteuse dans le contexte. L'association de PINS et de pneumopathie organisée se voit surtout dans les myosites.

Pneumopathie interstitielle lymphoïde

La PIL [26, 100] est définie histologiquement par un infiltrat lymphoïde interstitiel dense. Les lésions entraînent parfois une désorganisation architecturale avec aspect en « rayon de miel ». Cette maladie lymphoproliférative du poumon est difficile à distinguer sur le plan anatomopathologique d'un lymphome extraganglionnaire B, qui est une complication possible de la maladie. Dans un tiers des cas, la PIL est associée à un syndrome de Gougerot-Sjögren. La TDM (*voir* fig. 9-53) montre des opacités en verre dépoli constantes, associées à des micronodules centrolobulaires et, inconstamment, des épaississements péribronchovasculaires et septaux et des adénomégalies. Des kystes à paroi fine sont observés dans 50 % des cas environ. Ils sont de taille variable et de répartition aléatoire. La formation des kystes pourrait être en rapport avec une obstruction bronchiolaire par la prolifération lymphocytaire (mécanisme de valve) [38].

Pneumopathie interstitielle aiguë

La PIA est une entité rare réalisant un tableau de détresse respiratoire aiguë rapidement progressive. Elle donne une image de dommage alvéolaire diffus. Le pronostic est souvent rapidement défavorable [96, 98]. La PIA est une manifestation rare au cours des connectivites où elle peut être isolée ou associée à une PID chronique sous-jacente [96, 98]. Elle semble plus fréquemment observée au cours de la dermatomyosite et de la polymyosite. La TDM thoracique montre principalement des condensations alvéolaires des régions déclives des poumons avec opacités en verre dépoli. À un stade plus avancé, lors de la résolution de la maladie, des bronchectasies, des images kystiques et une distorsion architecturale peuvent se voir. L'aspect peut faire discuter une pneumonie infectieuse.

Autres anomalies pulmonaires

Des opacités interstitielles réticulées, réticulonodulaires ou miliaires ont été occasionnellement rapportées dans la granulomatose de Wegener, le syndrome de Churg et Strauss, la cryoglobulinémie mixte, le purpura rhumatoïde et les vascularites d'hypersensibilité. Certaines de ces opacités correspondent à la résorption d'hémorragies alvéolaires ou d'un infiltrat à éosinophiles.

Opacités alvéolaires non systématisées

Il s'agit d'opacités uni- ou multifocales à contours mal définis et parfois excavées. Elles ont des significations variées : hémorragie alvéolaire, PO, granulomatose nécrosante, infiltrat à éosinophiles du parenchyme pulmonaire.

Hémorragies alvéolaires

L'hémorragie pulmonaire diffuse est définie par un saignement diffus d'origine capillaire pulmonaire dans les espaces aériens distaux. Le diagnostic est généralement évoqué devant une triade classique qui associe hémoptysie, anémie et syndrome de comblement alvéolaire diffus. Les syndromes d'hémorragie pulmonaire diffuse sont classés selon la présence ou non de signes évoquant une maladie immunologique : ANCA, anticorps antimembrane basale glomérulaire. En TDM, la lésion principale est le verre dépoli, les condensations alvéolaires ayant souvent une prédominance centrale et basale. Ces anomalies ne s'accompagnent ni de cardiomégalie, ni de signe d'hypertension veineuse pulmonaire.

Nodules, nodules excavés non tumoraux et masses

Les nodules et masses peuvent être troués ou non. Ils prédominent souvent dans les territoires supérieurs et moyens et en périphérie du poumon. Les nodules et nodules troués sont fréquents dans les vascularites granulomateuses et surtout dans la granulomatose de Wegener (*voir* fig. 9-21), dont ils constituent le principal signe radiographique. Ils sont également relativement fréquents dans la polyarthrite rhumatoïde [25] (*voir* fig. 9-14). Ils sont possibles mais rares dans le lupus et la PO de certaines connectivites. Ils peuvent également se voir dans le syndrome de Churg et Strauss, la granulomatose nécrosante sarcoïdienne et dans certaines vascularites non

granulomateuses. Leur nature est soit infectieuse, soit tumorale ou correspond à de l'amylose.

Les nodules et les masses sont soit uniques soit, plus souvent, multiples, mais en général en nombre limité. Leur diamètre varie de quelques millimètres à quelques centimètres. Leur contour peut être net ou mal défini. Les nodules et masses peuvent être excavés. Les cavités ont des parois épaisses et une limite interne irrégulière. Elles contiennent rarement un niveau hydroaérique. En cas d'évolution favorable, ces cavités ont des parois de plus en plus fines et peuvent disparaître. La TDM peut apporter des informations complémentaires, en particulier dans les vascularites. Elle peut montrer une cavitation intranodulaire non visible sur les radiographies standard. Elle précise en outre certains éléments séméiologiques : nodules angiocentriques, lésions périnodulaires de type fibreux (spiculation, cicatrice linéaire, attache pleurale). Elle précise aussi la topographie électivement périphérique des lésions. Certains de ces nodules périphériques ont l'aspect d'infarctus pulmonaires en TDM. La TDM permet également de choisir le meilleur site pour une biopsie – des lésions nodulaires peu nécrotiques.

Atteinte des voies aériennes

Bronchiolites

Les bronchiolites folliculaires sont décrites principalement en cas de polyarthrite rhumatoïde et de syndrome de Gougerot-Sjögren. Elles sont en rapport avec une hyperplasie du tissu lymphoïde bronchique. En TDM [64], les lésions associent des micronodules centrolobulaires (fig. 9-56), des images en verre dépoli et d'inconstants nodules infracentimétriques.

La bronchiolite constrictive correspond à une fibrose bronchiolaire prédominante. Elle réalise une fibrose sous-muqueuse et/ou adventitielle péribronchiolaire. Les lésions prédominent au niveau des bronchioles membraneuses et se distribuent de manière plurifocale et non diffuse. Cliniquement, l'atteinte se traduit par la survenue d'une dyspnée d'installation progressive. En TDM, l'aspect caractéristique est la présence de zones de faible atténuation (hypovascularisées), alternant avec des zones d'hyperatténuation (hypervascularisées) réalisant un aspect de perfusion en mosaïque. Il peut s'y associer des bronchectasies périphériques. Un piégeage expiratoire est présent.

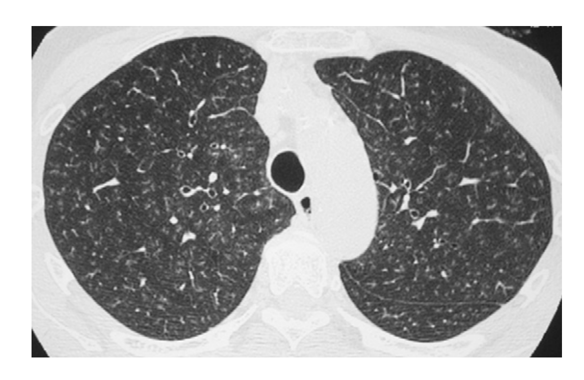


Fig. 9-56 Syndrome de Sjögren.
Les micronodules centrolobulaires parfois branchés témoignent d'une bronchiolite.

Atteinte bronchique

Il peut s'agir d'épaississement des parois bronchiques avec ou sans bronchectasies et de bronchiolectasies, d'atélectasies et de pneumonies. Nous excluons de ce cadre les bronchectasies par traction qui sont un signe de fibrose. Ces bronchopathies se voient principalement dans le syndrome de Sjögren et dans la polyarthrite rhumatoïde. La TDM précise la topographie et la sévérité des lésions, le caractère intra- ou extraluminal de la composante tissulaire et permet une exploration des voies aériennes d'excellente qualité en s'aidant du mini mIP. Les bronchectasies de la polyarthrite rhumatoïde peuvent être isolées ou associées à une PID.

Atteinte trachéale

L'atteinte trachéale est habituelle dans la polychondrite atrophiante où elle réalise un épaississement de la paroi respectant la membrane postérieure. L'atteinte trachéobronchique du syndrome de Wegener est particulière. Elle peut intéresser les voies aériennes depuis l'hypopharynx jusqu'aux bronches segmentaires. Elle est plus fréquemment localisée au larynx sous-glottique, à la trachée et aux grosses bronches. L'atteinte peut être courte ou longue, uni- ou multifocale. Il s'agit d'épaississements muqueux parfois calcifiés, de masses endobronchiques et de rétrécissements symétriques ou non, parfois responsables d'atélectasies segmentaires ou lobaires. La TDM précise bien la topographie et la sévérité des rétrécissements, ainsi que le caractère intra- ou extraluminal de la composante tissulaire. La TDM a en particulier un intérêt majeur pour explorer les voies aériennes lorsqu'une sténose haute serrée interdit le passage du fibroscope.

Atteinte vasculaire

Hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg au repos (ou 30 mmHg à l'effort) au cathétérisme cardiaque droit. Une HTAP disproportionnée complique surtout la sclérodermie, mais aussi les connectivites mixtes et le lupus érythémateux systémique. Elle est plus rare dans les autres connectivites.

Dans les vascularites, une HTAP de mécanisme différent est rapportée dans les maladies de Takayasu et de Behçet.

Les mécanismes spécifiques du développement de l'HTAP sont encore mal connus [36, 79], mais elle peut aussi être en rapport avec une hypertension postembolique, une atteinte cardiaque, une atteinte pulmonaire fibrosante ou un phénomène vasomoteur équivalent d'un syndrome de Raynaud.

En TDM, les artères pulmonaires proximales sont hypertrophiées. Dans le parenchyme pulmonaire, l'augmentation de calibre des artères peut être affirmée lorsque leur diamètre est supérieur à celui de la bronche homologue. Les cavités droites sont dilatées et le myocarde droit est épaissi. La densité du parenchyme pulmonaire peut être hétérogène du fait de la juxtaposition de zones claires hypovasculaires et de zones denses dues à la redistribution vasculaire.

Embolies

Elles sont fréquentes chez les patients porteurs d'un syndrome des antiphospholipides d'un lupus érythémateux systémique.

Complications cardiaques

L'atteinte primitive myocardique est fréquente en cas de sclérodermie et de lupus érythémateux systémique et peut expliquer l'apparition d'images pulmonaires anormales en TDM. Un temps réversible, l'atteinte cardiaque est longtemps infraclinique, mais très péjorative en cas d'expression clinique [8]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection semble un examen très intéressant pour détecter les anomalies en révélant des prises de contraste tardives du myocarde, sans systématisation artérielle coronaire et associées à un dysfonctionnement myocardique focal [124].

Dans les vascularites, l'atteinte cardiaque est fréquente en cas de maladie de Behçet ou de syndrome d'angéite granulomateuse allergique de Churg et Strauss. Une atteinte coronarienne est possible dans les maladies de Takayasu [51] et de Behçet [27]. L'atteinte péricardique est fréquente dans la polyarthrite rhumatoïde. Elle est également rencontrée en cas de vascularite, en particulier dans la granulomatose de Wegener [34].

Atteinte diaphragmatique

La myopathie diaphragmatique est responsable d'un syndrome restrictif extrapulmonaire avec diminution des volumes, alors que la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est normale. L'examen radiologique confirme le diagnostic en montrant l'anomalie de position et de motilité de la coupole atteinte. La coupole est surélevée et les sinus périphériques sont étroits et profonds. La motilité de la coupole atteinte est diminuée, nulle ou paradoxale. Lorsque l'anomalie de motilité n'est pas évidente en respiration calme, elle peut être sensibilisée par le *sniff test* ou test du reniflement. La myopathie diaphragmatique retentit sur la ventilation des bases avec atélectasies basales en bande. Le diagnostic radiographique est particulièrement difficile lorsque la paralysie est bilatérale. Il faut alors évaluer simultanément les mouvements du diaphragme et de la paroi thoracique pour constater que le diaphragme descend au cours de l'expiration. Le *shrinking lung syndrome* [72] est une complication rare du lupus érythémateux systémique. Ce syndrome associe une dyspnée inexpliquée, un syndrome restrictif et une élévation d'un hémidiaphragme. Les mécanismes physiopathologiques sont mal compris ; plusieurs hypothèses ont été émises et une atteinte myogène ou neurogène du diaphragme a été incriminée. Une restriction de la paroi thoracique par des adhérences pleurales a été observée chez certains patients. Une troisième hypothèse consiste en une faiblesse des muscles respiratoires (en dehors du diaphragme) d'origine myogène ou neurogène.

Pneumopathie d'inhalation

Elle peut être liée à des troubles de la déglutition par atteinte des muscles pharyngés dans la dermatopolymyosite ou par akinésie œsophagienne dans la sclérodermie. Il s'agit d'une pneumonie chronique par aspiration répétée d'aliments. Les opacités de type alvéolaire ont comme particularité de prédominer dans les segments postérieurs des lobes inférieurs et de varier dans leur topographie au cours du temps. L'inhalation expose également à un risque septique.

Pneumopathies infectieuses

Elles sont favorisées par les traitements immunosuppresseurs [17]. Elles sont particulièrement fréquentes dans le lupus érythémateux systémique. Les germes en cause sont variés : pyogènes banaux le plus souvent, bactéries à croissance lente, virus et champignons. Les inhibiteurs des TNF sont utilisés dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Ils sont responsables d'une augmentation très significative du risque de tuberculose. La présentation de la tuberculose est identique à celle des patients immunodéprimés. D'autres infections peuvent être en cause [10].

Pneumopathies médicamenteuses

De nombreux médicaments induisent des pneumopathies médicamenteuses (http://www.pneumotox.com). Le diagnostic est parfois difficile car les atteintes peuvent être confondues avec les manifestations pulmonaires de la maladie. Ces pneumopathies médicamenteuses sont de mécanisme et de présentation divers. Le méthotrexate, le cyclophosphamide, l'azathioprine et le léflunomide peuvent donner une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë et chronique, le cyclophosphamide et les traitements par inhibiteurs du TNF-alpha une pneumonie organisée, et le méthotrexate et certains inhibiteurs du TNF des pneumopathies aiguës avec détresse respiratoire aiguë.

Lymphome et cancer

Les lymphoproliférations sont une complication fréquente du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. Il s'agit d'un lymphome B extraganglionnaire du MALT dans la majorité des cas. Il se manifeste par une ou des condensations alvéolaires, des nodules pulmonaires, du verre dépoli, parfois associés à un épanchement pleural et à de rares adénopathies médiastinales. L'atteinte peut rester localisée au poumon ou s'étendre à d'autres organes.

Un cancer bronchopulmonaire peut se voir en cas de sclérodermie ancienne, de dermatopolymyosite ou de polyarthrite rhumatoïde. L'attention doit être attirée par une masse ou une opacité focale.

Les différentes connectivites et vascularites

Le tableau 9-5 résume les principales manifestations thoraciques des connectivites.

Sclérodermie systémique

Les manifestations pulmonaires les plus fréquentes sont les PID et l'hypertension pulmonaire. L'atteinte interstitielle est plus fréquente dans les formes diffuses et l'HTAP est plus fréquente dans les formes limitées et le syndrome de CREST (calcifications sous-cutanées, syndrome de Reynaud, anomalies œsophagiennes, sclérodactylie, télangiectasies).

La sclérodermie est la connectivite où l'en rencontre le plus de PID. L'aspect en TDM est le plus souvent celui d'une PINS. Chez la majorité des patients, les anomalies observées sont [28, 45, 80, 110] : les plages de verre dépoli, les réticulations intralobulaires (*voir* fig. 9-54), les bronchectasies (*voir* fig. 9-55) et bronchiolectasies et le rayon de miel. Les condensations sont rares et peuvent faire suspecter une pneumonie organisée. L'existence d'une fibrose pulmonaire objectivée en TDM ne semble pas augmenter le risque d'apparition d'une tumeur solide. Les lésions progressent vers les sommets avec remplacement du verre dépoli par du rayon de miel et des bronchectasies [80]. La prévalence de l'hypertension pulmonaire est de l'ordre de 18 % et son pronostic est sombre. Elle survient généralement tardivement dans l'histoire de la maladie.

Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est la plus fréquente des connectivites L'atteinte pulmonaire s'observe le plus souvent dans les 5 ans suivant la découverte de la maladie [25]. Tous les compartiments pulmonaires peuvent être atteints [15, 119]. L'atteinte pleurale est fréquente (15 %), pouvant se manifester par des épaississements pleuraux focaux ou des épanchements. Ils doivent faire éliminer une cause infectieuse ou cardiaque. Les nodules pulmonaires rhumatoïdes sont plus fréquents lorsqu'il existe des nodules rhumatoïdes sous-cutanés ; ils siègent souvent en position sous-pleurale dans les territoires supérieurs du poumon (*voir* fig. 9-14). Leur taille est généralement centimétrique. En se basant sur la TDM, la prévalence de l'atteinte interstitielle diffuse est de 33 % dans la polyarthrite rhumatoïde récente. Les lésions TDM élémentaires les plus fréquentes [119] sont les réticulations et le verre dépoli. C'est la seule connectivite où la PIC est plus fréquente que la PINS [100] L'atteinte des voies aériennes peut toucher l'ensemble de l'arbre respiratoire depuis le larynx jusqu'aux petites voies aériennes : bronchectasies, bronchiolite cellulaire, bronchiolite constrictive. D'autres atteintes sont possibles, telles des adénopathies devant faire discuter un lymphome de bas grade ou une HTAP.

Syndrome de Gougerot-Sjögren

Cinq à dix pour cent des patients ont une atteinte extraglandulaire, le plus souvent pulmonaire.

L'exocrinopathie peut être isolée (Sjögren primitif) ou associée à une autre connectivite, principalement la polyarthrite rhumatoïde (Sjögren secondaire). L'atteinte pulmonaire est le plus souvent infraclinique.

L'atteinte pulmonaire en TDM est observée dans 34 % des cas. Les lésions élémentaires les plus fréquentes sont : les opacités en verre dépoli, les épaississements des parois bronchiques, les nodules centrolobulaires (*voir* fig. 9-56), les bronchectasies, les condensations et le rayon de miel [76, 120]. Ces lésions prédominent au niveau des régions périphériques et basales. La présence de kystes est possible [66]. Selon l'étude d'Ito et al. [66], la TDM permet de distinguer des aspects de PINS (55 %), de PIC (13 %), de bronchiolite (13 %), des kystes isolés (10 %) et de PIL (3 %). Taouli et al. [120] distinguent trois tableaux corrélés aux données

Tableau 9-5
Principales manifestations thoraciques des connectivites.

	SS	PR	GS	PM/DM	LES	CM
PINS	+++	++	++	++	±	+++
Autres atteintes pulmonaires	–	Nodules PIC	Lymphome Amylose	Inhalation	Tableau aigu	–
Bronchectasies	–	++	+	–	–	–
Bronchiolite	–	+	+	–	–	–
HTAP	++	±	±	±	++	++
HIA	±	±	-	–	++	±
Plèvre	±	++	±	±	+++	+
Muscles respiratoires	±	–	–	++	+	±

SS : sclérodermie systémique ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; GS : syndrome de Gougerot-Sjögren ; PM/DM : polymyosite et dermatomyosite ; LES : lupus érythémateux systémique ; CM : connectivites mixtes ; PINS : pneumopathies interstitielles non spécifiques ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; HIA : hémorragies intra-alvéolaires.

fonctionnelles : les formes avec atteinte des voies aériennes, les formes avec fibrose pulmonaire et les formes ayant un aspect évocateur de PIL (*voir* fig. 9-53).

Les complications évolutives peuvent être une amylose pulmonaire et/ou la survenue de lymphome. Les lymphoproliférations sont une complication fréquente puisque 5 % des patients avec un syndrome de Gougerot-Sjögren primitif vont développer un lymphome B extraganglionnaire du MALT.

Polymyosite et dermatomyosite

Les complications respiratoires sont fréquentes au cours des polymyosites/dermatomyosites, en particulier en cas de syndrome des antisynthétases. En TDM, on peut observer des bronchectasies secondaires aux infections répétées et des PID. Selon une étude récente de Fathi et al. [43], une PID était présente dans 65 % des cas. La TDM montre des anomalies évocatrices de pneumopathies interstitielles diffuses [16] : les opacités linéaires, le verre dépoli, les condensations parenchymateuses, le rayon de miel. Une PIA peut survenir avec ou sans lésion interstitielle préexistante [98]. Dans le syndrome des antisynthétases, la fréquence de la pneumopathie interstitielle est évaluée entre 50 et 100 %. Une HTAP peut être observée. Des pneumothorax et pneumomédiastins spontanés sont également rapportés.

Lupus érythémateux systémique

L'atteinte pleuropulmonaire survient chez 50 % des patients et elle est à prédominance pleurale [72]. L'atteinte pleurale peut se manifester par un épanchement pleural. Les manifestations pulmonaires sont rares. Elles incluent la pneumonie aiguë lupique, l'hémorragie alvéolaire, l'HTAP, l'embolie pulmonaire, la dysfonction diaphragmatique, le *shrinking lung syndrome*, les lésions bronchiolaires et la pneumopathie organisée. Des atteintes de PID chroniques peu ou asymptomatiques sont retrouvées dans environ 30 % des cas avec la TDM [44]. Ces anomalies, souvent mineures, incluent l'épaississement des septa interlobulaires, les bandes parenchymateuses irrégulières et la distorsion architecturale.

Spondylarthrite ankylosante

L'atteinte pulmonaire de la spondylarthrite ankylosante est rare en radiologie [41], souvent tardive et asymptomatique. Les modifications les plus précoces sont l'épaississement de la coiffe apicale et/ou des opacités réticulonodulaires apicales. Plus tard, une fibrose pulmonaire rétractile se développe dans les lobes supérieurs avec opacités en bandes et cavités kystiques [41], donnant un aspect fibrobulleux. Un syndrome restrictif d'installation progressive peut s'observer en dehors de toute fibrose. Il est lié à l'ankylose progressive des articulations vertébrales, costovertébrales et costosternales. En TDM, l'atteinte est beaucoup plus fréquente et associe un épaississement pleural, des bandes parenchymateuses, des micronodules et des bandes sous-pleurales. La fibrose apicale est observée dans 9 % des cas.

Granulomatose de Wegener

La maladie de Wegener est une vascularite granulomateuse nécrosante des petits vaisseaux. L'âge moyen de survenue est de 40 ans. C'est une maladie systémique qui atteint particulièrement les poumons, la sphère ORL et les reins. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente. Elle se manifeste cliniquement par une toux, des hémoptysies, parfois une dyspnée ou des douleurs thoraciques. L'atteinte pulmonaire peut être asymptomatique ou au contraire très bruyante dans un tableau d'hémorragie alvéolaire ou d'infection grave. Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire et la présence d'anticorps sériques dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles. Le diagnostic nécessite une preuve histopathologique. La biopsie pulmonaire est la plus rentable. Le diagnostic de granulomatose de Wegener est fait lorsqu'au moins deux des quatre critères suivants sont présents [57] : inflammation nasale ou orale, nodule, infiltrat ou cavité sur la radiographie thoracique, hématurie macroscopique, inflammation granulomateuse sur la biopsie d'une artère ou d'une zone périvasculaire. Le cyclophosphamide et la corticothérapie ont transformé le pronostic. Une rémission complète est obtenue dans la majorité des cas.

Les signes radiologiques sont très polymorphes et souvent associés entre eux [2, 85]. Ils ont généralement une évolution subaiguë ou chronique, parfois migratrice. (*i*) Les nodules ou les masses plus ou moins bien limités sont les lésions les plus habituelles. Ils sont le plus souvent multiples et bilatéraux, mais en nombre limité. Leur taille est très variable, de quelques millimètres à quelques centimètres. Ils sont excavés dans 50 % des cas. Les cavités ont des parois épaisses et irrégulières. La TDM permet de préciser certains éléments sémiologiques inconstants : un halo de verre dépoli périphérique traduisant la présence d'une hémorragie périnodulaire (*voir* fig. 9-21), la localisation périphérique des lésions, leur caractère angiocentrique. Chez les malades non traités, les nodules augmentent généralement en nombre et en taille et s'excavent. Sous traitement, ces lésions sont réversibles. (*ii*) Les opacités alvéolaires ont trois présentations radiologiques différentes : les images évocatrices d'hémorragies alvéolaires, les opacités alvéolaires localisées non systématisées et les plages de condensation systématisées d'aspect pneumonique [34]. (*iii*) L'atteinte des voies aériennes peut être révélatrice de la maladie. Il peut s'agir d'un épaississement et/ou d'un rétrécissement des voies aériennes supérieures ou de la trachée et des grosses bronches, court ou long, unique ou multiple. (*iv*) L'atteinte pleurale est plus rare. Elle s'exprime le plus souvent par un épanchement pleural uni- ou bilatéral associé à des anomalies parenchymateuses. Un pneumothorax, un hydro- ou un pyopneumothorax ont été rapportés dans quelques cas. (*v*) Les adénopathies sont rares. L'évolution sous traitement est généralement favorable. Les images pulmonaires régressent en quelques semaines ou mois avec des rémissions durables [12]. La non-régression, l'extension ou la réapparition de signes radiologiques sous traitement doivent faire rechercher une surinfection bactérienne.

Angéite granulomateuse allergique ou syndrome de Churg et Strauss

Le syndrome de Churg et Strauss (SCS) est une vascularite granulomateuse et nécrosante des moyens et petits vaisseaux, associée à un infiltrat éosinophile. Il s'agit d'une affection rare, survenant chez un adulte d'âge moyen. Le diagnostic de SCS peut être retenu lorsque quatre des six critères suivants sont présents : asthme, hyperéosinophilie sanguine supérieure à 10 %, multinévrite ou polyneuropathie, infiltrat pulmonaire, sinusite, éosinophilie extravasculaire. Le diagnostic positif est principalement clinique. Une confirmation anatomopathologique est utile mais n'est pas toujours indispensable.

La maladie évolue souvent en trois phases. La première phase associe un asthme et une rhinite allergique. La deuxième consiste en l'apparition d'une hyperéosinophilie sanguine et tissulaire, souvent pulmonaire et intestinale. La troisième est la phase de vascularite qui peut atteindre divers organes (myocarde, système nerveux périphérique, tube digestif, peau, reins). Ce diagnostic doit être évoqué en cas de survenue d'un asthme tardif, avec infiltrats pulmonaires et signes extrathoraciques (mono- ou multinévrite, signes cardiopéricardiques, digestifs, rénaux ou cutanés).

Sur le plan biologique, en dehors de l'hyperéosinophilie sanguine franchement élevée qui est un critère diagnostique essentiel, un syndrome inflammatoire et une élévation des IgE totaux sont habituels. Des anticorps anticytoplasmiques des polynucléaires (ANCA) de type périnucléaire, sont présents dans plus de la moitié des cas. Cependant, la présence d'ANCA n'est pas spécifique du SCS et peut être également fréquemment observée au cours d'autres vascularites.

La radiologie thoracique est normale chez 25 % des patients. Dans les autres cas, il existe des opacités alvéolaires ou en verre dépoli en plages non systématisées, parfois nodulaires, pouvant avoir une prédominance topographique périphérique. Ces opacités sont labiles, ayant tendance à régresser spontanément. Un épanchement pleural ou péricardique est possible. La TDM montre des opacités en verre dépoli ou des condensations alvéolaires dans les trois quarts des cas [29, 128]. Ces opacités ont parfois une prédominance périphérique. Des nodules pulmonaires multiples de 5 à 35 mm sont moins fréquents [29, 128]. Des micronodules centrolobulaires sont fréquemment observés dans les zones de verre dépoli. Une augmentation de taille des vaisseaux périphériques a été rapportée dans quelques cas [29, 128]. Parfois, l'examen TDM est normal [128] ou montre un simple épaississement des parois bronchiques comme cela est habituel dans l'asthme. Rarement, l'aspect est celui d'une hémorragie alvéolaire diffuse.

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres pneumopathies associées à une éosinophilie, mais contrairement au SCS, ces différentes pneumopathies n'ont pas de signe extrathoracique.

Autres vascularites

La périartérite noueuse *stricto sensu* ne s'accompagne généralement pas de manifestations respiratoires. La polyangéite microscopique peut s'exprimer par une hémorragie alvéolaire. La maladie de Horton est souvent responsable d'une toux.

L'atteinte pulmonaire du purpura rhumatoïde est rare et se résume à une hémorragie alvéolaire.

Histiocytose langerhansienne pulmonaire

L'histiocytose langerhansienne pulmonaire (HLP) est une granulomatose à cellules de Langerhans, d'étiologie inconnue. Elle regroupe plusieurs syndromes : maladie de Letterer-Siwe, syndrome de Hand-Schüller-Christian, granulome éosinophile des os, atteintes pulmonaires. L'expression clinique de ces syndromes est très différente. Les formes disséminées de l'HLP concernent surtout l'enfant, alors que formes pulmonaires isolées concernent surtout les adultes jeunes et d'âge moyen, mais même chez l'adulte, d'autres localisations (25 % des cas) peuvent être associées à l'atteinte pulmonaire : localisations osseuses, diabète insipide, localisations cutanées, plus rarement ganglionnaires, hépatospléniques et thyroïdiennes. Tous ces syndromes ont été regroupés dans un cadre commun en raison de leur unité histologique : le granulome à cellules de Langerhans. Ce granulome est fait d'histiocytes particuliers contenant des corps de Birbeck ou corps X visibles en microscopie électronique, des polynucléaires éosinophiles et, en nombre variable, des macrophages, des polynucléaires neutrophiles, des plasmocytes et des lymphocytes. Au niveau du poumon, ces granulomes se développent dans les parois des bronchioles (surtout au niveau de la jonction bronchiole terminale-bronchiole respiratoire) et, à un stade plus tardif, ils entraînent la formation de bronchiolectasies qui se traduisent par des kystes. Cette topographie particulière des lésions fait de l'HLP une maladie des voies aériennes distales plutôt qu'une pneumopathie chronique infiltrante diffuse.

L'HLP pulmonaire atteint surtout de grands fumeurs avec, dans la plupart des séries, une prépondérance masculine. La maladie est le plus souvent révélée par une toux sèche et/ou une dyspnée d'effort et plus rarement par un pneumothorax, des signes généraux, un diabète insipide ou des douleurs osseuses. Dans 20 % des cas environ, la maladie est latente, découverte par une anomalie sur une radiographie thoracique systématique. L'évolution est imprévisible pouvant se faire vers l'amélioration avec régression des signes radiologiques (50 % des cas), la stabilisation ou l'aggravation avec évolution vers une insuffisance respiratoire obstructive. Certains éléments seraient de mauvais pronostic : les âges extrêmes, les pneumothorax récidivants, les localisations extrathoraciques non osseuses, une altération sévère de l'état général, une atteinte radiographique initiale étendue, une importante altération de la fonction respiratoire. Les examens biologiques n'apportent rien au diagnostic. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent typiquement un syndrome obstructif ou mixte avec dans la plupart des cas une diminution de la capacité de diffusion du CO. Le lavage broncho-alvéolaire peut être évocateur lorsqu'il montre une hypercellularité très importante, faite

essentiellement de macrophages alvéolaires contenant un taux supérieur à 5 % d'histiocytes exprimant l'antigène CD1a sur leur membrane. Classiquement, le diagnostic est fait par biopsie d'une lésion extrapulmonaire, lorsque celle-ci est d'accès facile, ou par biopsie pulmonaire sous vidéothoracoscopie. Toutefois, la biopsie n'est probablement pas indispensable lorsque la clinique, la tomodensitométrie et le lavage sont évocateurs. Aucune thérapeutique n'a fait la preuve de son efficacité.

Signes radiographiques [78]

La maladie évolue classiquement en deux phases qui ne se succèdent pas obligatoirement dans la mesure où des régressions sont possibles. La phase granulomateuse a un aspect nodulaire. Il peut s'agir de micronodules de moins de 5 mm de diamètre ou de nodules. Ces opacités sont généralement bilatérales et symétriques, d'étendue variable, prédominant dans les territoires supérieurs et moyens. La phase kystique est le plus souvent responsable d'opacités réticulées. À un stade tardif, l'aspect est celui d'une image en rayon de miel, particulière par la grande taille des kystes et par l'absence de diminution du volume pulmonaire. Un pneumothorax est observé dans 15 % des cas.

Tomodensitométrie

L'HLP est l'une des PIDC où l'apport diagnostic de la TDM-HR est le plus important. Au début il s'agit soit de micronodules soit, plus souvent, de nodules (*voir* fig. 9-13). Ces nodules prédominent dans les deux tiers supérieurs des poumons. Ils ont souvent une topographie centrolobulaire. Avec l'évolution de la maladie, les nodules sont remplacés par des nodules troués, puis par des kystes à parois épaisses (*voir* fig. 9-26) et enfin par des kystes à parois fines et régulières. Ces kystes aériques peuvent être isolés, à l'emporte-pièce ou jointifs et confluents. Les kystes sont isolés ou associés à des nodules. Le diagnostic tomodensitométrique est de difficulté variable selon le stade évolutif de la maladie : il est difficile à un stade précoce purement nodulaire ou tardif purement kystique. En revanche, lorsqu'on observe l'association de nodules, de nodules troués et de kystes à parois plus ou moins épaisses, le diagnostic est évoqué d'emblée.

La TDM-HR a de multiples intérêts. Elle est plus sensible que la radiographie dans la détection des kystes, des kystes à parois épaisses et des nodules troués ; elle identifie comme kystes des images réticulées en radiographie standard [22]. La TDM-HR permet souvent d'évoquer le diagnostic et d'orienter la biopsie chirurgicale vers un territoire rentable car riche en nodules. Elle permet de suivre l'histoire naturelle de la maladie. Les nodules se transforment en nodules troués, puis en kystes à parois épaisses, puis en kystes à parois fines, isolés puis jointifs et confluents [22].

Lymphangioléiomyomatose

La lymphangioléiomyomatose pulmonaire est une maladie rare qui atteint la femme en période d'activité génitale. Elle est caractérisée par une prolifération de muscle lisse immature dans les poumons. Cette prolifération obstrue généralement les bronchioles, entraînant un *air trapping* et des kystes à paroi fine dont la rupture peut être responsable de pneumothorax. Plus rarement, cette prolifération musculaire peut obstruer les lymphatiques, entraînant un chylothorax, et les veinules, entraînant des foyers hémorragiques. La sclérose tubéreuse de Bourneville est une phacomatose qui, dans 1 % des cas, donne une atteinte pulmonaire absolument identique à la lymphangioléiomyomatose.

L'atteinte pulmonaire est habituellement diffuse, faite d'opacités réticulées ou réticulonodulaires fines ou grossières et de kystes de taille et d'abondance très variables. Le volume pulmonaire n'est jamais diminué. L'atteinte pleurale se traduit par des épanchements chyleux et des pneumothorax.

La TDM-HR [71, 83] montre des kystes pulmonaires à paroi fine, distribués à l'emporte-pièce dans un parenchyme pulmonaire par ailleurs normal (*voir* fig. 9-27). Ces kystes mesurent le plus souvent entre 2 et 20 mm de diamètre, mais peuvent être beaucoup plus volumineux. Ils sont le plus souvent ronds et réguliers. Leur distribution est diffuse dans l'ensemble des deux champs pulmonaires. Leur abondance est très variable selon les cas. La présence de verre dépoli est rare. Elle peut correspondre à des foyers hémorragiques, œdémateux ou à une hypertrophie particulièrement importante de muscle lisse dans les parois alvéolaires [71]. La lymphangioléiomyomatose pulmonaire peut être associée à des atteintes viscérales abdominales, en particulier des angiomyolipomes rénaux et des lymphangioléiomyomes qui sont des sacs remplis de lymphe, de localisation variée.

Le diagnostic se pose différemment selon qu'il s'agit d'une lymphangioléiomyomatose pulmonaire ou d'une sclérose tubéreuse de Bourneville. Le diagnostic de lymphangioléiomyomatose sera suspecté chez une femme en période d'activité génitale, devant un pneumothorax récidivant, une distension thoracique, une pneumopathie interstitielle à volume pulmonaire normal ou augmenté ou un chylothorax. La TDM est d'un excellent apport diagnostique grâce à la mise en évidence des kystes pulmonaires et parfois des micronodules pouvant correspondre à une hyperplasie pneumocytaire multifocale. La certitude diagnostique repose sur la biopsie pulmonaire. Le diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville est fait dans le contexte particulier d'atteintes multiples diversement associées : atteintes cutanées, déficit mental, épilepsie, angiomyolipomes rénaux, calcifications intracrâniennes, lésions osseuses et rétiniennes.

Pneumopathies à éosinophiles

Les pneumopathies hyperéosinophiliques représentent un groupe de diverses maladies, caractérisées par une pneumopathie interstitielle diffuse (infiltration du parenchyme pulmonaire par des cellules inflammatoires dont une proportion significative de polynucléaires éosinophiles), associée à une hyperéosinophilie sanguine ou tissulaire [35]. Le diagnostic de pneumopathie à éosinophiles ne requiert pas obligatoirement

de preuve histologique par biopsie pulmonaire chirurgicale ou d'hyperéosinophilie périphérique. Il peut être posé si l'une des données suivantes est présente [9, 67] :

- associations d'opacités pulmonaires radiologiques et d'une hyperéosinophilie sanguine (supérieure à 1 g/L) ;
- infiltration éosinophilique pulmonaire confirmée par une biopsie pulmonaire effectuée par voie transbronchique ou transcutanée ;
- hyperéosinophilie dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA > 40 % pour les pathologies chroniques à éosinophiles et 5 % pour les autres pathologies avec éosinophilie occasionnelle, pour une normale inférieure à 2 %).

Les pneumopathies hyperéosinophiliques sont variées, rarement aiguës, le plus souvent subaiguës ou chroniques. Il est important de distinguer les formes secondaires, allergiques, parasitaires ou médicamenteuses, des formes idiopathiques, les maladies bénignes comme le syndrome de Löffler des maladies graves comme la vascularite de Churg et Strauss et le syndrome hyperéosinophilique idiopathique. Leurs expressions clinique et clinicoradiologique sont diverses : bronchique pure comme dans l'aspergillose bronchopulmonaire allergique, pulmonaire comme dans la maladie de Carrington ou expression pluriviscérale comme dans la vascularite de Churg et Strauss.

En imagerie, la sémiologie est peu spécifique, associant verre dépoli, nodules et condensations alvéolaires parfois migratrices. La localisation sous-pleurale des opacités est classique. L'atteinte bronchique est caractéristique de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique. La présence d'un épanchement pleural est fréquente dans les vascularites et plus rare en cas de pneumonie hyperéosinophilique chronique idiopathique.

La pneumonie hyperéosinophilique chronique idiopathique (maladie de Carrington) se caractérise par :

- des signes respiratoires associant une toux et une dyspnée modérée et des signes généraux avec fièvre et amaigrissement évoluant sur plusieurs mois avant le diagnostic ;
- un âge moyen de 45 ans [35] ;
- un asthme qui a précédé la maladie de plusieurs mois ou années dans la moitié des cas [37] ;
- une association de quatre éléments essentiels au diagnostic : des symptômes respiratoires subaigus ou chroniques, une éosinophilie sanguine et surtout alvéolaire (> 25 %), des opacités pulmonaires radiologiques le plus souvent alvéolaires, et l'exclusion de toute cause de pneumopathie à éosinophiles ;
- un aspect typique en imagerie fait de condensations alvéolaires ou de verre dépoli périphérique sous-pleural non segmentaire, atteignant principalement les lobes supérieurs (*voir* fig. 9-18). L'examen TDM a pour intérêt principal de mieux préciser la topographie périphérique des lésions lorsque cette topographie n'est pas évidente sur la radiographie. Contrairement au syndrome de Löffler, les opacités radiologiques de la pneumopathie chronique à éosinophiles ne sont ni transitoires ni migratrices. Elles sont très corticosensibles. La régression des opacités se fait de la périphérie vers le centre. Cette corticothérapie doit souvent être prolongée en raison du risque de rechute. La corticosensibilité représente classiquement un test diagnostique de la maladie de Carrington.

Le syndrome hyperéosinophilique est une entité rare, caractérisée par une éosinophilie sanguine supérieure à 1 500 éosinophiles/mm^3 persistant depuis au moins 6 mois, l'absence de toute étiologie d'hyperéosinophilie et des signes d'envahissement polyviscéral attribués à l'hyperéosinophilie. L'atteinte pulmonaire n'est en effet qu'une des localisations d'une atteinte polyviscérale touchant le foie, la rate, la peau, le système nerveux central et surtout le myocarde. L'atteinte cardiaque est la plus fréquente et la plus grave [40], réalisant un tableau d'endomyocardite avec de fréquentes complications thrombo-emboliques. L'atteinte pulmonaire est vue dans 40 % des cas environ. Cette maladie, contrairement à la pneumopathie chronique à éosinophiles, s'observe essentiellement chez l'homme entre 20 et 50 ans. Les signes radiographiques comprennent des opacités alvéolaires non systématisées, des opacités interstitielles périvasculaires et une cardiomégalie avec œdème pulmonaire et épanchement pleural. La plupart de ces signes sont l'expression de l'œdème pulmonaire cardiogénique ou d'embolie pulmonaire. Les opacités sont plus rarement la traduction de l'infiltration éosinophilique pulmonaire. La TDM peut montrer des opacités nodulaires avec ou sans halo de verre dépoli et des opacités en verre dépoli focales ou diffuses à prédominance périphérique. Un épanchement pleural est présent dans 50 % des cas.

Lipoprotéinose alvéolaire

La lipoprotéinose alvéolaire consiste en un remplissage anormal des alvéoles pulmonaires par des composants du surfactant, PAS-positif, riche en protéines et en lipides. Elle est exclusivement limitée au parenchyme pulmonaire. C'est une maladie rare, congénitale ou acquise. La plupart des formes acquises font intervenir un défaut de clairance du surfactant par les macrophages, résultant d'une inhibition de l'action du GM-CSF (*granulocyte macrophage-colony stimulating factor*) par des auto-anticorps bloquants. Les formes congénitales seraient dues à une mutation des gènes des protéines du surfactant ou à une anomalie du récepteur du GM-CSF [109].

Dans la majorité des cas, il n'y a pas de cause bien définie et on parle de maladie primitive. Parfois, la protéinose alvéolaire est associée à des désordres immunologiques, tels les déficits immunitaires, les leucémies, les lymphomes, la chimiothérapie, une pneumopathie interstitielle (silicose aiguë) – on parle de formes secondaires. L'évolution est très variable, allant de formes à résolution spontanée jusqu'à des formes mortelles par défaillance respiratoire ou infection. Une complication intercurrente possible de la maladie est l'infection. Les germes le plus souvent en cause sont le *Nocardia*, les mycobactéries, les mycoses, le *Pneumocystis* et le cytomégalovirus. Le traitement par lavage broncho-alvéolaire a notablement amélioré le pronostic. Ce traitement peut être répété en cas de rechute.

L'aspect radiographique typique est celui d'un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral et symétrique prédominant dans les régions centrales périhilaires. Cet aspect ressemble à l'image de l'œdème pulmonaire mais il n'y a ni cardiomégalie, ni œdème interstitiel aux bases, ni redistribution vers les sommets, ni épanchement pleural. Un tel aspect est observé dans 50 % des cas. Dans les autres 50 %, les aspects sont nodulaires ou interstitiels. Il s'agit de nodules à contours mal définis, d'opacités réticulées, réticulonodulaires ou linéaires. Cet aspect interstitiel apparaît parfois lorsque les opacités alvéolaires se nettoient. Une régression des opacités est possible spontanément mais elle est beaucoup plus fréquente sous traitement. Après lavage, l'amélioration radiographique est progressive, avec résorption plus ou moins complète des opacités. En TDM, il s'agit de zones confluentes d'hyperdensité, soit en verre dépoli, soit plus denses à type de condensation alvéolaire. Ces plages de condensation ont parfois des limites nettes, géographiques. Le bronchogramme aérique est minime ou absent. Dans les mêmes territoires, il y a souvent des opacités réticulées. Cet aspect très évocateur de la protéinose alvéolaire a été dénommé « *crazy paving* » (*voir* fig. 9-19). La TDM précise, mieux que la radiographie, le type et l'étendue de l'atteinte pulmonaire. Elle permet également d'évoquer une infection lorsqu'il existe un foyer de condensation dense [50]. Le diagnostic de protéinose alvéolaire est fait par le lavage alvéolaire, qui ramène la substance lipoprotéinacée caractéristique, ou parfois par la biopsie pulmonaire.

Amylose

L'amylose est une maladie d'étiologie inconnue. Elle est caractérisée par le dépôt tissulaire extracellulaire d'une substance amyloïde faite de protéines fibrillaires. Elle est le plus souvent systémique mais peut être localisée à un organe dans 10 à 20 % des cas. L'amylose systémique peut être primitive et idiopathique, en rapport avec un myélome ou une autre dysglobulinémie, secondaire à des infections chroniques en particulier tuberculeuse, à des inflammations chroniques comme une polyarthrite rhumatoïde ou à une pathologie tumorale comme une maladie de Hodgkin ou un cancer profond. Les formes familiales et les formes localisées du sujet âgé sont classées à part. Les études biochimiques distinguent deux types de substance amyloïde : une substance AL correspondant aux chaînes légères d'immunoglobulines qui se déposent dans l'amylose primitive et dans l'amylose associée au myélome, et une substance AA correspondant à une protéine non-immunoglobuline qui se dépose dans l'amylose secondaire. La substance amyloïde peut infiltrer tous les organes expliquant la diversité des expressions cliniques et radiographiques de la maladie. La forme localisée est plus fréquente que la forme systémique. L'amylose respiratoire peut prendre trois formes principales et caractéristiques : trachéobronchique, nodulaire et pulmonaire diffuse [55].

L'*atteinte trachéobronchique* est la plus fréquente. Elle se traduit par des dépôts nodulaires ou une infiltration diffuse sous-muqueuse. Cette atteinte peut être asymptomatique ou symptomatique avec hémoptysie, dyspnée, toux ou stridor. Radiologiquement, les lésions des voies respiratoires se situent au niveau de la trachée et des grosses bronches. Elles peuvent être vues sur l'examen radiographique standard mais sont mieux analysées par la TDM et l'IRM. Les lumières sont rétrécies du fait d'un épaississement pariétal parfois calcifié. Il peut s'agir de nodules multiples de la paroi trachéale faisant saillie dans la lumière, d'une sténose plus ou moins étendue et plus ou moins régulière, voire d'une obstruction de la lumière d'une bronche avec trouble de ventilation.

L'*amylose nodulaire* survient généralement chez les patients âgés, sans prédilection de sexe. Elle est fréquemment isolée, sans atteinte des autres organes, et le plus souvent asymptomatique. Son pronostic est relativement bon. Les nodules peuvent être solitaires ou plus fréquemment multiples. En radiographie, le nodule solitaire est souvent localisé en périphérie pulmonaire. Quand les nodules sont multiples, leur taille, leur nombre et leur forme sont très variables. Ils peuvent mesurer de 0,5 à 15 cm de diamètre. Ils ont généralement des contours bien définis. Ils sont souvent ronds, mais peuvent être ovales ou lobulés. Des calcifications ou des ossifications sont quelquefois visibles, et la TDM est particulièrement utile pour les mettre en évidence. Les calcifications peuvent être centrales ou distribuées dans le nodule de manière irrégulière ou nuageuse, ressemblant aux calcifications de l'hamartochondrome. Le volume des nodules augmente très lentement. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée.

L'*amylose pulmonaire diffuse* est la plus rare. Les dépôts de substance amyloïde se font dans les parois alvéolaires, tout particulièrement autour des capillaires. Une infiltration inflammatoire peut y être associée. Cette forme de la maladie est initialement latente puis se traduit par une dyspnée progressive pouvant aboutir à un stade tardif à une défaillance respiratoire. Les signes radiographiques sont variables. La radiographie thoracique peut être normale ou montrer des opacités diffuses réticulées ou réticulonodulaires. Ces petites opacités irrégulières peuvent parfois devenir confluentes et être remplacées, à un stade avancé, par des images en rayon de miel. Les images miliaires sont rares. Lorsque l'atteinte pulmonaire est sévère, une cardiomégalie apparaît, pouvant correspondre à une infiltration amyloïde du cœur ou au retentissement d'une hypertension artérielle pulmonaire. L'examen tomodensitométrique analyse bien l'atteinte parenchymateuse (fig. 9-57). Il peut exister des opacités linéaires septales et des opacités réticulées, des micronodules et des opacités confluentes d'allure alvéolaire. Ces opacités peuvent contenir des petits foyers de calcifications. Le diagnostic d'amylose dans cette forme pulmonaire diffuse est difficile car les signes ne sont pas spécifiques. Il repose sur la biopsie pulmonaire.

Microlithiase alvéolaire

La microlithiase alvéolaire est une maladie génétique rare caractérisée par l'accumulation progressive de dépôts calciques dans les lumières alvéolaires. Elle est d'égale fréquence dans les deux sexes. Très longtemps asymptomatique, l'affec-

Fig. 9-57 Amylose diffuse.
Les lésions consistent en un épaississement péribronchique, nodules et quelques lignes septales.

tion est découverte fortuitement sur une radiographie thoracique. Tardivement, elle se manifeste par une dyspnée d'effort et une toux non productive. Il existe alors un syndrome restrictif, une diminution de la diffusion de l'oxyde de carbone et des anomalies du rapport ventilation/perfusion. L'évolution peut se faire vers la stabilisation ou l'aggravation progressive, avec apparition d'une insuffisance respiratoire. À l'examen anatomopathologique, les lumières alvéolaires sont en partie comblées par des calcosphérites, principalement constitués de cristaux d'hydroxyapatite de calcium. À un stade précoce, les cloisons interalvéolaires sont normales puis une fibrose apparaît.

L'aspect radiographique est caractéristique. Il est fait de micronodules fins, diffus, de densité calcique, prédominant dans les régions moyenne et basale. Les micronodules ont des contours très nets. Lorsqu'ils sont très abondants, ces micronodules ont tendance à confluer en particulier le long de la plèvre et des axes bronchovasculaires. Cette confluence est visible sous la forme d'un pseudo-épaississement de la plèvre périphérique et scissurale visible sous l'aspect de fines lignes denses. Ces fines lignes denses peuvent également souligner les contours des bronches et des vaisseaux dans les régions périhilaires. La TDM précise, mieux que la radiographie, la nature calcique des opacités parenchymateuses et leur topographie prédominante [32]. Les calcosphérites prédominent dans les régions périphériques sous-pleurales et le long des axes bronchovasculaires proximaux. La TDM-HR montre bien la disposition des lésions à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire : les calcosphérites s'accumulent à la périphérie du lobule pulmonaire au contact des septa interlobulaires qui ne sont pas eux-mêmes épaissis, et autour de la bronchiole centrolobulaire. La TDM-HR identifie également de multiples petits kystes sous-pleuraux et le long des axes bronchovasculaires et la présence de zones d'hyperdensité en verre dépoli. La radiologie permet généralement de faire le diagnostic de microlithiase alvéolaire. Certaines expositions à des poussières peuvent être responsables de fines miliaires de densité minérale (stannose, barytose, antimoine, etc.), mais l'anamnèse fait le diagnostic.

Pneumoconioses

Les pneumoconioses résultent de l'inhalation de poussières minérales. On distingue les pneumoconioses de surcharge dues à des poussières inertes (charbon), les pneumoconioses fibrogènes (silicose), les pneumoconioses mixtes et les fibroses diffuses (asbestose). La plupart sont des maladies professionnelles.

Silicose et pneumoconioses des mineurs de charbon [103]

Le diagnostic de silicose est posé sur une exposition à la silice, une image radiologique évocatrice et l'absence d'atteinte extrathoracique. La silice est du bioxyde de silicium responsable de la formation de nodules fibrohyalins acellulaires. L'examen clinique est souvent normal, et les épreuves fonctionnelles mettent en évidence un syndrome restrictif et/ou obstructif avec diminution du transfert du CO.

En radiographie, les nodules sont la lésion la plus fréquente. Ils mesurent de 1 à 10 mm de diamètre et prédominent dans les lobes supérieurs. Ils sont homogènes et bien limités (fig. 9-58). Ces nodules peuvent confluer pour former des masses de fibrose prédominant dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs et en périhilaire. Les masses peuvent être entourées de bulles d'emphysème (fig. 9-59). Il est possible que les nodules et les masses se calcifient. Ces lésions parenchymateuses sont fréquemment associées à des adénopathies hilaires et médiastinales classiquement calcifiées à leur périphérie en coquilles d'œuf. La radiographie de thorax permet d'effectuer la surveillance évolutive. La TDM n'est pas systématiquement indiquée. Elle est plus sensible que la radiographie pour la détection des petites opacités et plus précise pour évaluer leur distribution topographique et leur profusion. Elle détecte mieux l'emphysème et la fibrose. La tuberculose est une complication fréquente qui doit être évoquée devant toute cavitation.

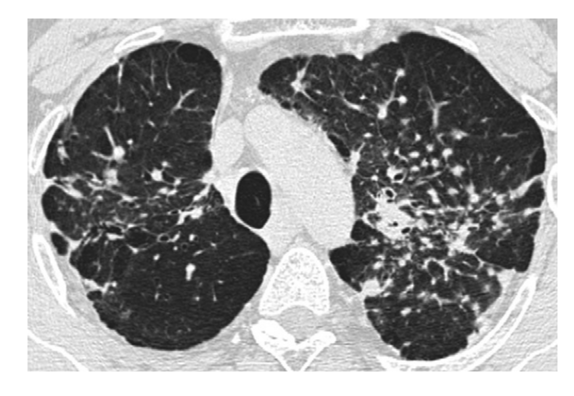


Fig. 9-58 Silicose.
Les nodules denses et relativement réguliers prédominent dans les lobes supérieurs.

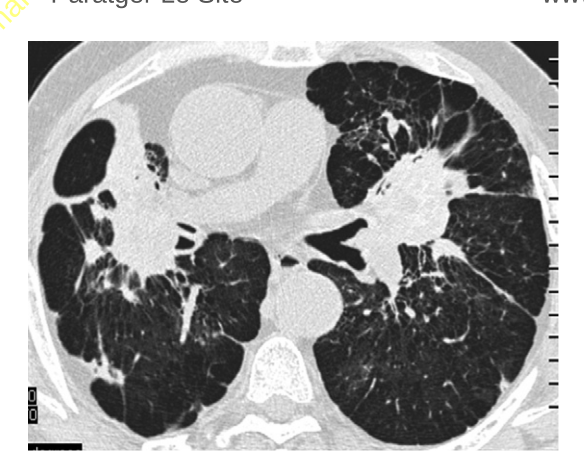


Fig. 9-59 Silicose.
Les masses de fibrose centrales sont entourées de bulles d'emphysème para-cicatricielles.

Asbestose

Les fibres d'amiante sont des fibres minérales constituées de silicates. Leur usage industriel est dû à diverses qualités, tout particulièrement à leur excellente résistance aux hautes températures. L'exposition professionnelle à l'amiante peut être due soit à l'extraction du minerai et à son traitement, soit à son utilisation principalement comme isolant thermique dans le bâtiment, les travaux publics et la construction navale. Les décisions réglementaires ont restreint l'usage de l'amiante mais compte tenu de la persistance des professions exposées et de la grande latence, souvent supérieure à 20 ans, entre l'exposition et la survenue des maladies, les pathologies induites par l'amiante ne vont pas disparaître.

Le décret du 7 février 1996 définit trois secteurs d'activités pouvant comporter une exposition professionnelle : le secteur 1 correspond à la fabrication et à la transformation de matériaux contenant de l'amiante (flocage, chantier naval), le secteur 2 au confinement et au retrait de l'amiante, et le secteur 3 à l'intervention sur des matériaux ou des appareils susceptibles de libérer des fibres d'amiante (mécanicien rectifieur de freins). Mais il existe aussi des expositions non professionnelles dont le risque est difficile à apprécier : familles de salariés exposés, exposition dans des locaux contenant de l'amiante, régions dont les sols sont riches en fibres d'amiante.

L'exposition à l'amiante est susceptible de générer de nombreuses pathologies pleuropulmonaires, bénignes ou malignes. La pathologie pleurale bénigne comprend les plaques pleurales, les épaississements pleuraux localisés ou diffus et les pleurésies bénignes. On peut y associer le retentissement pulmonaire de cette pathologie pleurale : opacités linéaires en pied de corneille et atélectasies par enroulement. La pathologie pulmonaire non tumorale directement liée à l'amiante est une fibrose qui seule a le droit *stricto sensu* au nom d'asbestose. La pathologie maligne comprend le mésothéliome et le cancer bronchopulmonaire. L'existence d'une relation dose/effet est démontrée pour l'asbestose qui survient pour des expositions intenses et prolongées, alors que les autres pathologies peuvent s'observer après des expositions modérées. Toutes ces pathologies doivent respecter certains critères diagnostiques : la notion d'une exposition généralement professionnelle et, selon les cas, des anomalies radiologiques qui suffisent à affirmer une pathologie bénigne ou une preuve histologique indispensable pour affirmer une pathologie maligne. Lorsque la notion d'exposition n'est pas évidente, le diagnostic repose sur la mise en évidence de fibres dans le lavage broncho-alvéolaire ou éventuellement sur un prélèvement biopsique.

Ces différentes pathologies dues à l'amiante ont comme point commun une latence prolongée entre le début de l'exposition et les premiers symptômes et l'absence de traitement curatif. Le code du travail donne les valeurs limites d'exposition et précise la surveillance médicale.

L'asbestose est la conséquence d'une exposition à des doses fortes et prolongées. Elle survient plus de 20 ans après le début de l'exposition, mais lorsque les doses d'exposition sont plus fortes, le délai de survenue peut être plus court. En radiographie les premières manifestations sont des petites opacités irrégulières ou des opacités linéaires qui évoluent vers une réticulation fine puis grossière. Le diagnostic repose sur la notion d'exposition, la présence de crépitants aux bases, de petites opacités irrégulières en radiographie et un syndrome restrictif avec baisse de la TLCO (Transfer factor of the lung for carbon monoxide). Néanmoins, une asbestose histologique peut ne pas avoir de traduction radiographique et il existe de nombreux faux positifs en radiographie. La TDM-HR a une meilleure spécificité [7]. Elle se caractérise par diverses opacités linéaires : lignes arciformes sous-pleurales, lignes septales et petites lignes intralobulaires à disposition radiaire autour de l'artériole centrolobulaire et réticulées : réticulations intralobulaires et cavités jointives en rayon de miel (fig. 9-60). L'aspect est celui d'une fibrose primitive de type « UIP » (Usual interstitial pneumonia) associée à des plaques pleurales dans 60 à 80 % des cas. La TDM et la notion d'une exposition professionnelle sont les éléments essentiels du diagnostic. Toutefois, les plaques pleurales ne sont pas constantes et la notion d'exposition peut manquer. Le diagnostic repose alors sur les données de lavage broncho-alvéolaire ou de la biopsie pulmonaire avec étude minéralogique, à réserver à certaines formes peu évoluées.

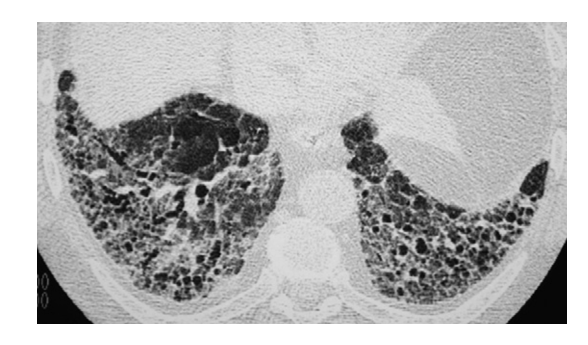


Fig. 9-60 Asbestose.
La destruction en rayon de miel associée à des bronchectasies par traction est particulièrement nette dans les bases.

Bérylliose et métaux lourds

La bérylliose s'exprime par une hypersensibilité retardée dont il existe une forme aiguë et une forme chronique. La forme aiguë, plus guère observée, est un tableau d'œdème aigu du poumon. La forme chronique est une granulomatose proche, dans son expression clinique et radiologique, de la sarcoïdose. L'imagerie montre des nodules, des micronodules, des hyperdensités en verre dépoli et des adénopathies hilaires et médiastinales. L'évolution se fait souvent vers l'apparition d'opacités réticulées. Le diagnostic repose sur l'exposition au béryllium et la mise en évidence d'un test TTL Be-positif dans le sang et ou le LBA.

Les métaux lourds – tungstène, titane, tantale, cobalt – provoquent ce qu'on appelait autrefois une pneumopathie interstitielle à cellules géantes et donnent en imagerie des micronodules puis des réticulations périhilaires et des destructions en rayon de miel.

Pneumopathies d'hypersensibilité

Les pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) sont des maladies diffuses du parenchyme pulmonaire caractérisées par une réaction immunologique inflammatoire anormale, réaction liée à l'inhalation d'antigènes spécifiques contenus dans des poussières organiques. La maladie du poumon de fermier et la maladie des éleveurs d'oiseaux sont les formes les plus fréquentes de ces maladies limitées aux poumons. Les phases précoces sont réversibles, alors que la PHS chronique entraîne une fibrose pulmonaire irréversible. Toutes les PHS se ressemblent en ce qui concerne les aspects cliniques, pathologiques et radiologiques, quels que soient les antigènes responsables. Ce sont souvent des maladies professionnelles. Le délai de prise en charge est de 30 jours pour les manifestations aiguës ou subaiguës et de 15 ans pour la fibrose. La liste des travaux est limitative.

Les particules organiques inhalées sont petites et font moins de 5 μ de diamètre. Ces particules se déposent dans les espaces aériens distaux.

Les PHS sont caractérisées par une inflammation diffuse du parenchyme pulmonaire et des voies aériennes. La réponse immunitaire est à la fois humorale (type III) et cellulaire (type IV). La plupart des patients ont des anticorps spécifiques circulants mais de 10 à 50 % des sujets exposés aux mêmes antigènes et asymptomatiques ont aussi ces anticorps. La réponse cellulaire est probablement prédominante, responsable de l'alvéolite et des granulomes. L'alvéolite est d'abord transitoirement neutrophilique, puis neutrophilique et lymphocytaire, et enfin lymphocytaire. Des cytokines et des chémokines entraînent un afflux de lymphocytes CD8+ dans le poumon et favorisent la formation de granulomes. L'interféron-gamma est essentiel pour le développement de la PHS. Le TNF-alpha et le TGF-bêta sont impliqués dans le développement de la fibrose [90].

Les lésions anatomopathologiques sont communes aux différentes variétés de PHS. La phase subaiguë est caractérisée par une alvéolite, une bronchiolite et des granulomes. Les lésions sont diffuses mais prédominent dans les territoires péribronchiolaires. Des foyers de pneumonie organisée sont fréquemment observés. Les formes chroniques montrent une inflammation interstitielle chronique associée à une fibrose d'intensité variable. Dans certains cas, l'aspect anatomopathologique est celui d'une pneumopathie interstitielle non spécifique.

Trois tableaux différents de PHS sont décrits en fonction de la durée de la maladie : aiguë, subaiguë ou chronique. Des épisodes récurrents avec infiltration pulmonaire diffuse doivent faire évoquer le diagnostic.

Dans la *forme aiguë*, les symptômes apparaissent 4 à 6 heures après une exposition à une grande quantité d'antigènes. Le tableau clinique évoque une pneumonie aiguë avec parfois un tableau de détresse respiratoire aiguë. Les symptômes sont résolutifs spontanément en 12 à 48 heures après l'arrêt de l'exposition.

La *forme subaiguë* évoque une pneumonie ou une bronchite chronique avec un début insidieux plusieurs jours, voire semaines, après le début de l'exposition. Si l'exposition cesse, la guérison est généralement obtenue. Si l'exposition persiste, la maladie peut progresser vers une fibrose interstitielle.

La *forme chronique* est caractérisée par un début insidieux. L'arrêt de l'exposition n'entraîne qu'une amélioration partielle et il y a souvent des lésions pulmonaires irréversibles.

La présence d'immunoglobulines G (précipitines sériques) dirigées contre les antigènes suspects confirme une exposition importante, mais elle n'affirme pas l'existence d'une maladie active car elle peut être observée chez des sujets exposés non atteints. À l'inverse, de nombreux patients ayant une PHS n'ont pas d'anticorps détectable, probablement du fait de l'absence d'antigène approprié.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un syndrome restrictif et une réduction du transfert du CO à la phase aiguë, et les mêmes anomalies, parfois associées à une obstruction des petites voies aériennes, à la phase subaiguë. À la phase chronique les anomalies sont diverses, restrictives, obstructives ou mixtes selon qu'il s'agit d'une fibrose interstitielle diffuse ou d'une maladie bronchique obstructive avec emphysème.

Au lavage broncho-alvéolaire, il y a souvent une formule panachée avec alvéolite lymphocytaire supérieure à 50 %. La cellularité est importante avec un pourcentage important de lymphocytes. Ces lymphocytes sont le plus souvent des T suppresseurs CD8+ avec un rapport CD4/CD8 bas.

Il n'y a pas de test spécifique et le diagnostic est fait sur un ensemble d'éléments concordants. Lacasse et al. [77] ont montré en 2003 qu'il y a six facteurs permettant de prédire une PHS lorsqu'ils sont associés :

- une exposition à un antigène connu ;
- des anticorps dirigés contre cet antigène ;
- des symptômes récurrents ;
- des crépitants respiratoires ;
- des symptômes survenant 4 à 8 heures après l'exposition ;
- une perte de poids.

Ces auteurs concluent que le diagnostic de PHS peut être fait ou rejeté de façon fiable sans LBA ou biopsie dans la majorité des cas.

En fonction de l'étiologie, l'identification de l'antigène responsable est un élément essentiel pour le diagnostic et le traitement. Il s'agit le plus souvent de substances antigéniques provenant de micro-organismes bactériens (actinomycètes thermophiles) ou fongiques, mais aussi de substances protéiques animales, d'agents chimiques, enzymatiques ou physiques. La nature de l'exposition (type de l'antigène mais aussi sa concentration, sa durée et le mode d'exposition) conditionne l'aspect fibreux ou emphysémateux des formes chroniques. Des expositions répétées comme dans la maladie du poumon de fermier semblent être associées à un risque important d'emphysème ; celui-ci peut concerner 50 % des cas alors qu'une exposition continue même à de faibles doses, comme dans la maladie des éleveurs d'oiseaux, est généralement responsable de formes fibreuses.

Radiographie thoracique

La radiographie est anormale chez la plupart des patients et montre des anomalies diffuses.

À la phase aiguë, la radiographie montre le plus souvent des condensations alvéolaires prédominant dans les bases et qui disparaissent généralement en quelques jours.

À la phase subaiguë, la radiographie montre des micronodules ou des opacités en verre dépoli. Les anomalies radiographiques disparaissent en quelques jours ou quelques semaines après arrêt de l'exposition. Dans certains cas, la radiographie thoracique est normale ou, au contraire, il existe des anomalies radiographiques sans symptôme clinique.

À la phase chronique, la radiographie montre des anomalies fibreuses avec perte du volume pulmonaire et des réticulations plus ou moins grossières. Il y a parfois des zones distendues et de l'emphysème. La fibrose peut être diffuse ou prédominer dans les régions moyennes.

Tomodensitométrie

Le scanner est plus sensible que la radiographie thoracique et peut montrer des anomalies chez les patients à radiographie normale [87, 105]. Il est une aide au diagnostic de PHS.

Dans la PHS aiguë, il y a typiquement des condensations alvéolaires. Ces condensations peuvent être diffuses ou localisées, et prédominent alors dans les lobes inférieurs.

Dans la PHS subaiguë, la lésion prédominante est soit une hyperdensité en verre dépoli patchy ou diffuse, soit des micronodules centrolobulaires. Il existe une assez bonne concordance entre le scanner et l'anatomopathologie. Les micronodules centrolobulaires correspondent aux granulomes péribronchiolaires et les zones d'hyperdensité à l'alvéolite inflammatoire.

Les micronodules centrolobulaires (*voir* fig. 9-2a) ont comme particularité d'épargner la surface pleurale, aussi bien la plèvre périphérique que la plèvre scissurale. Ces micronodules sont disséminés dans les deux champs pulmonaires de façon relativement harmonieuse et ont une faible densité (*voir* fig. 9-11).

Dans les formes en verre dépoli, il y a fréquemment des zones claires au sein du verre dépoli (*voir* fig. 9-33) et ces zones sont piégées sur les coupes en expiration (*voir* fig. 9-2b). Ce piégeage concerne souvent de multiples petits territoires lobulaires, mais aussi parfois des zones un peu plus volumineuses [59, 116].

Dans un petit nombre de cas, le scanner met en évidence des kystes (13 % dans la série de 182 patients de Franquet et al. [48]). La majorité de ces kystes mesure moins de 15 mm de diamètre. Leur nature est incertaine. Ils peuvent résulter d'une obstruction bronchiolaire partielle par l'infiltrat lymphocytaire péribronchiolaire ou par les granulomes péribronchiolaires.

La PHS chronique est caractérisée par l'existence d'une fibrose, parfois associée à des signes d'activité. Cette fibrose se manifeste par une distorsion pulmonaire comprenant des opacités linéaires irrégulières, des épaississements septaux irréguliers [3], du rayon de miel et des bronchectasies par traction. Ces anomalies sont souvent associées à des aires plus ou moins étendues de verre dépoli témoignant de la persistance d'une activité. Cette fibrose peut être diffuse ; elle intéresse le plus souvent les zones moyennes et inférieures des poumons, épargnant généralement l'extrême base. Des lésions emphysémateuses sont fréquemment associées à la fibrose dans certaines formes de PHS, tout particulièrement dans la maladie des poumons de fermier où l'emphysème a été décrit dans environ 25 % des cas. La fibrose de la PHS est généralement très différente de celle de la fibrose pulmonaire idiopathique. Même lorsque le rayon de miel prédomine dans une fibrose de PHS, il n'a pas la prédominance périphérique et basale observée dans la fibrose pulmonaire idiopathique. Il est beaucoup plus anarchique et irrégulier [86] (*voir* fig. 9-36).

Le scanner en coupes fines montre plus d'anomalies que la radiographie thoracique et permet de mieux analyser la distribution des lésions. Dans les PHS subaiguës, le diagnostic est souvent facile, il s'agit de micronodules centrolobulaires ou d'hyperdensités en verre dépoli. Dans les PHS chroniques, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Il est souvent évoqué parce que la fibrose observée ne ressemble à aucune autre [86].

Dans les formes aiguës et subaiguës, le pronostic est bon après arrêt de l'exposition antigénique. En revanche, si la maladie n'est pas reconnue à la phase initiale, une fibrose se développe et le pronostic est beaucoup moins bon. L'arrêt de l'exposition antigénique est la mesure thérapeutique essentielle. Les corticoïdes sont indiqués dans les formes sévères ou progressives. Un traitement corticoïde au long cours des formes chroniques ne peut être indiqué que si une amélioration objective clinique, fonctionnelle et radiographique est correctement documentée [90].

Pneumopathies médicamenteuses

Les pneumopathies médicamenteuses (http://www.pneumotox.com) dans leurs formes subaiguës ou chroniques empruntent l'expression de pneumopathies d'hypersensibilité aiguës ou

subaiguës, de pneumopathies interstitielles subaiguës fibrosantes, de PO, de pneumopathies à éosinophiles, de nodules pulmonaires, d'œdème pulmonaire lésionnel, d'hémorragie alvéolaire ou de bronchiolites constrictives.

Le diagnostic de pneumopathie médicamenteuse est difficile, car aucun symptôme ou examen n'est spécifique. Il repose donc sur un faisceau d'arguments dont les principaux sont la relation temporelle entre la prise médicamenteuse et le développement des anomalies pulmonaires, un tableau clinico-radio-fonctionnel et biologique évocateur ou compatible, et un diagnostic différentiel rigoureux. S'y ajoutent la réponse à l'arrêt du médicament et la réponse au traitement corticoïde. L'absence de signe spécifique entraîne souvent un retard de diagnostic. Or, un diagnostic précoce est important, car seul l'arrêt immédiat du médicament incriminé, associé parfois à une corticothérapie, stoppe la progression de la maladie et peut la faire régresser. Le LBA est un élément utile de la discussion diagnostique en sachant que la numération-formule cytologique est de nature différente selon le médicament incriminé. Par exemple, le LBA montre une hyperlymphocytose avec les sels d'or et la nitrofurantoïne, une hyperéosinophilie avec la sulfalazine ou la minocycline et des macrophages spumeux avec l'amiodarone [107]. Le LBA a surtout pour principal intérêt d'éliminer une autre pathologie, en particulier infectieuse ou maligne [68].

Les principaux tableaux histopathologiques sont présentés ci-après même si l'absence habituelle de biopsie pulmonaire rend cette classification difficile en pratique clinique. La PINS serait la pneumopathie interstitielle la plus fréquemment rencontrée dans les pneumopathies médicamenteuses [108]. Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont l'amiodarone, le méthotrexate, la carmustine, la bléomycine et le busulfan. Les pneumopathies organisées d'origine médicamenteuse ont des caractéristiques cliniques et une réponse au traitement semblables aux pneumopathies organisées idiopathiques. Les médicaments le plus fréquemment en cause sont la bléomycine, les sels d'or, la cyclophosphamide et le méthotrexate. Les pneumopathies à éosinophiles sont reconnues sur la richesse en éosinophiles du LBA et du sang. Les médicaments impliqués sont la pénicilline, la sulfasalazine, la nitrofurantoïne, l'acide para-aminosalicylique, la minocycline et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les pneumopathies d'hypersensibilité associent avec une fréquence particulière une fièvre, un rash cutané ou des myalgies. Une hyperéosinophilie périphérique peut aider au diagnostic, mais elle est le plus souvent absente. La réaction d'hypersensibilité n'est pas dose-dépendante. De nombreux médicaments sont en cause et les plus fréquents sont le méthotrexate, la nitrofurantoïne, la bléomycine, la procarbazine, le cyclophosphamide, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les sulfonamides. La bronchiolite constrictive est la pneumopathie médicamenteuse la moins fréquente. La bronchiolite constrictive est décrite avec la pénicillamine et les sels d'or dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Certains agents antiproliférants ou immunosuppresseurs, la gemcitabine, le rituximab, le sirolimus et l'imatinib peuvent être responsables de manifestations variées. Il s'agit surtout de pneumopathies interstitielles subaiguës mais aussi parfois de manifestations aiguës beaucoup plus sévères, de description récente.

Les deux principales expressions radiologiques sont les hyperdensités pulmonaires généralement dues à des mécanismes d'hypersensibilité et la fibrose généralement due à des mécanismes toxiques [95]. Les hyperdensités peuvent être en verre dépoli ou de type condensation alvéolaire. Elles prédominent dans les lobes supérieurs. Elles apparaissent souvent rapidement et régressent également rapidement sous traitement. La fibrose s'exprime par des signes de distorsion pulmonaire. Selon les cas prédominent des opacités linéaires hilo-périphériques ou un rayon de miel basal. Ces lésions peuvent être stables ou s'aggraver. La radiologie a comme intérêt majeur d'éliminer d'autres pathologies fréquentes comme la lymphangite carcinomateuse ou l'œdème cardiogénique dont les aspects TDM sont évocateurs. Dans quelques cas, les images sont évocatrices d'un médicament particulier : densité anormalement élevée d'une condensation alvéolaire avec l'amiodarone, épaississements péribronchovasculaires avec la nitrofurantoïne, prédominance basale et évolution centripète avec la bléomycine.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, et al. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis : CT patterns and correlation with pulmonary function. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 1751-1757.

[2] Aberle DR, Gamsu G, Lynch D. Thoracic manifestations of Wegener granulomatosis : diagnosis and course. *Radiology* 1990 ; 174 : 703-709.

[3] Adler BD, Padley S, Muller NL, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis : high-resolution CT and radiographic features in 16 patients. Radiology 1992 ; 185 : 91-95.

[4] Akira M, Kozuka T, Yamamoto S, Sakatani M. Computed tomography findings in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 178 : 372-378.

[5] Akira M, Sakatani M, Ueda E. Idiopathic pulmonary fibrosis : progression of honeycombing at thin-section CT. *Radiology* 1993 ; 189 : 687-691.

[6] Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 291-295.

[7] Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, et al. Asbestosis : high-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology* 1990 ; 176 : 389-394.

[8] AllanoreY, KahanA. Atteinte cardiaque de la sclérodermie systémique. *Presse Med* 2006 ; 35 : 1938-1942.

[9] Allen JN, Davis WB, Pacht ER. Diagnostic significance of increased bronchoalveolar lavage fluid eosinophils. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 642-647.

[10] Amano K. Pulmonary infections in patients with rheumatoid arthritis who have received anti-TNF therapy. *Intern Med* 2006 ; 45 : 991-992.

[11] American Thoracic Society/European Respiratory Society. International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 277-304.

[12] Attali P, Begum R, Ben Romdhane H, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis : changes at follow-up CT. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 1009-1113.
[13] Baughman RP, Lower EE, du Bois R. Sarcoidosis. *Lancet* 2003 ; 361 : 1111-1118.
[14] Bein ME, Putman CE, McLoud TC, Mink JH. A reevaluation of intrathoracic lymphadenopathy in sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1978 ; 131 : 409-415.
[15] Biederer J, Schnabel A, Muhle C, et al. Correlation between HRCT findings, pulmonary function tests and bronchoalveolar lavage cytology in interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis. *Eur Radiol* 2004 ; 14 : 272-280.
[16] Bonnefoy O, Ferretti G, Calaque O. Serial chest CT findings in interstitial lung disease associated with polymyositis-dermatomyositis. *Eur J Radiol* 2004 ; 49 : 235-244.
[17] Bonniaud P, Nunes H. Complications pulmonaires des traitements de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 129-133.
[18] Bouros D, Nicholson AC, Polychronopoulos V, du Bois RM. Acute interstitial pneumonia. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 412-418.
[19] Brauner M, Brillet PY, Dumas JL, et al. Benefits of imaging in therapeutic management of sarcoidosis. *Rev Prat* 2008 ; 58 : 1081-1090.
[20] Brauner M, Brillet PY, Guillon F. Hypersensitivity pneumonitis. In : PA Gevenois, P De Vuyst (Eds). *Imaging occupational and environnemental disorders of the chest*. Springer 2005 ; 13 : 281-295.
[21] Brauner MW, Grenier P, Mompoint D, et al. Pulmonary sarcoidosis : evaluation with high resolution CT. *Radiology* 1989, 172 : 467-471.
[22] Brauner MW, Grenier P, Mouelhi MM, et al. Pulmonary histiocytosis X : evaluation with high resolution CT. *Radiology* 1989 ; 172 : 255-258.
[23] Brauner MW, Lenoir S, Grenier P, et al. Pulmonary sarcoidosis : CT assessment of lesion reversibility. *Radiology* 1992 ; 182 : 349-354.
[24] Brillet PY, Cottin V, Letoumelin P, et al. Combined apical emphysema and basal fibrosis syndrome (emphysema/fibrosis syndrome) : CT imaging features and pulmonary function tests. *J Radiol* 2009 ; 90 : 43-51.
[25] Brown KK. Rheumatoid lung disease. *Proc Am Thorac Soc* 2007 ; 4 : 443-448.
[26] Cha SI, Fessler MB, Cool CD, et al. Lymphoid interstitial pneumonia : clinical features, associations and prognosis. *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 364-369.
[27] Chae EJ, DoKH, Seo JB, et al. Radiologic and clinical findings of Behçet disease : comprehensive review of multisystemic involvement. *RadioGraphics* 2008 ; 28 : e31.
[28] Chan TY, Hansell DM, Rubens MB, et al. Cryptogenic fibrosing alveolitis and the fibrosing alveolitis of systemic sclerosis : morphological differences on computed tomographic scans. *Thorax* 1997 ; 52 : 265-270.
[29] Choi YH, Im JG, Han BK, et al. Thoracic manifestation of Churg-Strauss syndrome : radiologic and clinical findings. *Chest* 2000 ; 117 : 117-124.
[30] Churg A, Muller NL, Silva CI, Wright JL. Acute exacerbation (acute lung injury of unknown cause) in UIP and other forms of fibrotic interstitial pneumonias. *Am J Surg Pathol* 2007 ; 31 : 277-284.
[31] Churg A, Muller NL. Cellular vs fibrosing interstitial pneumonias and prognosis : a practical classification of the idiopathic interstitial pneumonias and pathologically/radiologically similar conditions. *Chest* 2006 ; 130 : 1566-1570.
[32] Cluzel P, Grenier PH, Bernadac P, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 938-942.
[33] Colby TV, Swensen SJ. Anatomic distribution and histopathologic patterns in diffuse lung disease : correlation with HRCT. *J Thorac Imaging* 1996 ; 11 : 1-26.
[34] Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis. A clinical and imaging study of 77 cases. *Chest* 1990 ; 97 : 906-912.
[35] Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. *Allergy* 2005 ; 60 : 841-857.
[36] Cottin V. Hypertension artérielle pulmonaire associée aux connectivites. *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 13S61-13S72.
[37] Cottin V. Pneumopathies hyperéosinophiliques. *Encycl Méd Chir* 2003 ; 6-0788.
[38] Crestani B, Schneider S, Adle-Biassette H, et al. Manifestations respiratoires au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 535-551.
[39] Damuth TE, Bower JS, Cho K, Dantzker DR. Major pulmonary artery stenosis causing pulmonary hypertension in sarcoidosis. *Chest* 1980 ; 78 : 888-891.
[40] Eicher JC, Bonnotte B, L'Huillier I, et al. Atteintes cardiaques au cours des hyperéosinophilies : une presentation clinique et échocardiographique polymorphe. *Rev Med Interne* 2009 ; 30 : 1011-1019.
[41] El Maghraoui A. Pleuropulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine* 2005 ; 72 : 496-502.
[42] Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA, et al. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. *N Engl J Med* 1978 ; 298 : 934-939.
[43] Fathi M, Dastmalchi M, Rasmussen E, Lundberg IE, Tornling G. Interstitial lung disease, a common manifestation of newly diagnosed polymyositis and dermatomyositis. Ann Rheum Dis 2004 ; 63 : 297-301.
[44] Fenlon HM, Doran M, Sant SM, Breatnach E. High-resolution chest CT in systemic lupus erythematosus. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 301-307.
[45] Flaherty KR, King TE, Raghu G, et al. Idiopathic interstitial pneumonia : what is the effect of multidisciplinary approach to diagnosis ? *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 904-910.
[46] Flaherty KR, Martinez FJ. Nonspecific interstitial pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2006 ; 27 : 652-658.
[47] Flaherty KR, Travis WD, Colby TV, et al. Histopathologic variability in usual and nonspecific interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1722-1727.
[48] Franquet T, Hansell DM, Senbanjo T, et al. Lung cysts in subacute hypersensitivity pneumonitis. J Comput Assist Tomogr 2003 ; 27 : 475-478.
[49] Gleeson FV, Traill ZC, Hansell DM. Evidence of expiratory CT scans of small-airway obstruction in sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1052-1054.
[50] Godwin J. D, Müller NL, Tagasugi JE. Pulmonary alveolar proteinosis : CT findings. *Radiology* 1988 ; 169 : 609-613.
[51] Gotway MB, Araoz PA, Macedo TA. Imaging findings in Takayasu's arteritis. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 1945-1950.
[52] Gotway MB, Freemer MM, King TE. Challenges in pulmonary fibrosis. 1 : Use of high resolution CT scanning of the lung for the evaluation of patients with idiopathic interstitial pneumonias. *Thorax* 2007 ; 62 : 546-553.

[53] Grenier P, Chevret S, Beigelman C, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease : determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with Bayesian analysis. *Radiology* 1994 ; 191 : 383-390.
[54] Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse interstitial lung disease : diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991 ; 179 : 123-132.
[55] Gross BH, Felson B, Birnberg FA. The respiratory tract in amyloidosis and the plasma cell dyscrasias. *Semin Roentgenol* 1986, 21 : 113-127.
[56] Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT : diagnostic considerations and pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 569-574.
[57] Guillevin L, Pagnoux C. Classification des vascularites systémiques. *Rev Prat* 2008 ; 58 : 480-486.
[58] Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Glossary of terms for thoracic imaging. Fleischner Society. *Radiology* 2008 ; 246 : 697-711.
[59] Hansell DM, Wells AU, Padley SP, et al. Hypersensitivity pneumonitis : correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. Radiology 1996 ; 199 : 123-128.
[60] Hartman TE, Primack SL, Swensen SJ, et al. Desquamative interstitial pneumonia : thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1993, 187 : 787-790.
[61] Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, et al. Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease, and desquamative interstitial pneumonia : different entities or part of the spectrum of the same disease process ? *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 1617-1622.
[62] Hoffstein V, Ranganathan N, Mullen JB. Sarcoidosis simulating pulmonary veno-occlusive disease. Am Rev Respir Dis 1986 ; 134 : 809-811.
[63] Hours S, Nunes H, Kambouchner M, Uzunhan M, Brauner MW, Valeyre D, Brillet PY. Pulmonary cavitary sarcoidosis : clinico-radiologic characteristics and natural history of a rare form of sarcoidosis. Medicine (Baltimore) 2008 ; 87 : 142-51.
[64] Howling SJ, Hansell DM, Wells AU, et al. Follicular bronchiolitis : thin-section CT and histologic findings. *Radiology* 1999 ; 212 : 637-642.
[65] Hunninghake G, Zimmerman M, Schwartz D, et al. Utility of a lung biopsy for the diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 193-196.
[66] Ito I, Nagai S, Kitaichi M. Pulmonary manifestations of primary Sjogren's syndrome : a clinical, radiologic, and pathologic study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 632-638.
[67] Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ, et al. Eosinophilic lung diseases : a clinical, radiologic, and pathologic overview. *RadioGraphics* 2007 ; 27 : 617-637 ; discussion : 637-619.
[68] Jessurun, GA, Boersma WG, Crijns HJ. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. Predisposing factors, clinical symptoms and treatment. *Drug Saf* 1998 ; 18 : 339-344.
[69] Johkoh T, Itoh H, Muller NL, et al. Crazy-paving appearance at thin-section CT : spectrum of disease and pathologic findings. *Radiology* 1999 ; 211 : 155-160.
[70] Johkoh T, Muller NL, Colby TV, et al. Nonspecific interstitial pneumonia : correlation between thin-section CT findings and pathologic subgroups in 55 patients. *Radiology* 2002 ; 225 : 199-204.
[71] Johnson SR, Cordier JF, Lazor R, et al. Review Panel of the ERS LAM Task Force. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis and management of lymphangioleiomyomatosis. *Eur Respir J* 2010 ; 35 : 14-26.
[72] Keane MP, Lynch JP. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Thorax* 2000 ; 55 : 159-166.
[73] Kim SJ, Lee KS, Ryu YH, et al. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia : diagnostic implications. *Am J Roentgenol* 2003 ; 180 : 1251-1254.
[74] Kim EA, Lee KS, Johkoh T, et al. Interstitial lung diseases associated with collagen vascular diseases : radiologic and histopathologic findings. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S151-65.
[75] Koyama M, Johkoh T, Honda O, et al. Chronic cystic lung disease : diagnostic accuracy of high-resolution CT in 92 patients. *Am J Roentgenol* 2003 ; 180 : 827-835.
[76] Koyama M, Johkoh T, Honda O. Pulmonary involvement in primary Sjogren's syndrome : spectrum of pulmonary abnormalities and computed tomography findings in 60 patients. *J Thorac Imaging* 2001 ; 16 : 290-296.
[77] Lacasse Y, Selman M, Costabel U, et al. HP Study Group. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 952-958.
[78] Lacronique J, Roth C, Battesti JP, et al. Chest radiological features of pulmonary histiocytosis X : a report based on 50 adult cases. *Thorax* 1982 ; 37 : 104-109.
[79] Launay D, Humbert M, Hachulla E. L'hypertension artérielle pulmonaire associée à la sclérodermie systémique. *Presse Med* 2006 ; 35 : 1929-1937.
[80] Launay D, Remy-Jardin M, Michon-Pasturel U. High resolution, computed tomography in fibrosing alveolitis associated with systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2006 ; 33 : 1789-1801.
[81] Lee KS, Kullnig P, Hartman TE, Muller NL. Cryptogenic organizing pneumonia : CT findings in 43 patients. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 543-546.
[82] Lenique F, Brauner MW, Grenier P, et al. CT assessment of bronchi in sarcoidosis : endoscopic and pathologic correlations. *Radiology* 1995 ; 194 : 419-423.
[83] Lenoir S, Grenier P, Brauner MW, et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis : comparison of radiographic and thin-section CT findings. *Radiology* 1990 ; 175 : 329-334.
[84] Leung AN, Miller RR, Müller NL. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases : CT-pathologic correlation. *Radiology* 1993 ; 188 : 209-214.
[85] Lohrmann C, Uhl M, Schaefer O, et al. Serial high-resolution computed tomography imaging in patients with Wegener granulomatosis : differentiation between active inflammatory and chronic fibrotic lesions. *Acta Radiol* 2005 ; 46 : 484-491.
[86] Lynch DA, Newell JD, Logan PM, et al. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis ? *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 807-811.
[87] Lynch DA, Rose CS, Way D, et al. Hypersensitivity pneumonitis : sensitivity of high-resolution CT in a population based study. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 469-472.
[88] Lynch DA, Travis WD, Müller NL, et al. Idiopathic interstitial pneumonias : CT features. *Radiology* 2005 ; 236 : 10-21.
[89] Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, Müller NL. Chronic diffuse infiltrative lung disease : comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989 ; 171 : 111-116.
[90] Mohr LC. Hypersensitivity pneumonitis. *Curr Opin Pulm Med* 2004 ; 10 : 401-411.
[91] Murdoch J, Müller NL. Pulmonary sarcoidosis : changes on follow-up CT examination. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 473-477.
[92] Murphy JM, Schnyder P, Verschakelen J, et al. Linear opacities on HRCT in bronchiolitis obliterans organising pneumonia. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1813-1817.

[93] Naccache JM, Lavole A, Nunes H, et al. HRCT imaging of airways in sarcoidosis with airway obstruction. *J Comput Assist Tomogr* 2008 ; 32 : 905-912.
[94] Nunes H, Humbert M, Capron F, et al. Pulmonary hypertension associated with sarcoidosis : mechanisms, haemodynamics and prognosis. *Thorax* 2006 ; 61 : 68-74.
[95] Padley SPG, Adler BD, Hansell DM, Müller NL. High-resolution computed tomography of drug-induced lung disease. *Clin Radiol* 1992 ; 46 : 232-236.
[96] Parambil JG, Myers JL, Ryu JH. Diffuse alveolar damage : uncommon manifestation of pulmonary involvement in patients with connective tissue diseases. *Chest* 2006 ; 130 : 553-558.
[97] Paramothayan S, Jones PW. Corticosteroid therapy in pulmonary sarcoidosis. *JAMA* 2002 ; 287 : 1301-1307.
[98] Park IN, Kim DS, Shim TS. Acute exacerbation of interstitial pneumonia other than idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007 ; 132 : 214-220.
[99] Park JS, Brown KK, Tuder RM, et al. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease : radiologic features with clinical and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 13-20.
[100] Park JH, Kim DS, Park IN, et al. Prognosis of fibrotic interstitial pneumonia : idiopathic versus collagen vascular disease-related subtypes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 705-710.
[101] Primack SL, Hartman TE, Lee KS, Muller NL. Pulmonary nodules and the CT halo sign. *Radiology* 1994 ; 190 : 513-515.
[102] Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement : idiopathic pulmonary fibrosis : evidence-based guidelines for diagnosis and management. ATS/ERS/JRS/ALAT Committee on Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ; 183 : 788-824.
[103] Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R, et al. Coal worker's pneumoconiosis : CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. *Radiology* 1990 ; 177 : 363-371.
[104] Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Importance of ground-glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease : pathologic-CT correlation. *Radiology* 1993 ; 189 : 693-698.
[105] Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Muller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis : sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. Radiology 1993 ; 189 : 111-118.
[106] Rockoff SD, Rohatgi PK. Unusual manifestation of thoracic sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1985, 144 : 513-528.
[107] Rosenow EC, Myers JL, Swensen SJ, Pisani RJ. Drug-induced pulmonary disease. An update. *Chest* 1992 ; 102 : 239-250.
[108] Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams HP, et al. Pulmonary drug toxicity : radiologic and pathologic manifestations. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 1245-1259.
[109] Seymour JF, Presneill JJ. Pulmonary alveolar proteinosis : progress in the first 44 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 215-235.
[110] Shah RM, Jimenez S, Wechsler R. Significance of ground-glass opacity on HRCT in long-term follow-up of patients with systemic sclerosis. *J Thorac Imaging* 2007 ; 22 : 120-124.
[111] Shin KM, Lee KS, Chung MP, et al. Prognostic determinants among clinical, thin-section CT, and histopathologic findings for fibrotic idiopathic interstitial pneumonias : tertiary hospital study. *Radiology* 2008 ; 249 : 328-337.
[112] Silva CI, Flint JD, Levy RD, Muller NL. Diffuse lung cysts in lymphoid interstitial pneumonia : high-resolution CT and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2006 ; 21 : 241-244.
[113] Silva CI, Muller NL, Fujimoto K, et al. Acute exacerbation of chronic interstitial pneumonia : high resolution computed tomography and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2007 ; 22 : 221-229.
[114] Silva CI, Muller NL, Hansell DM, et al. Nonspecific interstitial pneumonia and idiopathic pulmonary fibrosis : changes in pattern and distribution of disease over time. *Radiology* 2008 ; 247 : 251-259.
[115] Silzbach LE, James DG, Neville E, et al. Course of prognosis of sarcoidosis around the world. *Am J Med* 1974 ; 57 : 847-852.
[116] Small JH, Flower CD, Traill ZC, Gleeson FV. Air-trapping in extrinsic allergic alveolitis on computed tomography. *Clin Radiol* 1996 ; 51 : 684-688.
[117] Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 736-755.
[118] Sumikawa H, Johkoh T, Colby TV, et al. Computed tomography findings in pathological usual interstitial pneumonia : relationship to survival. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 177 : 433-439.
[119] Tanaka N, Kim JS, Newell JD. Rheumatoid arthritis-related lung diseases : CT findings. *Radiology* 2004 ; 232 : 81-91.
[120] Taouli B, Brauner MW, Mourey I, et al. Thinsection chest CT findings of primary Sjogren's syndrome : correlation with pulmonary function. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 1504-1511.
[121] Tcherakian C, Cottin V, Brillet PY, et al. Progression of idiopathic pulmonary fibrosis : lessons from asymmetrical disease. *Thorax* 2011 ; 66 : 226-231.
[122] Teriff BA, Kwan SY, Chan-Yeung MM, Muller NL. Fibrosing alveolitis : chest radiography and CT as predictors of clinical and functional impairment at follow-up in 26 patients. *Radiology* 1992, 184 : 445-449.
[123] Travis WD, Hunninghake G, King TE, et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia : report of an American Thoracic Society project. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 177 : 1338-1347.
[124] Vogel-Claussen J, Rochitte CE, Wu KC. Delayed enhancement MR imaging : utility in myocardial assessment. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 795-810.
[125] Walsh SL, Hansell DM. Diffuse interstitial lung disease : overlaps and uncertainties. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 1859-1867.
[126] Webb WR. Thin-section CT of the secondary pulmonary lobule : anatomy and the image-the 2004 Fleischner lecture. *Radiology* 2006 ; 239 : 322-338.
[127] Wells AU, Rubbens MB, Du Bois RM, Hansell DM. Serial CT in fibrosing alveolitis : prognostic significance of the initial pattern. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 1159-1165.
[128] Worthy SA, Muller NL, Hansell DM, Flower CD. Churg-Strauss syndrome : the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 297-230.

9.2

PATHOLOGIES PROFESSIONNELLES ET ENVIRONNEMENTALES

P.A. Gevenois, P. Scillia, M. Remmelink, P. de Vuyst

L'imagerie radiographique conventionnelle et tomodensitométrique occupe une place toute particulière dans la mise au point des pathologies professionnelles et environnementales. En effet, l'imagerie participe à la prise en charge médicale de ces affections, mais aussi à la reconnaissance et à la réparation des déficits qu'elles sont susceptibles d'entraîner. Dans ce contexte particulier, la tomodensitométrie (TDM) occupe une position centrale en raison de sa plus grande sensibilité et de sa meilleure spécificité que la radiographie conventionnelle. Le présent chapitre passera en revue les maladies induites par l'amiante, la silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon, et les alvéolites allergiques extrinsèques.

PATHOLOGIES DE L'AMIANTE

L'amiante favorise ou détermine des pathologies thoraciques dont la prévalence et le pronostic sont extrêmement différents : les plaques pleurales, le mésothéliome, la pleurésie asbestosique bénigne, l'épaississement pleural viscéral, l'asbestose et le cancer bronchique. Le grand nombre de sujets exposés à travers le monde industrialisé fait des pathologies de l'amiante un important problème de santé publique. L'imagerie, en particulier la TDM, occupe une place essentielle dans le diagnostic de ces pathologies et dans leur reconnaissance médicolégale.

L'amiante

Quelques silicates partagent des propriétés physiques, mécaniques et chimiques exceptionnelles, dues à la qualité de leurs fibres, et sont appelés amiante ou asbeste. Ces propriétés ont justifié leur importante utilisation industrielle et, dès lors, des expositions professionnelles. Plusieurs types sont à distinguer : d'une part, le minerai de serpentine d'où est isolée la chrysotile ou amiante blanc et, d'autre part, les amphiboles dont cinq variétés principales sont appelées amiante : la crocidolite ou amiante bleu, l'anthophyllite, l'amosite ou amiante brun, la trémolite et l'actimolite. Ce sont des silicates dont l'unité de base, $SiO_4^{=}$, est un tétraèdre. L'assemblage peut se faire en feuillets enroulés (chrysotile) ou en chaînes à structure fibreuse (amphiboles).

Une fibre est une particule allongée à bords parallèles dont la longueur vaut au moins trois fois le diamètre. Les fibres de chrysotile sont courbes, tandis que celles d'amphiboles sont droites, ressemblant à une aiguille. Les déterminants de la pénétration et de la déposition des particules dans les voies respiratoires sont le diamètre aérodynamique, correspondant approximativement pour les fibres à trois fois le diamètre physique, et la longueur des fibres. Seules les fibres d'amiante d'un diamètre physique inférieur à 3,5 µm (diamètre aérodynamique de moins de 10 µm) peuvent atteindre les alvéoles [98]. Une fois déposées, ces fibres peuvent être transportées (translocation) depuis les bronchioles respiratoires ou les alvéoles jusqu'à des organes cibles (plèvres, ganglions lymphatiques, lymphatiques pulmonaires) [13, 40]. Les mécanismes et les voies de translocation des fibres d'amiante vers la plèvre pariétale restent cependant mal connus.

Les variétés d'amiante les plus employées dans l'industrie sont la chrysotile, la crocidolite et l'amosite. La chrysotile a été et est encore extraite à des fins commerciales, principalement au Canada, en Colombie-Britannique, en Russie, en Chine et, plus récemment, au Brésil. La crocidolite, qui n'est plus extraite, provenait essentiellement d'Afrique du Sud et d'Australie. La mine française de Canari en Haute-Corse a été fermée en 1965 [101]. L'amosite était extraite uniquement en Afrique du Sud. L'anthophyllite a été exploitée en Finlande. La trémolite a eu une importance commerciale relativement faible mais est un contaminant fréquent d'autres minerais tels que la chrysotile et le talc. Elle a été extraite en Turquie, en Italie, au Pakistan et en Corée du Sud [27]. La trémolite et l'anthophyllite sont associées à des expositions environnementales non professionnelles, respectivement dans le bassin méditerranéen (Turquie, Grèce et Corse) et en Finlande.

L'utilisation industrielle de l'amiante repose sur quatre caractéristiques : les résistances aux très hautes températures, à la friction, à la traction et sa grande flexibilité. Jusqu'à récemment, l'amiante était donc utilisé dans de très nombreux secteurs industriels : le bâtiment et les travaux publics (amiante-ciment ou fibrociment pour éléments de couverture, produits moulés, tuyaux et canalisations), le calorifugeage, l'ignifugeage et le flocage (projection contre les murs dans un but d'isolation dont l'usage, en France, est interdit pour l'habitation depuis 1977), l'isolation électrique, l'industrie navale, l'industrie automobile, les manufactures de filtres et de joints et l'industrie textile (tissus incombustibles, combinaisons anti-feu). Les professions exposées sont donc multiples et très variées. Les expositions professionnelles sont en rapport avec le traitement du minerai brut, sa manutention et sa transformation, et l'uti-

lisation proprement dite de l'amiante. Actuellement, la pollution industrielle est prévenue par des mesures d'hygiène, mais d'autres sources de pollution en rapport avec la dégradation des matériaux très largement utilisés dans le bâtiment persistent.

Par ailleurs, il existe des expositions environnementales à proximité des chantiers d'extraction ou d'usines de transformation du minerai [20, 47]. Ainsi, Wagner et al. [103] ont rapporté dès 1960 la première série de mésothéliomes pleuraux associés à l'exposition à l'amiante parmi les riverains des mines de crocidolite de la province du Cap en Afrique du Sud. Les membres de la famille de travailleurs exposés peuvent également l'être par l'intermédiaire des vêtements de travail empoussiérés [63, 52, 4]. Des expositions environnementales naturelles en Turquie, en Corse, à Chypre, en Grèce, en Finlande, en Bulgarie et en Nouvelle-Calédonie sont en rapport avec des fibres d'amiante présentes dans le sol et parfois incorporées à la construction de maisons [23, 88]. Il ne faut pas assimiler les expositions extraprofessionnelles à des expositions faibles. Les analyses minéralogiques peuvent en effet mettre en évidence des rétentions pulmonaires comparables à celles observées lors d'expositions professionnelles [29, 31, 39]. Cela ne concerne pas le risque éventuel lié à l'amiante dans les bâtiments. Il n'y a, à ce jour, aucune donnée épidémiologique directe qui permette d'évaluer ce risque au sein des employés qui travaillent dans des bureaux isolés par de l'amiante.

Les fibres les plus cancérigènes sont les amphiboles et en particulier la crocidolite dont le rôle est bien démontré dans l'apparition des mésothéliomes malins. La fibrose pulmonaire nécessite des expositions massives, généralement d'origine professionnelle, en particulier aux fibres longues, les amphiboles. L'amélioration des conditions de travail a fait diminuer l'importance de l'exposition et, par voie de conséquence, réduire le nombre de sujets porteurs des formes graves d'asbestose. En termes médicolégaux, ces mesures de protection et d'hygiène ont permis l'abaissement du taux moyen d'invalidité des travailleurs indemnisés par les organismes responsables. Simultanément, la multiplication des usages de l'asbeste a entraîné une augmentation du nombre de travailleurs exposés et secondairement victimes de pathologies de l'amiante. Celles-ci, conséquences d'une exposition faible, sont essentiellement pleurales. Ces modifications de l'environnement du travail ont entraîné une modification des causes de décès : on ne retrouve guère d'insuffisance respiratoire ou de cœur pulmonaire chronique secondaire à la fibrose, mais on voit émerger des cancers après une latence de 30 à 40 ans. En effet, les complications néoplasiques de l'inhalation d'amiante nécessitent l'inhalation d'une moindre quantité de fibres. Les fibroses pulmonaires sont plus discrètes et échappent à la radiographie simple du thorax ; les plaques pleurales sont actuellement la pathologie la plus fréquente.

Asbestose

L'asbestose est une fibrose pulmonaire engendrée par l'inhalation de fibres d'amiante. Ces dernières se déposent en fonction de leur taille dans les bronchioles terminales, les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires et les alvéoles. Lorsque la quantité de fibres est telle que les mécanismes d'épuration mucociliaire et macrophagique sont dépassés, une rétention et une surcharge se produisent. Une réaction inflammatoire, où les macrophages jouent un rôle essentiel, peut alors se déclencher. Activés, ces macrophages libèrent des radicaux oxydants, des cytokines, de la fibronectine, des chémo-attractants de polynucléaires et des facteurs de croissance de fibroblastes. À leur tour, les fibroblastes produisent du collagène et une fibrose s'installe aux sites de dépôt des particules, autour de la bronchiole centrolobulaire puis dans les parois alvéolaires. Ces modifications précoces prédominent dans les régions sous-pleurales. Progressivement, la fibrose s'installe dans les septa interlobulaires et s'étend dans le parenchyme pulmonaire. Initialement, ce processus est hétérogène et une biopsie faite à l'aveugle peut ne pas refléter fidèlement le processus [9]. Au stade tardif, la fibrose entraîne l'oblitération des alvéoles, des canaux alvéolaires et des bronchioles, induisant le développement d'un poumon en rayon de miel et des bronchectasies par traction.

Anatomie pathologique

En termes anatomopathologiques, l'asbestose est une fibrose pulmonaire péribronchiolaire et interstitielle associée à la présence de corps asbestosiques reconnaissables en microscopie optique et à une quantité importante de fibres d'amiante détectées en microscopie électronique (fig. 9-61). L'asbestose étant le résultat d'un processus inflammatoire en rapport avec la quantité de fibres retenues au niveau du tissu pulmonaire, elle est associée à des concentrations importantes de fibres et de corps asbestosiques [60]. Les corps asbestosiques sont des fibres d'amiante recouvertes de ferroprotéines qui proviennent de l'action des macrophages sur ces fibres. Ils témoignent de l'exposition à l'amiante mais, seuls, ils ne permettent pas d'affirmer le diagnostic d'asbestose. L'examen macroscopique

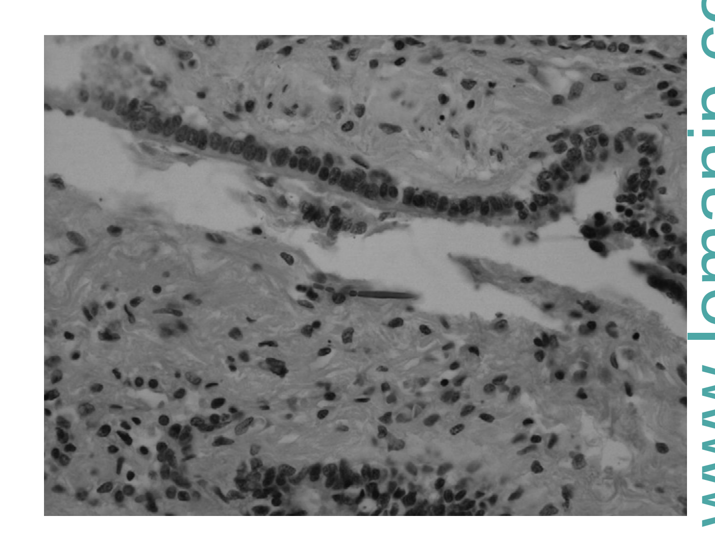


Fig. 9-61 Asbestose.
Association de corps asbestosiques et de fibrose pulmonaire interstitielle (grossissement × 400, coloration à l'hématoxyline éosine).

démontre une fibrose extensive souvent accompagnée d'un épaississement de la plèvre viscérale et d'une perte de volume pulmonaire maximale prédominant aux lobes inférieurs. Il peut exister des formations kystiques de taille variable, de 3 mm à 1 cm, conférant au poumon un aspect en rayon de miel [26, 53] (fig. 9-62). Par définition, la présence de corps asbestosiques dans les zones de fibrose ou dans les espaces aériens est requise pour poser le diagnostic histologique d'asbestose [26]. Le nombre de corps asbestosiques est plus élevé chez ces patients que chez ceux atteints d'autres maladies liées à l'amiante [28].

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de l'asbestose sont celles des fibroses pulmonaires interstitielles : la dyspnée, la toux sèche et l'hippocratisme digital, la cyanose apparaissant tardivement. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un déficit restrictif et une diminution de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone [6, 34, 36, 93]. Bien que le déficit restrictif soit la conséquence fonctionnelle caractéristique de l'asbestose, des altérations inflammatoires et fibreuses des bronchioles terminales et respiratoires induites par l'inhalation d'asbeste pourraient entraîner une obstruction des petites voies aériennes sans que le rapport de Tiffeneau ne soit toutefois réduit [5, 19, 61, 105]. L'asbestose ne contribue donc pas à la bronchopathie chronique obstructive et il n'y a pas d'élément qui permette d'impliquer l'amiante dans la genèse de l'emphysème pulmonaire.

L'*American Thoracic Society* (ATS) a proposé des critères diagnostiques d'asbestose [3] : compte tenu d'une exposition à l'amiante, la présence sur une radiographie de face du thorax de petites opacités irrégulières s, t ou u en profusion supérieure ou égale au grade 1/1 selon la Classification internationale du Bureau international du travail (BIT) [55], un déficit restrictif avec diminution de la capacité vitale sous la normale, une diminution de capacité de diffusion sous la normale, et des craquements de fin d'inspiration ou de toute l'inspiration, non modifiés par la toux, à l'auscultation des portions postérieures des bases pulmonaires. Parmi ces critères, l'ATS conclut que les données de la radiographie thoracique sont les plus importantes. Si ces critères ne sont pas présents, une très grande prudence est recommandée. Actuellement, ces critères d'imagerie proposés par l'ATS ne correspondent plus à la réalité de la pratique clinique car les sensibilité et spécificité de la TDM, supérieures à celles de la radiographie, l'ont fait imposer comme la méthode de choix.

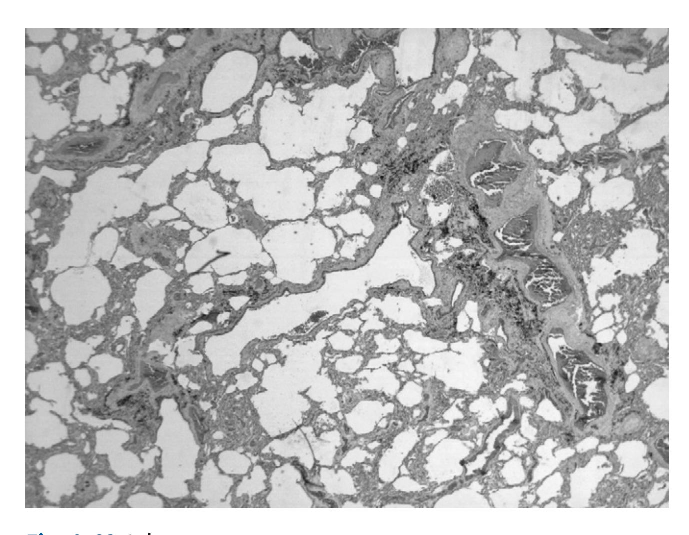


Fig. 9-62 Asbestose.
Image en rayon de miel (grossissement × 20, coloration à l'hématoxyline éosine).

Imagerie

Au début de l'évolution, les anomalies radiographiques de l'asbestose consistent en fines opacités linéaires irrégulières, périphériques, prédominant aux bases pulmonaires. Progressivement, ces images deviennent réticulaires et leur distribution plus uniforme. Aux stades avancés, les opacités s'épaississent et des images en rayon de miel apparaissent. La TDM identifie de nombreux signes qui prédominent dans les régions postérieures des lobes inférieurs. Ils consistent en lignes courbes sous-pleurales, septales et non septales intralobulaires et en rayon de miel. Ces signes ne sont pas spécifiques de l'asbestose et sont communs aux autres formes de fibrose pulmonaire, en particulier les maladies de système, la pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) et la fibrose pulmonaire idiopathique. Il convient donc de confronter les données iconographiques au contexte professionnel et aux renseignements minéralogiques [30, 36].

La nature des lignes courbes sous-pleurales est controversée, et elles semblent en rapport avec de la fibrose et/ou un collapsus [1, 107]. Elles ne sont pas pathognomoniques de l'inhalation d'amiante et pourraient même correspondre au réseau lymphatique sous-pleural normal [78]. Par ailleurs, leur rareté dans certaines séries semble devoir faire considérer leur relation avec l'exposition à l'amiante avec prudence [38]. Les lignes septales, non septales intralobulaires et le rayon de miel prédominent le plus souvent à la périphérie des poumons et dans les régions postérieures et inférieures (fig. 9-63) [1].

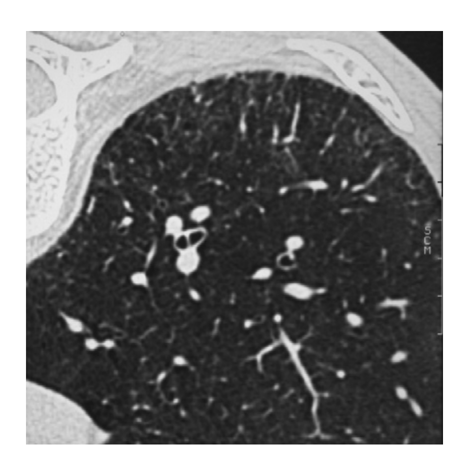


Fig. 9-63 Asbestose.
TDM en coupe millimétrique. Courtes opacités linéaires sous-pleurales.

Les lignes non septales intralobulaires sont radiaires au départ de l'artère centrolobulaire, à l'intérieur du lobule secondaire. Elles seraient en rapport avec l'artériole centrolobulaire, la bronche qui l'accompagne et la fibrose interstitielle péribronchiolaire [1].

Plaques pleurales

La migration des fibres d'amiante vers la plèvre, en particulier pariétale, joue très probablement un rôle déterminant dans la pathogenèse des plaques pleurales. Trois voies de migration transpleurale – directe, lymphatique rétrograde et hématogène – sont possibles et ne s'excluent pas mutuellement. Bien que la pathogénie de la fibrose pleurale, pariétale et viscérale soit mal comprise, l'étude de la clairance alvéolaire des fibres d'amiante indique que les lymphatiques pulmonaires jouent un rôle essentiel en acheminant les fibres dans les plèvres viscérales et pariétales [55, 59]. Chez l'homme, les fibres migrent des alvéoles dans l'interstitium [16], la cavité pleurale [102] et les ganglions lymphatiques régionaux [41]. Boutin et al. [13] ont montré la distribution hétérogène des fibres dans la plèvre pariétale et leur concentration dans les tatouages anthracotiques de la plèvre viscérale (*black spots*). En effet, des examens autopsiques et thoracoscopiques ont montré l'accumulation de particules minérales exogènes, révélées par leur coloration anthracosique (*black spots*), dans des zones de la plèvre pariétale qui pourraient dériver des structures pleurales préexistantes, vraisemblablement les foci de Kampmeier impliqués dans le drainage des cellules et des débris du liquide pleural. Les analyses minéralogiques y ont mis en évidence des fibres d'amiante et d'autres particules inhalées (charbon, suies, métaux, silicates). Ces *black spots* pourraient donc être le point de départ des plaques pleurales, voire de proliférations malignes, de longues fibres d'amphiboles y ayant été détectées [13].

Les plaques pleurales, calcifiées ou non, sont le témoin d'une exposition à l'asbeste et indiquent donc un risque plus élevé de pathologies secondaires à l'exposition. Elles n'ont en elles-mêmes aucune signification clinique et ne sont pas le point de départ d'un éventuel mésothéliome. L'importance de l'exposition (quantité de fibres inhalées) ne peut être appréciée en fonction de la survenue ou de l'étendue des plaques puisque de faibles expositions peuvent s'accompagner de plaques pleurales [51].

Épidémiologie

Les plaques pleurales sont la forme la plus commune des lésions pleuropulmonaires liées à l'asbeste [32]. Elles représentent un stigmate de l'exposition. Ces lésions se développent lentement, avec une latence de 15 à 30 ans [89]. Leur prévalence est fonction du délai depuis le début de l'exposition et elles sont souvent associées à des expositions faibles. Dans les séries autopsiques, l'incidence des plaques pleurales varie de 4,2 à 34,8 % de population générale. Au terme d'un suivi épidémiologique à Upsala (Suède), Hillerdal [50] rapporte 508 individus porteurs de plaques pleurales pour 161 000 sujets radiographiés. En France, Boutin et al. [14] rapportent de telles anomalies sur 67 radiographies de thorax de face réalisées chez 1 710 habitants ayant eu une exposition environnementale en Corse du Nord. Sheers et Templeton [94] trouvent de 1,9 à 28 % de plaques pleurales, en fonction de l'intensité de l'exposition, parmi un groupe de 1 414 dockers à Devonport au Royaume-Uni. Collins [22] rapporte 2 % de plaques pleurales chez 552 travailleurs d'une usine d'amiante-ciment à Durban en Afrique du Sud. Ces études étaient fondées sur des radiographies standard ; actuellement, la TDM s'est imposée comme la méthode de choix puisqu'elle permet de distinguer les accumulations graisseuses extrapleurales des plaques pleurales non calcifiées et de détecter des plaques plus petites, moins épaisses et non calcifiées [90]. Cependant, aucune étude tomodensitométrique épidémiologique n'a encore été menée.

Anatomie pathologique

Macroscopiquement, les plaques fibrohyalines sont blanches, ivoire ou grises et siègent sur la plèvre pariétale (fig. 9-64). Elles sont épaisses de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles sont soit à bords abrupts, lisses ou granuleuses, soit faites de nodules, isolés ou groupés. Avant qu'elles ne se calcifient, leur consistance est cartilagineuse et souple. Elles sont le plus souvent bilatérales et prédominent dans la moitié inférieure et postérolatérale du thorax et sur le diaphragme [35]. Elles respectent les sommets et les sinus costodiaphragmatiques. Elles sont rares sur la plèvre médiastinale et le péricarde. Microscopiquement, les plaques pleurales sont constituées de tissu fibreux hyalin quasi

Fig. 9-64 Plaques pleurales.
Macroscopiquement, elles apparaissent comme des lésions surélevées et nacrées.

acellulaire (fig. 9-65). Elles sont séparées de la plèvre sous-jacente par une couche de cellules mésothéliales, ce qui confirme leur localisation extrapleurale [91].

Manifestations cliniques

Les plaques pleurales sont asymptomatiques et elles n'entraînent aucune altération de la fonction respiratoire [24, 104].

Imagerie

Radiologiquement, les plaques sont le plus souvent bilatérales mais elles peuvent être unilatérales [38, 75]. Elles sont préférentiellement situées dans les régions axillaires antérieures ou postérieures, entre les 6e et 10e côtes (fig. 9-66) [58]. Elles épargnent les apex et les sinus costodiaphragmatiques. Leur aspect peut être lamellaire, lisse ou mamelonné, et leur épaisseur varie de quelques millimètres à un centimètre. Elles peuvent être complètement ou partiellement calcifiées (fig. 9-67). En radiographie, les plaques pleurales et l'accumulation de graisse extrapleurale peuvent être confondues, tandis que la TDM permet de les distinguer. Sur un groupe de 30 travailleurs exposés à l'amiante, Sargent et al. [90] ont montré par TDM que les épaississements pleuraux décrits en radiographie correspondaient à des telles accumulations graisseuses dans près de la moitié des cas. En radiographie, seules les calcifications pourraient permettre d'exclure la nature graisseuse de ces épaississements. Cependant, si l'histologie révèle leur présence dans 85 % des plaques pleurales, la radiographie ne les détecte que dans seulement 15 % [90]. En TDM, des images pariétales thoraciques normales en rapport avec les vaisseaux et les muscles intercostaux (fig. 9-68), les vaisseaux mammaires internes, le muscle sous-costal et le muscle triangulaire du sternum ne doivent pas être confondues avec des plaques pleurales [54]. En outre, à l'interface poumon-paroi, seule la graisse extrapleurale peut être visible entre le poumon et la corticale interne

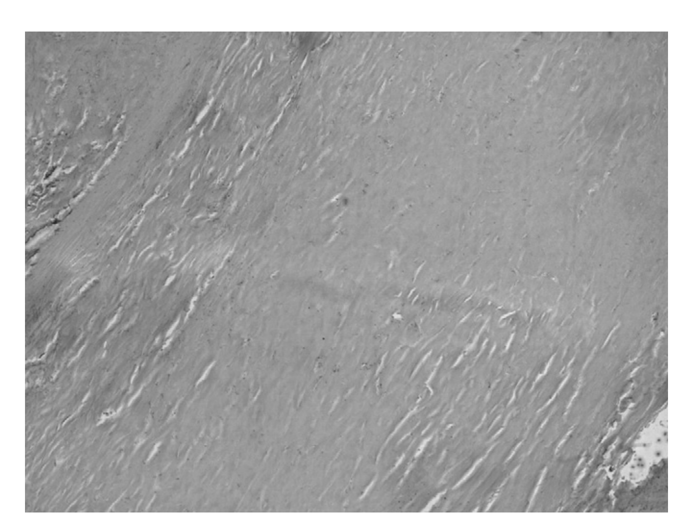


Fig. 9-65 Plaque pleurale acellulaire constituée de fibres de collagène denses (grossissement × 40, coloration à l'hématoxyline éosine).

Fig. 9-66 Plaques pleurales non calcifiées.
En radiographie standard, elles apparaissent comme des opacités non systématisées de tonalité hydrique.

Fig. 9-67 Plaques pleurales calcifiées.
En radiographie standard, elles apparaissent comme des opacités non systématisées de tonalité calcique.

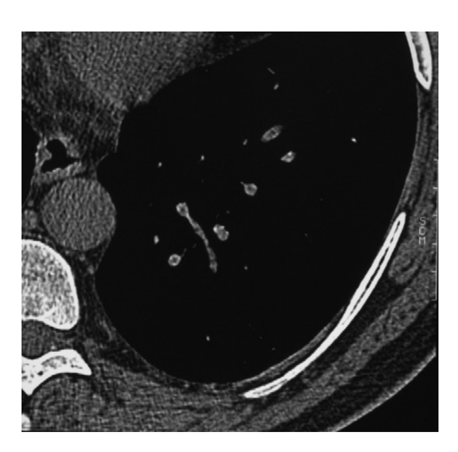


Fig. 9-68 Muscles intercostaux en TDM.
Ceux-ci sont situés dans la gouttière costale. Aucune structure n'est visible entre la corticale interne de la côte et le poumon.

des côtes, les autres structures, plèvres et fascia endothoracique, n'étant pas visibles en regard des côtes. En conséquence, lorsqu'une densité solide non graisseuse est visible entre la corticale interne d'une côte et la clarté pulmonaire, il s'agit nécessairement d'une anomalie pleurale (fig. 9-69).

Épaississement pleural viscéral

Les expressions « épaississement pleural viscéral » et « épaississement pleural diffus » recouvrent la même pathologie [51]. Cet épaississement pleural est constitué par la fibrose de la plèvre viscérale et/ou la synéchie des deux plèvres secondairement à une réaction inflammatoire intrapleurale. Contrairement aux plaques pleurales, l'épaississement pleural viscéral n'est pas spécifique de l'inhalation d'amiante et peut être la séquelle de tout épanchement pleural inflammatoire. Il ne peut être radiologiquement distingué d'une séquelle pleurale d'une autre origine telle qu'un hémothorax ou un empyème. Dans 30 % des cas, il peut être mis en rapport avec des antécédents de pleurésie asbestosique bénigne [69], mais

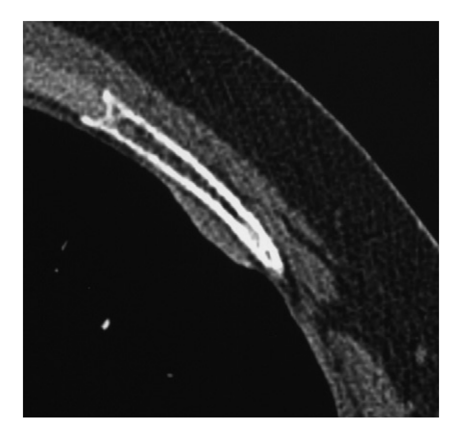


Fig. 9-69 Plaque pleurale.
Une opacité solide est visible entre la corticale interne de la côte et le poumon.

ce chiffre est probablement sous-estimé puisqu'un grand nombre de pleurésies asbestosiques ne sont pas symptomatiques [49]. Toutefois, la définition n'est pas unanimement admise et cette pathologie n'est d'ailleurs pas définie dans la Classification internationale du BIT, mais elle est largement rapportée dans la littérature médicale.

Anatomie pathologique

Macroscopiquement, la plèvre viscérale perd sa transparence secondairement à l'épaississement fibreux (fig. 9-70). À un stade plus avancé, les plèvres pariétales et viscérales adhèrent et les ponts fibreux entre les plèvres les solidarisent [96]. Cet épaississement pleural viscéral prédomine dans la partie inférieure du thorax mais il peut être si développé qu'une épaisse gangue entoure tout le poumon. L'aspect microscopique est aspécifique et consiste en un épaississement fibreux peu inflammatoire (fig. 9-71). Les plèvres

Fig. 9-70 Aspect macroscopique d'un épaississement pleural viscéral.

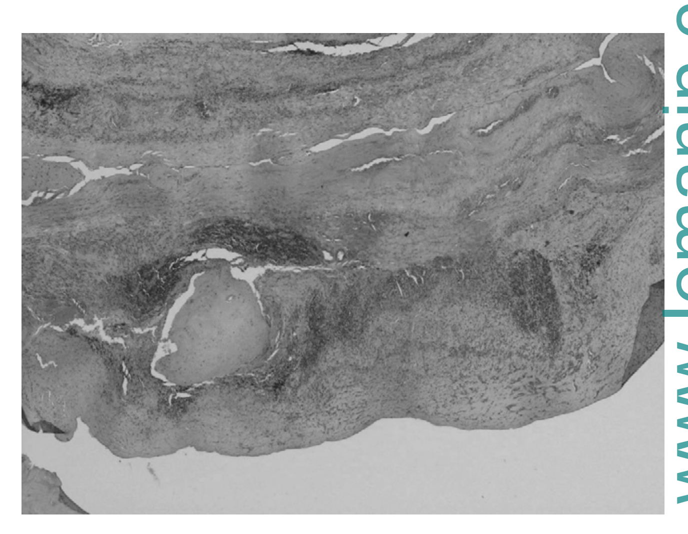


Fig. 9-71 Épaississement pleural viscéral sur un lobe inférieur réséqué chirurgicalement.

scissurales et, plus rarement, les espaces interlobulaires du parenchyme pulmonaire adjacent peuvent être concernés par le processus fibreux [26, 86].

Manifestations cliniques

Par opposition aux plaques pleurales qui correspondent à un épaississement circonscrit et lisse de la plèvre pariétale, l'épaississement pleural viscéral peut être étendu et retentir sur la fonction respiratoire en déterminant un déficit restrictif d'origine extrapulmonaire. Il peut être responsable de douleurs et de dyspnée [24, 68, 69, 92, 106].

Imagerie

En radiographie, l'épaississement pleural viscéral est défini arbitrairement comme une opacité périphérique continue, s'étendant sur au moins un quart de la hauteur du thorax, habituellement associée à une oblitération du cul-de-sac costodiaphragmatique [69]. En TDM, l'épaississement pleural viscéral se caractérise par une opacité à l'interface poumon-paroi ou scissurale (plèvre viscérale) associée à des signes pulmonaires qui reflètent le retentissement parenchymateux à proximité de la lésion [64, 86]. Ces signes d'accompagnement sont les bandes parenchymateuses et les atélectasies rondes. Lynch et al. [64] ont défini l'épaississement pleural diffus sur des mensurations tomodensitométriques arbitraires et non validées par des comparaisons anatomopathologiques : plus large que 5 cm, plus épais que 3 mm et plus haut que 8 cm. Cette description est trop restrictive car des anomalies pleurales en deçà de ces critères quantitatifs peuvent être accompagnées de retentissements pulmonaires qui révèlent leur siège pleural viscéral [38]. Comme pour les autres pathologies de l'amiante, la TDM permet mieux que la radiographie de montrer ces signes pulmonaires.

Les bandes parenchymateuses consistent en hyperdensités linéraires longues de 2 à 5 cm, larges de quelques millimètres à 1 cm environ, généralement au contact de la plèvre, grossièrement perpendiculaires à la paroi thoracique et barrant le parenchyme pulmonaire sans en respecter l'anatomie (fig. 9-72). Les bandes parenchymateuses sont plus fréquentes aux bases et sont indépendantes de la position du patient [1]. Comme leur forme évoque l'empreinte d'une patte d'oiseau, Hillerdal les a baptisées « pied de corneille » (*crow's feet*).

Les atélectasies rondes (*rounded atelectasis*) ou « par enroulement » consistent en une opacité arrondie en contact avec un épaississement pleural, associée à une perte de volume du parenchyme pulmonaire adjacent (fig. 9-73 et 9-74). Elles peuvent contenir un bronchogramme aérique et des calcifications [62]. En TDM, si une telle opacité ronde est au contact d'un épaississement pleural, est située dans un territoire diminué de volume, que du poumon ventilé est partiellement interposé entre la plèvre épaissie et l'opacité et que les vaisseaux et bronches qui pénètrent dans l'opacité sont disposés en queue de comète [35, 64], une investigation à visée anatomopathologique peut être évitée [30, 72].

Fig. 9-72 Bandes parenchymateuses.
TDM en coupe millimétrique. Longues opacités linéaires grossièrement perpendiculaires à la paroi thoracique associées à un épaississement pleural. À noter la perte de volume du lobe inférieur droit reflété par le recul de la scissure.

Fig. 9-73 Atélectasie ronde en TDM.
Opacité arrondie en contact avec un épaississement pleural déterminant une perte de volume du lobe inférieur gauche attestée par le déplacement postérieur de la grande scissure.

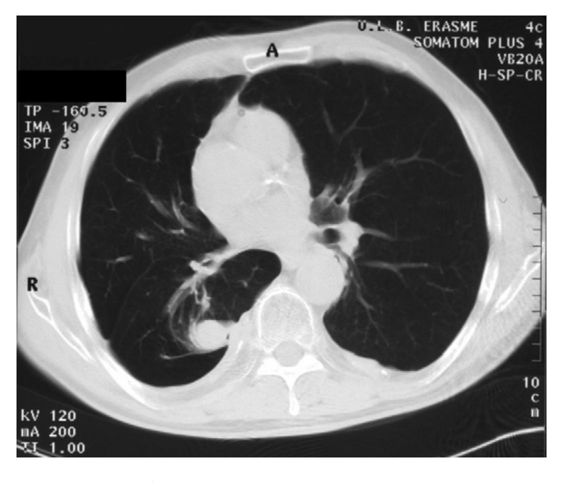


Fig. 9-74 Atélectasie ronde en TDM.
Opacité arrondie en contact avec un épaississement pleural, associée à l'enroulement des vaisseaux et des bronches et déterminant une perte de volume du lobe inférieur droit attestée par le déplacement postérieur de la scissure.

Pleurésie asbestosique bénigne

La pleurésie asbestosique bénigne est un épanchement pleural, volontiers récidivant, parfois hémorragique et dont l'incidence augmente avec la dose cumulée d'exposition. L'incidence supérieure de pleurésies idiopathiques parmi les travailleurs exposés à l'amiante et, inversement, l'incidence supérieure d'expositions à l'amiante parmi les sujets atteints de pleurésie idiopathique sont confirmées par de nombreuses études épidémiologiques. Epler et al. [32] ont montré que l'épanchement pleural bénin est l'anomalie la plus fréquemment observée pendant les 20 premières années qui suivent l'exposition initiale. La pleurésie asbestosique bénigne atteindrait 3 à 5 % des sujets exposés, mais sa fréquence diminue parallèlement à la diminution de l'intensité des expositions. Elle est la seule pathologie asbestosique qui peut survenir dans les 10 premières années d'exposition, mais son délai d'apparition peut varier de 1 à 50 ans.

La pleurésie asbestosique bénigne est un diagnostic d'exclusion. Chez tout sujet dont l'exposition à l'amiante remonte au moins à 10 ans, un épanchement doit être considéré comme néoplasique jusqu'à preuve du contraire [70], un suivi de 2 à 3 ans ou une exploration thoracoscopique étant nécessaires pour exclure un mésothéliome.

Les aspects radiographiques et tomodensitométriques ne révèlent pas de caractéristiques particulières. L'observation de l'évolution de cette pleurésie suggère qu'elle est à l'origine de l'épaississement pleural viscéral, celui-ci en étant la séquelle.

Mésothéliome malin

Épidémiologie

Le rapport entre l'exposition à l'amiante et le mésothéliome est établi depuis 1960 [103]. En dehors de l'exposition à l'amiante ou à d'autres fibres minérales asbestiformes, cette néoplasie est exceptionnelle. Dans la population générale, l'incidence est d'environ 1 à 2 cas par million d'habitants par an, et elle est vingt à vingt-cinq fois plus élevée chez les sujets professionnellement exposés. Un tabagisme associé n'en augmente pas l'incidence [12, 51, 74]. Le risque de développer cette néoplasie dépend du type de fibres d'amiante inhalée, les amphiboles et en particulier la crocidolite étant les plus carcinogènes, et croît exponentiellement avec la durée de l'exposition [67, 87,103]. Certains mésothéliomes ont été associés à des expositions indirectes, courtes, domestiques ou environnementales. Des formes familiales de mésothéliome ont également été rapportées, touchant jusqu'à cinq membres d'une même famille [85], suggérant des facteurs génétiques de susceptibilité aux expositions modérées.

Le temps de latence est en moyenne de 35 à 40 ans, mais des survenues très précoces ont été observées. Parallèlement à l'augmentation des importations d'amiante en Europe dans l'après-guerre, le nombre de décès par mésothéliome devrait y augmenter jusque dans les années 2020, le risque étant très élevé pour les hommes nés entre 1945 et 1950 dont 1 % devrait en mourir [76, 77].

Anatomie pathologique

Macroscopiquement, la maladie est caractérisée, au stade débutant, par de multiples nodules tumoraux souvent localisés au niveau de la plèvre pariétale. Avec la progression de la maladie, les foyers néoplasiques confluent et compriment le poumon. Plus rarement, la tumeur peut être localisée, sessile ou pédiculée.

En microscopie, une des caractéristiques majeures du mésothéliome est son polymorphisme, allant d'un aspect épithélial jusqu'à un aspect sarcomateux en passant par des formes intermédiaires. Selon l'Organisation mondiale de la santé, trois types histologiques sont décrits : épithéloïde, sarcomatoïde et biphasique.

Manifestations cliniques

La présentation clinique du mésothéliome est peu spécifique et comprend la douleur thoracique, l'altération de l'état général et la dyspnée. Un épanchement pleural est présent dans environ 90 % des cas mais la ponction permet rarement d'établir le diagnostic puisque l'examen du liquide de ponction n'est positif que dans moins de 20 % des cas. Le dosage de l'acide hyaluronique n'a pas d'intérêt diagnostique. La thoracoscopie est la technique diagnostique de choix puisque sa sensibilité varie de 90 à 98 %. L'intérêt de la thoracoscopie est d'obtenir précocement un diagnostic de certitude, de reconnaître précisément l'atteinte pleurale pariétale et viscérale et de permettre la stadification de la néoplasie [15].

Imagerie

La radiographie standard montre le plus souvent un épanchement pleural et/ou les masses tumorales pleurales. La sémiologie tomodensitométrique est variable et peut montrer un épaississement pleural focal, nodulaire ou en plaque, dont l'épaisseur peut dépasser le centimètre, ou un épaississement pleural circonférentiel (fig. 9-75). Un épanchement pleural est fréquemment associé [62, 73]. La TDM doit être réservée au bilan d'extension plutôt qu'au diagnostic. L'extension du mésothéliome se fait vers les ganglions hilaires et médiastinaux, le médiastin, la paroi thoracique (fig. 9-76), le diaphragme et le rétropéritoine (fig. 9-77). Les métastases à distance sont fréquemment retrouvées à l'autopsie, mais rarement apparentes cliniquement.

En cas de pathologie pleurale diffuse, la TDM permet de différencier une pathologie maligne d'une pathologie bénigne avec une sensibilité et une spécificité de respectivement 72 et 83 %. En revanche, la TDM ne permet pas de distinguer les pathologies malignes primitives des secondaires [62]. Même histologiquement, cette distinction peut être difficile et nécessite des techniques immunohistochimiques et ultrastructurales. La tomographie par émission de positons (PET-scan) pourrait s'avérer utile, notamment dans le diagnostic différentiel entre pleurésie bénigne et mésothéliome [10].

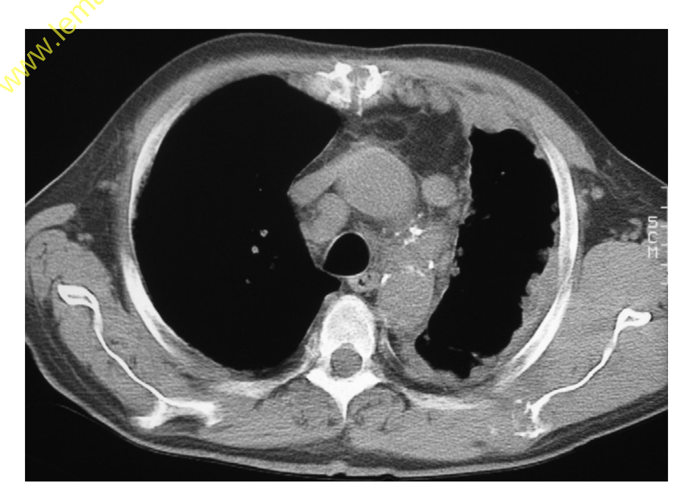


Fig. 9-75 Mésothéliome.
Épaississement circonférentiel tumoral de la plèvre costale et de la plèvre médiastinale.

Fig. 9-76 Mésothéliome.
Extension à la graisse extrapleurale de la paroi thoracique.

Fig. 9-77 Mésothéliome.
Extension au rétropéritoine.

Carcinome bronchique

Le risque est lié à l'exposition cumulée et débute environ 10 ans après la première exposition. Le tabagisme est un cofacteur de risque majeur et a un effet multiplicatif plutôt qu'additif. Ainsi, dans une population de travailleurs exposés à l'amiante mais non fumeurs, le risque de présenter un cancer bronchique est multiplié par 5 par rapport à des travailleurs non exposés. Par rapport à un ouvrier non fumeur et non exposé, le risque de développer un cancer bronchique est multiplié par 50 à 90 en cas de tabagisme et d'exposition simultanée à l'amiante [12, 45]. Le carcinome bronchique secondaire à l'exposition à l'amiante a le même aspect anatomopathologique, radiographique et tomodensitométrique que les autres tumeurs bronchiques malignes.

SILICOSE ET PNEUMOCONIOSE DU MINEUR DE CHARBON

La silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon sont définies comme des réactions pulmonaires pathologiques induites par l'inhalation de silice libre ou de poussières de mine de charbon. Bien que l'empoussièrement soit différent dans les deux étiologies, les anomalies radiologiques sont semblables. Dans les deux cas, les particules de silice inhalées sont séquestrées dans le poumon périphérique où elles sont ingérées par des macrophages pour lesquels la silice est cytotoxique. Les macrophages ne peuvent la digérer, meurent, et la libération de leur contenu, y compris la silice, attire d'autres macrophages. D'autres cellules s'accumulent, puis le collagène se hyalinise. La cytotoxicité de la silice est donc l'étape clé de tout le processus ; plus les poussières inhalées contiennent de la silice libre, plus grande est la probabilité que la pneumoconiose survienne rapidement.

Anatomie pathologique

Les poussières inorganiques produisent des lésions aspécifiques des petites voies aériennes, en particulier des bronchioles respiratoires. Les lésions caractéristiques de l'exposition à la silice et à la poussière de charbon sont la macule, stigmate d'exposition, et le nodule fibrohyalin, expression de la maladie. La macule est impalpable macroscopiquement et consiste en une collection focale de macrophages chargés de poussières noires dans la paroi des bronchioles respiratoires et les alvéoles adjacentes. La quantité de collagène est variable, reflétant la proportion de poussières fibrogéniques. Le nodule fibrohyalin est ferme à la palpation et consiste en macrophages chargés de poussières au sein d'un stroma fibreux de collagène et de réticuline (fig. 9-78). La silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon sont donc des fibroses pulmonaires chroniques particulières qui sont caractérisées par leur expression nodulaire. Les nodules peuvent confluer pour former des masses pseudo-tumorales ou fibrose massive progressive. La croissance de ces masses

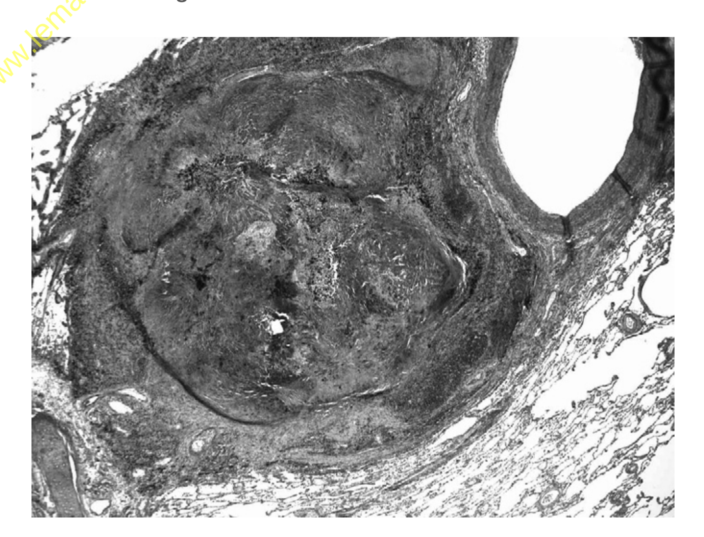


Fig. 9-78 Nodule fibrohyalin constitué de fibres collagéniques associées à des macrophages chargés en pigments (grossissement × 20, coloration à l'hématoxyline éosine).

compromet leur vascularisation et entraîne leur nécrose puis leur cavitation.

Imagerie

En radiographie conventionnelle, la silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon se caractérisent par des petites opacités rondes qui, aux stades les moins sévères de la maladie, prédominent dans les champs thoraciques supérieurs [97, 100]. En TDM, ces deux pathologies se caractérisent par des micronodules et des nodules de taille variable qui prédominent dans les régions supérieures et plus particulièrement dans la partie postérieure du lobe supérieur droit (fig. 9-79) [7, 8, 11, 80]. Cette distribution des lésions semble en rapport avec des différences régionales d'efficacité du drainage lymphatique qui privilégie le développement des nodules fibrohyalins dans les régions les moins bien drainées – supérieures, postérieures et droites [42, 43].

Au sein du lobule pulmonaire secondaire, les micronodules ont une répartition volontiers aléatoire mais peuvent s'accumuler préférentiellement dans l'interstitium sous-pleural [80]. Dans ce cas, l'interface entre le poumon et la paroi thoracique et les scissures apparaissent nodulaires (*voir* fig. 9-79). Ces nodules sous-pleuraux sont en rapport avec les macules, des nodules fibrohyalins, des épaississements circonscrits de la plèvre viscérale, voire des ganglions lymphatiques sous-pleuraux [79, 81]. Les nodules sous-pleuraux présentent la même prédominance topographique, supérieure, postérieure et droite, que les nodules parenchymateux [81]. Comme eux, ils peuvent confluer et former des opacités linéaires sous-pleurales. Ces confluences sont appelées pseudo-plaques par similitude avec les images pleurales des sujets exposés à l'amiante (fig. 9-80) [80]. Cependant, le terme « plaque » est réservé aux épaississements pleuraux pariétaux caractéristiques de l'exposition à l'amiante. Isolés, les nodules sous-pleuraux ne peuvent pas être considérés comme un signe précoce de pneumoconiose car ils peuvent être observés, en faible profusion, chez des sujets normaux, en particulier des fumeurs et des ex-fumeurs [82].

La pneumoconiose du mineur de charbon et la silicose s'accompagnent éventuellement d'adénomégalies hilaires et médiastinales qui peuvent se calcifier. Ces adénomégalies ne sont qu'un signe accessoire d'exposition aux poussières et, seules, ne suffisent pas au diagnostic de pneumoconiose.

Au fur et à mesure de leur développement, les micronodules tendent à grandir et à confluer pour former des masses fibreuses, appelées « *progressive massive fibrosis* » par les auteurs anglo-saxons et « pseudo-tumorales » – puisqu'il ne s'agit pas de véritables tumeurs – dans la littérature francophone. Ces masses peuvent contenir des calcifications. Le plus souvent, leurs contours sont irréguliers et elles sont entourées d'emphysème (fig. 9-81). En raison de leur mécanisme de formation, le parenchyme pulmonaire adjacent aux masses contient toujours des micronodules détectables en

Fig. 9-79 Silicose.
Micronodulation prédominant dans la zone postérieure du lobe supérieur droit. Noter l'accumulation des nodules à l'interface poumon-paroi.

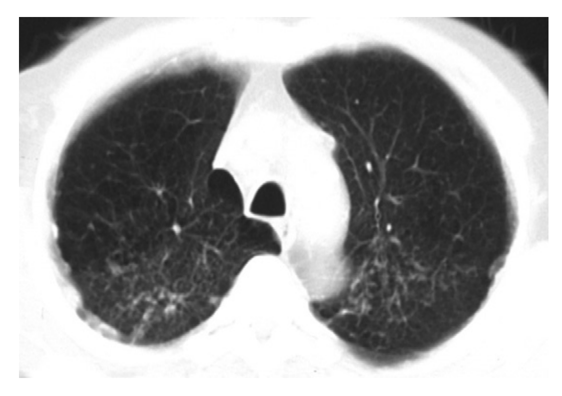


Fig. 9-80 Silicose.
Micronodulation et confluence des micronodules en pseudo-plaques.

TDM [80]. Dès lors, l'absence en TDM de ces micronodules autour d'une masse doit faire mettre en doute sa nature pneumoconiotique et faire évoquer des étiologies alternatives, en particulier néoplasiques.

Lorsqu'elles grandissent, les masses se nécrosent et leur centre devient liquidien. Au-delà de 4 cm de diamètre, toutes les masses présentent de telles densités [80]. La mise en communication de la portion liquidienne de la masse avec l'arbre bronchique provoque la vidange de la masse et le remplacement de la partie liquide par de l'air (fig. 9-82). Comme d'autres cavités pulmonaires, les masses pseudo-tumorales excavées peuvent abriter des greffes infectieuses, en particulier tuberculeuse, et l'aspergillaire [81].

La TDM a désormais une place centrale dans le diagnostic et la reconnaissance de la silicose et de la pneumoconiose du mineur de charbon. En effet, cette technique, en étant plus sensible et plus spécifique que la radiographie conventionnelle, peut mieux identifier les stades peu sévères de la maladie, mieux expliquer des anomalies radiographiques qui, en TDM, peuvent se révéler être sans rapport avec l'exposition professionnelle [8, 37, 80]. La TDM améliore la détection des micronodules, en particulier grâce aux reformations en projection d'intensité maximale (fig. 9-83), ainsi que des confluences, liquéfactions et creusements des masses pseudo-tumorales [80]. Enfin, la TDM souffre moins que la radiographie de variations intra- et interobservateurs [8].

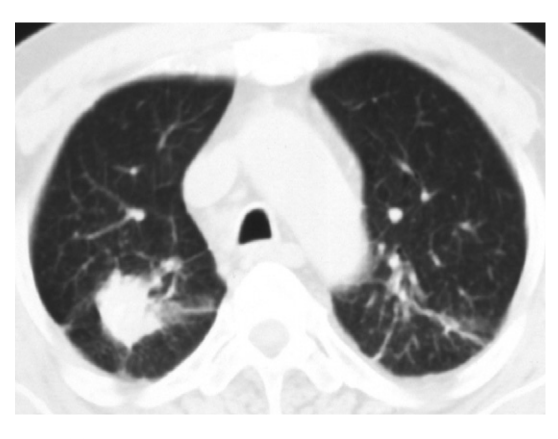
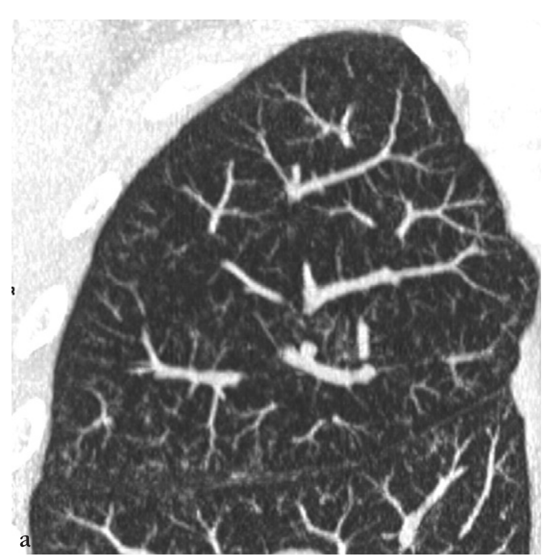


Fig. 9-81 Silicose.
Masse pseudo-tumorale postérieure supérieure droite.

ALVÉOLITE ALLERGIQUE EXTRINSÈQUE OU PNEUMONIE D'HYPERSENSIBILITÉ

L'alvéolite allergique extrinsèque, encore appelée pneumonie d'hypersensibilité, est une pathologie pulmonaire allergique provoquée par une réaction immune anormale à des antigènes présents dans une variété de poussières organiques [18]. Les exemples les plus communs sont la maladie du poumon de fermier, due à l'inhalation d'actinomycètes thermophiles ou de moisissures du foin, et la maladie des éleveurs d'oiseaux, due à l'inhalation de protéines aviaires, mais de nombreux autres pathogènes, y compris ceux qui atteignent l'alvéole par voie systémique, peuvent entraîner de telles affections [44]. Les agents causaux sont nombreux et comptent des bactéries,

Fig. 9-82 Silicose.
Masse pseudo-tumorale excavée avec niveau hydroaérique en radiographie standard (**a**) et en TDM (**b**).



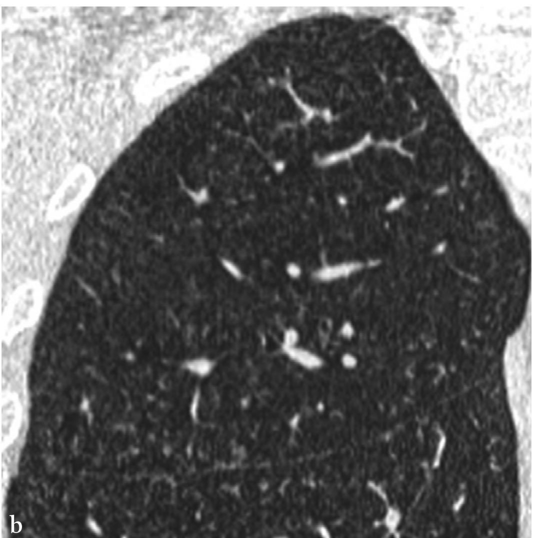


Fig. 9-83 Silicose.
Micronodulation prédominant dans le lobe supérieur droit, en coupes fines (**a**) et en projection d'intensité maximale (**b**) qui permet de mieux démontrer la micronodulation que les coupes fines natives.

des champignons, des protéines animales et végétales. Après la maladie du poumon de fermier et la maladie des éleveurs d'oiseaux, les alvéolites allergiques extrinsèques les plus fréquentes sont en rapport avec l'inhalation des contaminants des humidificateurs et des conditionnements d'air ou avec des expositions professionnelles à des champignons, au malt, aux moisissures de bois, aux moisissures de canne à sucre (bagassose) et aux moisissures de froment [99].

La présentation clinique peut être aiguë, subaiguë ou chronique, en fonction de la périodicité d'exposition et de la quantité d'antigène inhalé, mais il existe d'importantes superpositions entre ces trois formes [48]. Le diagnostic est très souvent retardé car les symptômes sont aspécifiques et l'exposition peut être méconnue.

La présentation histopathologique caractéristique est une bronchiolite chronique associée à une inflammation interstitielle péribronchiolaire. L'infiltrat inflammatoire consiste principalement en lymphocytes, plasmocytes et histiocytes. Des granulomes sont retrouvés dans deux tiers des cas. Ils sont mal délimités, constitués d'amas de cellules épithéloïdes et, dans la moitié des cas, il n'y a pas de cellules géantes (fig. 9-84). Cette triade est retrouvée dans la plupart mais non dans tous les cas d'alvéolite allergique extrinsèque [17, 57]. Elle est caractéristique mais n'est pas spécifique ; les diagnostics différentiels comprennent un grand nombre de pathologies interstitielles susceptibles d'en combiner certains éléments [21]. D'autres signes sont inconstants : cellules géantes contenant souvent des cristaux de cholestérol, foyers de pneumonie organisée et de bronchiolite oblitérante, pneumonie obstructive avec histiocytes spumeux dans les alvéoles et, plus rarement, des foyers de polynucléaires neutrophiles [57, 84]. Les polynucléaires éosinophiles ne sont généralement pas présents dans cette forme particulière de pathologie pulmonaire allergique.

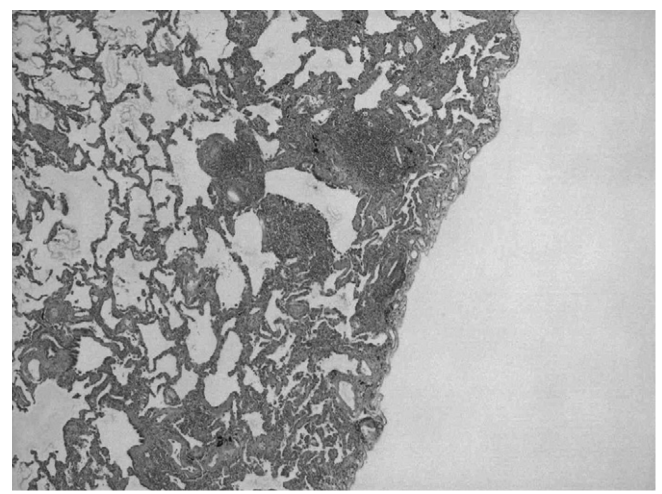


Fig. 9-84 Infiltrat inflammatoire chronique péribronchiolaire associé à des granulomes épithélioïdes non nécrotiques (grossissement × 40, coloration à l'hématoxyline éosine).

Alvéolite allergique extrinsèque aiguë

La forme aiguë survient typiquement 4 à 6 heures après une exposition intense aux antigènes et est caractérisée par la toux, la dyspnée, la gêne thoracique, la fièvre et les frissons. Ces symptômes se résolvent le plus souvent spontanément dans les heures ou jours qui suivent et peuvent réapparaître après une nouvelle exposition aux antigènes [44]. La ressemblance avec une affection grippale fait souvent retarder le diagnostic.

Les présentations radiologiques ont été peu étudiées, probablement à cause des difficultés diagnostiques [71]. La

radiographie thoracique est souvent normale chez les patients dont les symptômes sont modérés et peut même être normale en dépit de symptômes sévères [44]. Chez ces patients, la TDM peut être utile puisque la moitié d'entre eux présentent des opacités en verre dépoli et des nodules centrolobulaires à contours mal définis [65]. Lorsqu'elle est anormale, la radiographie montre des condensations, homogènes ou non, typiquement localisées dans les régions moyennes et inférieures, épargnant les sinus costodiaphragmatiques, pouvant simuler un œdème pulmonaire [99, 95]. Moins fréquemment, la radiographie montre des condensations focales simulant une infection et des petits nodules mal délimités [32, 99]. La TDM montre des opacités en verre dépoli qui prédominent aux bases et des micronodules sans distribution prédominante [25]. Ces anomalies sont susceptibles de régresser lorsque l'exposition à l'antigène est arrêtée.

Alvéolite allergique extrinsèque subaiguë

Les symptômes de la phase subaiguë ressemblent à ceux de la forme aiguë, mais ils sont moins sévères et peuvent se poursuivre pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Les patients peuvent présenter des épisodes récidivants de symptômes aigus superposés à une détérioration de leur fonction respiratoire. Les corticostéroïdes sont fréquemment prescrits pour traiter les exacerbations aiguës et prévenir les récidives. Cependant, le diagnostic précoce et l'éviction de l'allergène responsable sont les mesures le plus importantes pour prévenir la récidive et l'évolution vers la fibrose [44, 99].

Bien que de considérables superpositions parmi les anomalies radiologiques des formes aiguë et subaiguë puissent survenir, les opacités diffuses et homogènes sont généralement absentes au cours de la phase subaiguë. Des petites opacités nodulaires et des opacités hétérogènes qui prédominent dans les zones moyennes et inférieures sont beaucoup plus fréquentes [71]. Au cours de la transition de la forme aiguë à la forme subaiguë, des opacités bien définies, réticulaires ou nodulaires, peuvent remplacer les opacités mal définies. Les nodules peuvent être si bien définis qu'ils peuvent mimer les anomalies d'une tuberculose miliaire ou des métastases pulmonaires. Comme dans la forme aiguë, la radiographie thoracique peut être normale. En TDM, la forme subaiguë se caractérise par des opacités en verre dépoli (fig. 9-85), des nodules centrolobulaires (fig. 9-86), des dilatations et des épaississements bronchiolaires [83]. Dans un contexte clinique approprié, ces anomalies suggèrent fortement le diagnostic [71]. Le trappage sur les TDM en expiration est un signe accessoire qui reflète la bronchiolite associée [46, 83].

Alvéolite allergique extrinsèque chronique

La forme chronique de l'alvéolite allergique extrinsèque résulte d'une exposition prolongée à l'antigène. Les symptômes en sont la dyspnée, l'anorexie, la perte de poids, la fatigue et un malaise général. La symptomatologie peut s'aggraver malgré l'éviction de l'antigène et même évoluer vers une fibrose pulmonaire terminale.

Fig. 9-85 Alvéolite allergique extrinsèque subaiguë (maladie des éleveurs d'oiseaux).
Opacités en verre dépoli.

Fig. 9-86 Alvéolite allergique extrinsèque subaiguë (maladie des éleveurs d'oiseaux).
Opacités en verre dépoli.

L'expression radiographique est caractérisée par la fibrose prédominant dans les zones moyennes et supérieures. La TDM montre des micronodules, des opacités linéaires irrégulières, des bronchectasies par traction, des distorsions architecturales et du rayon de miel [2, 83]. La prédominance dans les zones moyennes et supérieures et l'association à des micronodules aide à distinguer, dans la plupart des cas, la forme chronique de l'alvéolite allergique extrinsèque et la fibrose pulmonaire idiopathique [66]. Cependant, la TDM ne permet pas de distinguer les formes subaiguë et chronique de la pneumopathie interstitielle desquamative. Récemment, plusieurs études ont montré que l'emphysème pulmonaire pouvait être une forme d'évolution chez des patients porteurs de la maladie du poumon de fermier. L'emphysème pulmonaire y semble même plus fréquent que la fibrose [25], indépendamment des habitudes tabagiques [33], d'autant plus que ces patients ont présenté de nombreuses rechutes [33].

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein IM. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis : detection with high resolution CT. *Radiology* 1988 ; 166 : 729-734.

[2] Adler BD, Padley SP, Müller NL, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis : high-resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology* 1992 ; 185 : 91-95.

[3] American Thoracic Society. The diagnosis of non-malignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 363-368.

[4] Anderson H, Lilis R, Daum S, Selikoff IJ. Asbestosis among household contacts of asbestos factory workers. *Ann NY Acad Sci* 1979 ; 330 : 387-399.

[5] Becklake MR. Asbestos-related diseases of the lung and other organs : their epidemiology and implications for clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1976 ; 114 : 187-227.

[6] Becklake MR, Thomas D, Liddel FD, McDonald JC. Follow-up respiratory measurements in Quebec chrysotile miners. *Scand J Work Environ Health* 1982 ; 8 (Suppl.) : 105-110.

[7] Bégin R, Bergeron D, Samson L, et al. CT assessment of silicosis in exposed workers. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 509-514.

[8] Bégin R, Ostiguy G, Fillion R, Colman N. Computed tomography scan in the early detection of siliosis. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 697-705.

[9] Bellis D, Andrion A, Delsedime L, Mollo F. Minimal pathologic changes of the lung and asbestos exposure. *Human Pathol* 1989 ; 20 : 102-106.

[10] Benard F, Sterman D, Smith RJ, et al. Metabolic imaging of malignant pleural mesothelioma with fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Chest* 1998 ; 114 : 713-722.

[11] Bergin CJ, Müller NL, Vedal S, Chan-Yeung M. CT in silicosis : correlation with plain films and pulmonary function tests. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 509-514.

[12] Berry G, Newhouse ML, Antonis P. Combined effect of asbestos and smoking on mortality from lung cancer and mesothelioma in factory workers. *Br J Ind Med* 1985 ; 42 : 12-18.

[13] Boutin C, Dumortier P, Rey F, et al. Black spots concentrate oncogenic asbestos fibers in the parietal pleura. Thoracoscopic and mineralogic study. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 444-449.

[14] Boutin C, Viallat JR, Steinbauer J, et al. Bilateral pleural plaques in Corsica : a non occupational asbestos exposure marker. *Eur J Respir Dis* 1986 ; 69 : 4-9.

[15] Boutin C, Rey F, Gouvernet J, et al. Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma. A prospective study of 188 consecutive patients. Part II : Prognosis and Staging. *Cancer* 1993 ; 72 : 393-404.

[16] Brody AR, Hill LH, Adkins B, O'Connor RW. Chrysothile asbestos inhalation in rats : deposition patterns and reaction of alveolar epithelium and pulmonary macrophages. *Am Rev Respir Dis* 1981 ; 123 : 670-679.

[17] Burke GW, Carrington CB, Strauss R, et al. Allergic alveolitis caused by home humidifiers. *JAMA* 1977 ; 238 : 2705-2708.

[18] Chryssanthopoulos C, Fink JF. Hypersensitivity pneumonitis. *J Asthma* 1983 ; 20 : 285-296.

[19] Churg A, Wright JL, Wiggs B, et al. Small airways disease and mineral dust exposure. *Am Rev Respir Dis* 1985 ; 131 : 139-143.

[20] Churg A. Lung asbestos content in long-term residents of a chrysotile miniming town. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 125-127.

[21] Coleman A, Colby TV. Histologic diagnosis of extrinsic allergic alveolitis. *Am J Surg Pathol* 1988 ; 2 : 514-518.

[22] Collins TFB. Pleural reaction associated with asbestos exposure. *Br J Radiol* 1988 ; 166 : 729-734.

[23] Constantopoulos SH, Goudevenos JA, Saratzi N, et al. Metsovo lung : pleural calcification and restrictive lung function in Northwestern Greece. Environnmental exposure to mineral fiber as etiology. *Environ Res* 1985 ; 38 : 319-333.

[24] Copley SJ, Wells AU, Rubens MB, et al. Functional consequences of pleural disease evaluated with chest radiography and CT. *Radiology* 2001 ; 220 : 237-243.

[25] Cormier Y, Brown M, Worthy S, et al. High-resolution computed tomographic characteristics in acute farmer's lung and in its follow-up. *Eur Respir J* 2000 ; 16 : 56-60.

[26] Craighead JE, Abraham JL, Churg A, et al. The pathology of asbestos associated diseases of the lungs and pleural cavities : diagnostic criteria and proposed grading schema. *Arch Pathol Lab Med* 1982 ; 106 : 544-596.

[27] De Klerk NH. Comparison of chest radiograph reading methods for assessing progress of pneumoconiosis over 10 years in Wittenoow crocidolite workers. *Br J Ind Med* 1990 ; 47 : 127-131.

[28] De Vuyst P, Dumortier P, Moulin E, et al. Diagnostic value of asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 1219-1224.

[29] De Vuyst P, Dumortier P, Jacobovitz D, et al. Environmental asbestosis complicated by lung cancer. *Chest* 1994 ; 105 : 1593-1595.

[30] Doyle TC, Lawler GA. CT features of rounded atelectasis of the lung. *Am J Roentgenol* 1984 ; 143 : 225-228.

[31] Dumortier P, Coplü L, De Maertelaer V, et al. Assessment of environmental exposure in Turkey by bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1815-1824.

[32] Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and evidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *J Am Med Assoc* 1982 ; 247 : 617-622.

[33] Erkinjuntti-Pekkanen R, Rytkönen H, Kokkarinen JI, et al. Long-term risk of emphysema in patients with farmer's lung and matched control farmers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 662-665.

[34] Fournier-Massey G, Becklake MR. Pulmonary function profiles in Quebec asbestos workers. *Bull Physiopathol Respir* 1975 ; 11 : 429-445.

[35] Friedman AC, Stanley BF, Radecki PD, et al. Computed tomography of benign pleural and pulmonary abnormalities related to asbestosis exposure. *Semin Ultrasound CT MR* 1990 ; 11 : 393-408.

[36] Gaensler EA, Jederlinic PJ, Churg A. Idiopathic pulmonary fibrosis in asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 689-696.

[37] Gevenois PA, Pichot E, Dargent F, et al. Low grade coal worker's pneumoconiosis. Comparison of CT and chest radiography. *Acta Radiol* 1994 ; 35 : 351-356.

[38] Gevenois PA, De Maertelaer M, Madani A, et al. Asbestosis, pleural plaques, and diffuse pleural thickening : three distinct benign responses to asbestos exposure. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 1021-1027.

[39] Gibbs AR, Griffiths DM, Pooley FD, Jones JSP. Comparison of fibre types and size distributions in lung tissues of paraoccupational and occupational cases of malignant mesothelioma. *Br J Ind Med* 1990 ; 47 : 621-626.

[40] Gibbs AR, Stephens M, Griffiths DM, et al. Fibre distribution in the lungs and pleura of subjects with asbestos related diffuse pleural fibrosis. *Br J Ind Med* 1991 ; 48 : 762-770.
[41] Gross P, Davis JMG, Harley RA, de Treville TP. Lymphatic transport of fibrous dust from the lungs. *J Occup Med* 1973 ; 15 : 186-189.
[42] Gurney JW, Schroeder BA. Upper lobe lung disease : physiologic correlates. *Radiology* 1988 ; 167 : 359-366.
[43] Gurney JW. Cross-sectional physiology of the lung. *Radiology* 1991 ; 178 : 1-10.
[44] Gurney JW. Hypersentivity pneumonitis. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30 : 1219-1230.
[45] Hammond EC, Selikoff IJ, Seidman H. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates. In : IJ Selikoff, EC Hammond (Eds). *Health hazards of asbestos exposure*. *Ann NY Acad Sci* 1979 ; 330 : 473-490.
[46] Hansell DM, Wells AU, Padley SP, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis : correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996 ; 199 : 123-128.
[47] Hansen J, de Klerk NH, Musk AW, Hobbs MST. Environmental exposure to crocidolite and mesothelioma. Exposure-response relationships. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 69-75.
[48] Hapke EJ, Seal RME, Thomas GO, et al. Farmer's lung : a clinical, radiographic, functional and serological correlation of acute and chronic stages. *Thorax* 1968 ; 23 : 451-468.
[49] Herbert A. Pathogenesis of pleurisy. *Thorax* 1986 ; 41 : 176-179.
[50] Hillerdal G. Pleural plaques in a health survey material. Frequency, development and exposure to asbestos. *Scand J Respir Dis* 1978 ; 59 : 257-263.
[51] Hillerdal G. Asbestos-related pleural disease. *Sem Respir Med* 1987 ; 9 : 65-74.
[52] Hillerdal G. Mesothelioma : cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med* 1999 ; 56 : 505-513.
[53] Hourihane D, Mc Caughey WTE. Pathological aspects of asbestosis. *Postgrad Med J* 1966 ; 42 : 613-622.
[54] Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G. Costal pleural appearances at high resolution CT. *Radiology* 1989 ; 171 : 125-131.
[55] International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis, International Labour Office Occupational Safety and Health Series n°°22 (rev. 80), Geneva, Switzerland.
[56] Jarvholm B, Arvidsson H, Bake B, et al. Pleural plaque-asbestos-ill health. *Eur J Respir Dis* 1986 ; 68 (Suppl. 145) : 1-59.
[57] Kawanami O, Basset F, Barrios R, et al. Hypersensitivity pneumonitis in man. *Am J Pathol* 1983 ; 110 : 275-279.
[58] Kiviluoto R. Pleural plaques and asbestos : further observations on endemic and other non occupational absestosis. *Ann NY Acad Sci* 1965 ; 132 : 235-239.
[59] Lauweryns JM, Baert JH. Alveolar clearance and the role of pulmonary lymphatics. *Am Rev Respir Dis* 1977 ; 115 : 625-683.
[60] Lee KP. Lung response to particles with emphasis on asbesos and other fibrous dusts. *Crit Res Toxicol* 1985 ; 14 : 33-86.
[61] Lerman Y. Spirometric abnormalities among asbestos insulation workers. *Occup Med* 1988 ; 30 : 228-233.
[62] Leung AN, Muller NI, Miller PP. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 487-492.
[63] Li EP, Lokich J, Lapey J, et al. Familial mesothelioma after intense asbestos exposure at home. *JAMA* 1978 ; 240 : 467.
[64] Lynch DA, Gamsy G, Sue Ray C, Aberle DR. Asbestos-related focal lung masses : manifestations on conventional and high resolution CT scans. *Radiology* 1988 ; 169 : 603-607.
[65] Lynch DA, Rose SC, Way D, King TE. Hypersensitivity pneumonitis : sensitivity of high-resolution CT in a population-based study. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 469-472.
[66] Lynch DA, Newell JD, Logan PM, et al. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic fibrosis. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 807-811.
[67] McDonald JC, Armonstrong B, Case B, et al. Mesothelioma and asbestos fiber type. Evidence from lung tissue analyses. *Cancer* 1989 ; 63 : 1544-1547.
[68] McGavin CR, Sheers G. Diffuse pleural thickening in asbestos workers. *Thorax* 1984 ; 39 : 604-607.
[69] McLoud TC, Woods BO, Carrington CB, et al. Diffuse pleural thickening in an asbetos-exposed population. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 9-18.
[70] Martensson G, Hagberg S, Pettersson K, Thiringer G. Asbestos pleural effusion : a clinical entity. Thorax 1987 ; 42 : 646-651.
[71] Matar LD, McAdams HP, Sporn TA. Hypersensitivity pneumonitis. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 1061-1066.
[72] Mintzer RA, Gore RM, Vogelzang RL, Siegfried H. Rounded atelectasis and its association with asbestosis-induced pleural disease. *Radiology* 1981 ; 139 : 567-570.
[73] Mirvis S, Dutcher JP, Haney PJ, et al. CT of malignant pleural mesothelioma. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 665-670.
[74] Muscat JE, Wynder EL. Cigarette smoking, asbestos exposure and malignant mesothelioma. *Cancer Res* 1991 ; 51 : 2263-2267.
[75] Neri S, Antonelli A, Falaschi F, et al. Findings from high resolution computed tomography of the lung and pleura of symptom free workers exposed to amosite who had normal chest radiographs and pulmonary function tests. *Occup Environ Med* 1994 ; 51 : 239-243.
[76] Peto J, Hodgson JT, Matthews FE, Jones JR. Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet* 1995 ; 345 : 535-539.
[77] Peto J, Decarli A, La Vecchia C, et al. The European mesothelioma epidemic. *Br J Cancer* 1999 ; 79 : 666-672.
[78] Pilate I, Marcelis S, Beeckman P, Osteaux MJC. Pulmonary asbestosis : CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology* 1987 ; 164 : 584.
[79] Remy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC, et al. Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung diseases : evaluation with thin section CT scans. *Radiology* 1990 ; 177 : 133-139.
[80] Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R, et al. Coal worker's pneumoconiosis : CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. *Radiology* 1990 ; 177 : 363-371.
[81] Remy-Jardin M, Remy J, Farre I, Marquette CH. Computed tomographic evaluation of silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30 : 1155-1176.
[82] Remy-Jardin M, Remy J, Boulenguez C, et al. Morphologic effects of cigarette smoking on airways and pulmonary parenchyma in healthy adult volunteers : CT evaluation and correlations with pulmonary function tests. *Radiology* 1993 ; 186 : 107-115.
[83] Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis : sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveoalar lavage. *Radiology* 1993 ; 189 : 111-118.
[84] Reyes J, Wenzel FJ, Lawton BR, Emanuel DA. The pulmonary pathology of farmer's lung disease. *Chest* 1982 ; 81 : 142-146.
[85] Risberg B, Nickels J, Wagermark J. Familial clustering of malignant mesothelioma. *Cancer* 1980 ; 45 : 2422-2427.

[86] Rockoff SD, Kagan E, Schwartz A, et al. Visceral pleural thickening in asbestos exposure. : the occurence and implications of thickened interlobar fissure. *J Thorac Imag* 1987 ; 2 : 58-66.
[87] Rogers A, Leigh J, Berry G, et al. Relation between lung asbestos fiber type and concentration and relative risk of mesothelioma. A case-control study. *Cancer* 1991 ; 67 : 1912-1920.
[88] Rohl AN, Langer A, Moncure G, et al. Endemic pleural disease associated with exposure to mixed fibrous dust in Turkey. *Science* 1982 ; 216 : 518-520.
[89] Rossiter CE, Harries PG. UK naval dockyards asbestosis study. *Br J Ind Med* 1979 ; 36 : 281-291.
[90] Sargent EN, Boswell WD, Rolls PW. Subpleural fat pads in patients exposed to asbestos. *Radiology* 1984 ; 153 : 272-277.
[91] Sargent EN, Jacobson G, Gordonson JS. Pleural plaques a signpost of asbestos dust inhalation. *Sem Roentgenol* 1977 ; 12 : 287-296.
[92] Schwartz DA, Fuortes LJ, Galvin JR. Asbestos-induced pleural fibroses and impaired lung function. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 321-326.
[93] Seidman H., Selikoff IJ., Hammond EC. Short-term asbestos work exposure and long-term observation. *Ann NY Acad Sci* 1979 ; 330 : 61-89.
[94] Sheers G, Templeton AR. Effects of asbestos in dockyard workers. *Br Med J* 1968 ; 3 : 574-579.
[95] Silver SF, Müller NL, Miller RR, Lefcoe MS. Hypersensitivity pneumonitis : evaluation with CT. *Radiology* 1989 ; 173 : 441-445.
[96] Sluis-Cremer GK, Webster I. Acute pleurisy in asbestos exposed persons. *Environ Res* 1972 ; 5 : 380-392.
[97] Stark P, Jacobson F, Shaffer K. Standard imaging in silicosis and coal worker's pneumoconiosis. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30 : 1147-1154.
[98] Timbrell V. The inhalation of fibrous dusts. *Ann NY Acad Sci* 1965 ; 132 : 255-273.
[99] Unger GF, Scanlon GT, Fink JN, Unger J. A radiologic approach to hypersensitivity pneumonias. *Radiol Clin North Am* 1973 ; 11 : 338-356.
[100] Vallyathan V, Brower PS, Green FHY, Attfield MD. Radiographic and pathologic correlation of coal workers' pneumoconiosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 741-748.
[101] Viallat JR, Boutin C. Radiographic changes in chrysotile mine and mill ex-workers in Corsica. *Lung* 1980 ; 2 : 155-163.
[102] Viallat JR, Raybuad F, Passarel M, Boutin C. Pleural migration of chrysotile fibers after intratracheal injection in rats. *Arch Environ Health* 1986 ; 41 : 282-286.
[103] Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in North Western Cape Province. *Br J Ind Med* 1960 ; 17 : 260-271.
[104] Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, et al. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomographic scanning. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 705-710.
[105] Wright JL, Churg A. Morphology of small-airway lesions in patients with asbestos exposure. *Human Pathol* 1984 ; 15 : 68-74.
[106] Wright PH, Hanson A, Kreel L, Capel LH. Respiratory function changes after asbestos pleurisy. *Thorax* 1980 ; 35 : 31-36.
[107] Yoshimura H, Hatakeyarna M, Otsuji H, et al. Pulmonary asbestosis : CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology* 1986 ; 158 : 653-658.

9 . 3

PNEUMOPATHIES MÉDICAMENTEUSES, RADIQUES ET LIÉES À L'USAGE DE DROGUES ILLICITES

P. Fajadet, J. Giron, G. Durand, N. Sans

PNEUMOPATHIES MÉDICAMENTEUSES

Le diagnostic de pneumopathie médicamenteuse est un diagnostic d'élimination souvent difficile. En effet, l'évolution de l'affection initiale ayant déclenché l'instauration de la médication peut être émaillée de différentes complications, et la fréquence des pneumopathies médicamenteuses est fort probablement mésestimée.

Physiopathologie

Plusieurs mécanismes lésionnels peuvent être rencontrés [17, 32] :

- toxicité directe sur des cibles cellulaires épithéliales (pneumocytes de type II) et/ou endothéliales, ou indirecte *via* des effecteurs (lignée monomacrophagique, lymphocytes, fibroblastes) ; l'exemple type en est la bléomycine ;
- thésaurismose et réaction inflammatoire (activation de macrophages et de polynucléaires neutrophiles) ou immunitaire (lymphocytes T et B) de spécificité mal connue : c'est le cas de l'amiodarone ;
- alvéolite lymphocytaire de spécificité démontrée : minocycline, BCG. L'alvéolite à CD8 évoque une pneumopathie d'hypersensibilité, le médicament étant reconnu comme un antigène étranger. L'alvéolite à CD4 (méthotrexate, BCG) est attribuée à une perturbation, directement induite par le médicament, de l'équilibre immunitaire physiologique entre lymphocytes CD4 et CD8 ;

– mécanisme toxique d'expression immunologique : c'est le cas des pneumopathies radiques où, en dehors de la fibrose radique – classique, tardive et d'origine toxique – il faut noter l'existence d'alvéolites lymphocytaires à la fois dans le champ mais également sur le poumon controlatéral, de phénotype CD4 prédominant, et s'associant à la présence d'une activation lymphocytaire (HLA-DR+) et macrophagique.

Il en découle plusieurs tableaux clinicoradiologiques :

– dommage alvéolaire diffus :
  – avec ses phases précoce, exsudative, et tardive, proliférative et réparatrice,
  – avec sa traduction TDM : au début, zones d'hyperdensité en verre dépoli ± condensations multifocales, de topographie déclive ou au hasard [14, 55]. Plus tard, il existe un risque d'évolution fibrosante ;
– pneumopathie interstitielle non spécifique (fig. 9-87) ou UIP ;
– BOOP ;
– pneumopathie éosinophilique ;
– hémorragie alvéolaire.

Diagnostic

Selon Akoun et White [3], cinq critères diagnostiques de poumon médicamenteux ont valeur d'orientation :

– administration au long cours d'un médicament référencé pour ses risques pneumologiques (19 en 1972, 60 en 1992, plus de 250 actuellement) [54], mais il existe une grande variabilité dans le type, la gravité et la fréquence d'atteinte ;
– PID nouvellement apparue avec une clinique parfois mineure, des signes radiologiques rarement minimes, une épreuve respiratoire fonctionnelle (syndrome restrictif souvent) peu spécifique. Cela suppose des clichés antérieurs normaux ou différents ;

Fig. 9-87 Néoplasie colique métastatique sous Folfox.
PINS avec réticulations intralobulaires et respect du cortex sous-pleural.

– l'élimination policière d'autres causes : infectieuses, hémodynamiques, néoplasiques, systémiques, environnementales, etc. ;
– données biologiques : les tests cutanés sont contestés et les données hématologiques du domaine de la recherche (TIML pour l'amiodarone et le méthotrexate). Le LBA peut en revanche être utile [18] : il permet de montrer une hypercellularité avec diminution des macrophages, augmentation des lymphocytes avec baisse du rapport CD4/CD8, essentiellement par élévation des CD8 (PHS). Il existe parfois une élévation des CD4 (méthotrexate) [70], voire une normalité du lavage dans un quart des cas. Le LBA permet surtout de résoudre des problèmes de diagnostic différentiel (infection ++, hémorragie, cellules néoplasiques). Enfin, le prélèvement histologique par Biopsie trans-bronchique (BTB) permet au mieux de retrouver un granulome gigantocellulaire lymphoplasmocytaire. Il retrouve le plus souvent un infiltrat lymphoplasmocytaire ou éosinophilique, voire une fibrose, en règle aspécifique [19]. Il permet enfin d'éliminer des diagnostics différentiels (pneumonie, vascularite, lymphangite carcinomateuse). Une biopsie chirurgicale est rarement envisagée ;
– régression spontanée ou sous corticothérapie dans les 8 semaines après arrêt du médicament (test thérapeutique).

Étude radiologique analytique

Opacités alvéolaires diffuses

Elles sont le plus souvent liées à un œdème pulmonaire lésionnel, à pression capillaire pulmonaire normale (échocardiographie, BNP), d'installation généralement progressive, sur quelques jours, d'évolution en règle favorable à l'arrêt du traitement [43, 52] :

– cytosine arabinoside (ara-C) [28, 64] : antimétabolite inhibiteur de la synthèse d'ADN, utilisé dans le traitement de la leucémie aigüe (LA). Andersson et al. [6] rapportent 22 % d'œdème pulmonaire survenant après une semaine de traitement ;
– interleukine-2 : utilisée dans le traitement de néoplasies métastatiques (rein, mélanome). De fréquence variable (4-80 %), l'œdème, d'apparition subaiguë, est parfois associé à un épanchement pleural par fuite capillaire [16, 41, 57] ;
– bêta-2-mimétiques (salbutamol) par voie intraveineuse [50] ;
– salicylate en overdose (sujet jeune) ou en prise chronique (sujet âgé) [67]. L'évolution est souvent fatale ;
– cotrimoxazole, pouvant poser des problèmes diagnostiques lors du traitement de la pneumocystose au cours du SIDA [25, 31] ;
– le TRALI (*transfusion related lung injury*) est un œdème pulmonaire non cardiogénique (avec fièvre modérée) débutant dans les 6 heures après une transfusion. Le diagnostic repose sur l'élimination d'une cause cardiogénique ou infectieuse et le dosage des anticorps anti-HLA dans le sang du

donneur et du receveur. L'évolution (5-10 % de mortalité) est plus favorable que les autres œdèmes lésionnels [58].

Les opacités alvéolaires diffuses sont parfois en relation avec un œdème non lésionnel :
- OKT 3 : utilisé dans le traitement des rejets aigus ;
- transfusions.

On peut également les observer dans le cadre d'une hémorragie alvéolaire [44, 54], avec sa triade hémoptysies-anémie-syndrome alvéolaire :
- D-pénicillamine (pseudo-syndrome de Goodpasture) ;
- nitrofurantoïne ;
- bévacizumab [29] – le carcinome à cellules squameuses est un critère d'exclusion ;
- amiodarone (fig. 9-88) ;
- exceptionnellement, par surdosage d'antivitamines K ou de fibrinolytiques.

Opacités interstitielles diffuses

Elles sont observées :
- dans le cadre d'une pneumopathie interstitielle subaiguë d'hypersensibilité, avec un cortège clinique (fièvre, arthralgies, rash) et biologique (éosinophilie sanguine, hypercellularité à lymphocytes et/ou éosinophiles dans le LBA) (fig. 9-89 et 9-90). Les médicaments le plus souvent responsables sont le méthotrexate, le nilutamide (fig. 9-91 et 9-92) [48], les sels d'or, la nitrofurantoïne [4, 61], les bêtabloquants [2], la procarbazine [33], le docétaxel [5, 68], qui peut également se traduire par un pseudo-tableau d'insuffisance cardiaque (fig. 9-93). L'interféron-alpha, utilisé notamment dans le traitement des hépatites chroniques actives, peut être responsable du même tableau, mais entrerait également dans la genèse de sarcoïdoses [30, 49] (fig. 9-94) ;
- ou dans le cadre d'une forme chronique. L'aspect histologique correspond à un dommage alvéolaire diffus [43, 44, 54] dont le pronostic est plus réservé, avec une cortico-sensibilité médiocre et un risque d'évolution fibrosante.

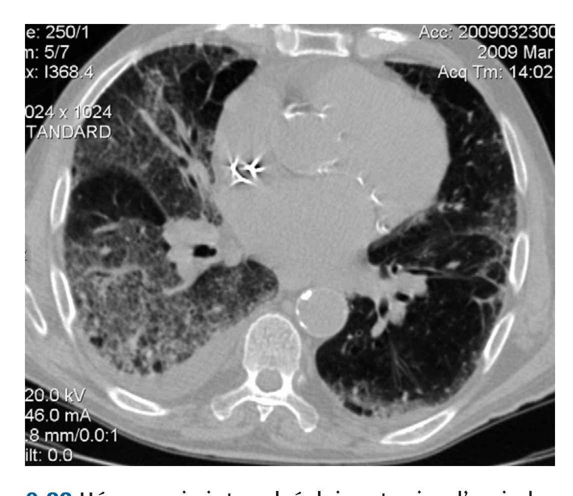


Fig. 9-88 Hémorragie intra-alvéolaire et prise d'amiodarone.

- Il s'agit essentiellement d'agents cytotoxiques [23] :
  - bléomycine,
  - busulfan (fig. 9-95),
  - BCNU ou carmustine,
  - cyclophosphamide (une atteinte aiguë, plus rare, a été décrite) (fig. 9-96) [12, 40, 60],

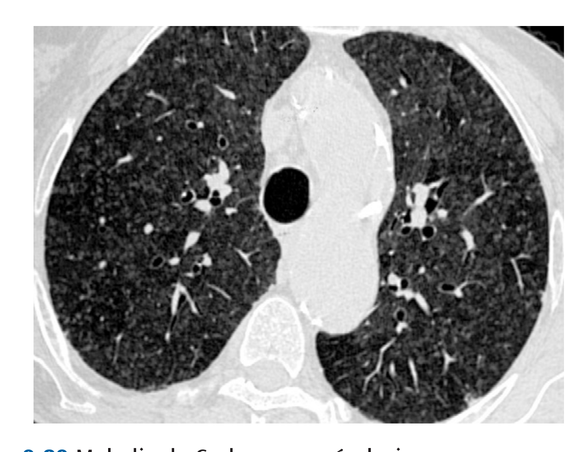


Fig. 9-89 Maladie de Crohn sous mésalazine.
Micronodules flous, diffus dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité.

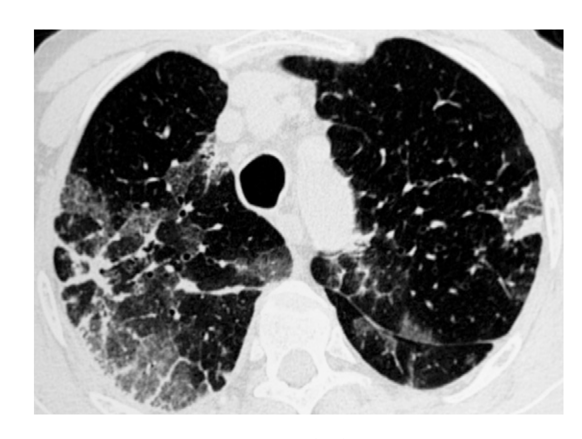


Fig. 9-90 Fibrillation auriculaire (FA) traitée par flécaïne.
PHS avec verre dépoli et lignes sous-pleurales et non septales.

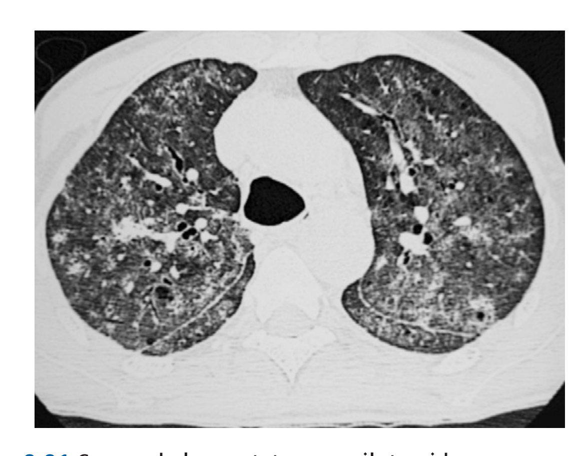


Fig. 9-91 Cancer de la prostate sous nilutamide.
Aspect en verre dépoli diffus avec réticulations intralobulaires.

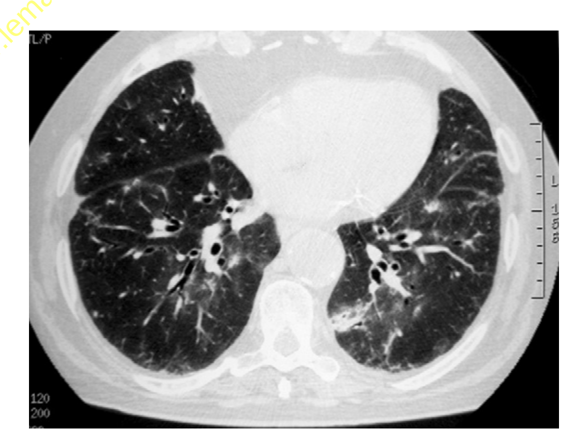


Fig. 9-92 Cancer de la prostate sous nilutamide.
Aspect en verre dépoli plutôt de topographie péribronchique.

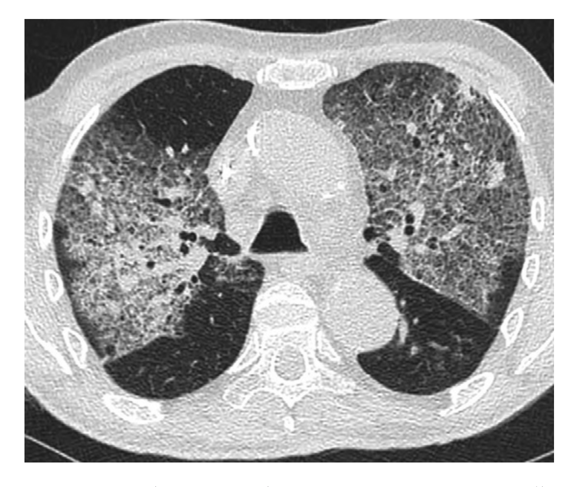


Fig. 9-93 Néoplasie mammaire avec pseudo-tableau d'insuffisance cardiaque sous docétaxel.
Aspect de *crazy paving* multifocal.

- méthotrexate,
- gemcitabine et irinotécan [26],
- inhibiteurs sélectifs de la tyrosine kinase du récepteur de l'EGFr – géfinitib, erlotinib : prévalence de 1 % de SDRA (Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte) en Asie [63],
- oxaliplatine, de plus en plus impliquée dans l'apparition d'une PID débutant après 3 à 6 mois de traitement, qui peut rapidement évoluer vers la fibrose [66] ;

– mais aussi d'agents non cytotoxiques :
  - amiodarone,
  - sels d'or,
  - nitrofurantoïne (l'atteinte aiguë est plus fréquente).

Cet aspect interstitiel pose des problèmes difficiles de diagnostic différentiel avec des lésions d'origine infectieuse, hémodynamique ou néoplasique (lymphangite). La prédominance topographique sous-pleurale et sémiologique à type de verre dépoli et de réticulation intralobulaire (fig. 9-97 et 9-98) peut constituer un argument, en TDM-HR, en faveur de l'atteinte médicamenteuse liée notamment à des agents cytotoxiques [1].

La TDM présente également un intérêt dans l'appréciation et la surveillance des lésions, notamment de fibrose [47]. Il a été toutefois décrit l'involution de lésions évocatrices de fibrose irréversible, notamment lors de pneumopathie à la nitrofurantoïne [59].

Condensations localisées

La pneumopathie lipidique exogène survient lors de l'administration de laxatifs chez un sujet âgé, débilité, porteur d'une affection neuromusculaire, de troubles de la déglutition ou d'une hernie hiatale avec reflux. L'atteinte porte sur les lobes moyens et inférieurs. Sur le plan radiographique et TDM, on peut retrouver une condensation segmentaire (fig. 9-99), une atteinte nodulaire acinaire, un aspect réticulonodulaire, parfois un *crazy paving* ou une masse dans le cadre d'un paraffinome. La prise des densités au sein de ces lésions permet parfois de retrouver des valeurs de type graisseux [22, 37].

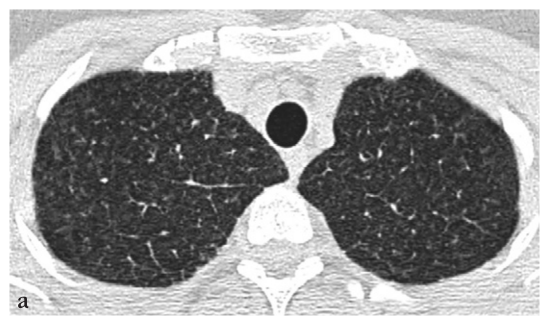


Fig. 9-94 PHS sous interféron-alpha dans le cadre d'une hépatite chronique active.
(**a**) Nodules flous centrolobulaires. (**b**) Trappage expiratoire.

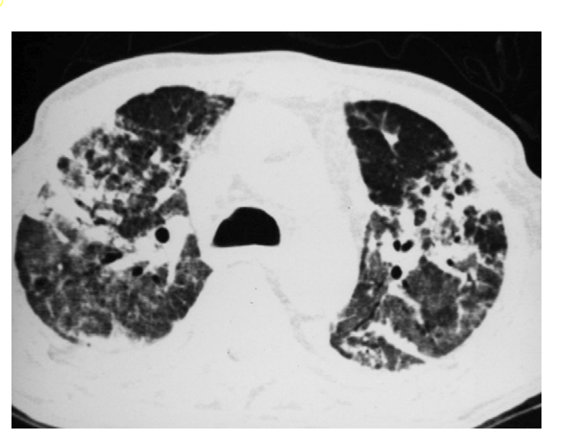


Fig. 9-95 Leucémie myéloïde chronique (LMC) sous busulfan.
Aspect en verre dépoli avec opacités sous-pleurales et péribronchiques et bronchectasies.

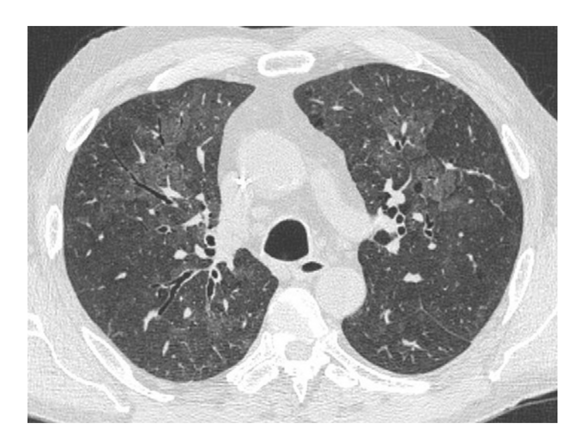


Fig. 9-96 Néphropathie auto-immune sous cyclophosphamide.
Aspect en verre dépoli diffus avec bronche vue trop loin.

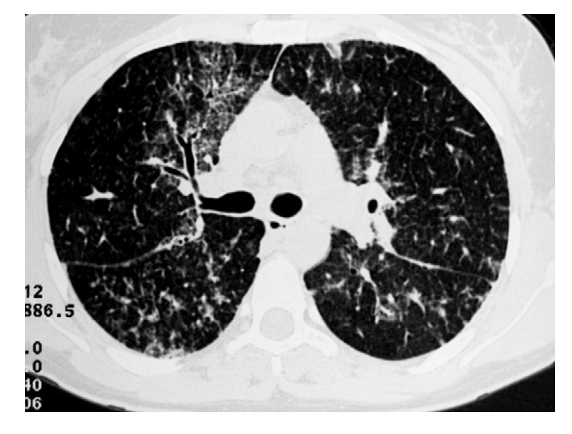


Fig. 9-97 LMC sous hydroxycarbamide (Hydréa→).
Aspect en verre dépoli avec réticulations intralobulaires et aspect irrégulier de la scissure.

Fig. 9-98 Lymphome folliculaire sous vincristine-chlorambucil.
Aspect en verre dépoli avec réticulations intralobulaires, atteinte septale interlobulaire et condensations.

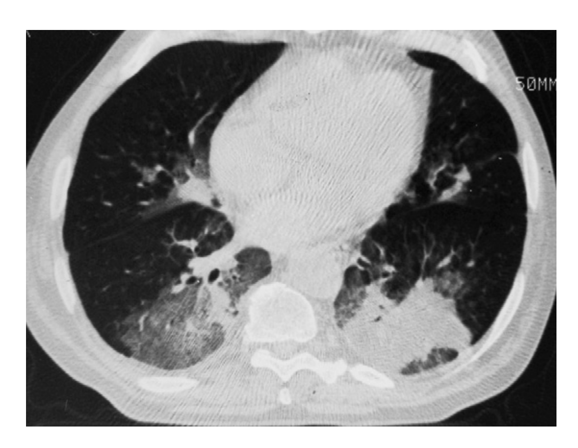


Fig. 9-99 Pneumopathie lipidique.
Condensations postéro-basales bilatérales.

Des condensations localisées peuvent être liées à l'amiodarone avec parfois des densités élevées en TDM dans la lésion et dans le foie, du fait de l'iode contenu dans la molécule (37 %) [24, 35]. Cette hyperdensité est le reflet de l'accumulation et non de la toxicité du produit, et fait discuter au niveau hépatique l'hémochromatose et les glycogénoses.

Les vascularites (sulfonamide, diphénylhydantoïne) peuvent avoir un aspect d'infarctus localisé. Il s'agit heureusement de cas rares et anciens dont le pronostic était sévère.

Les pneumopathies éosinophiliques sont le plus souvent liées à des antibiotiques (nitrofurantoïne, minocyne, sulfamides, pénicilline), des anti-inflammatoires non stéroïdiens (salicylate et dérivés), mais également aux IEC.

L'aspect radiographique classique de type palissadique est retrouvé uniquement dans 50 % des cas (fig. 9-100).

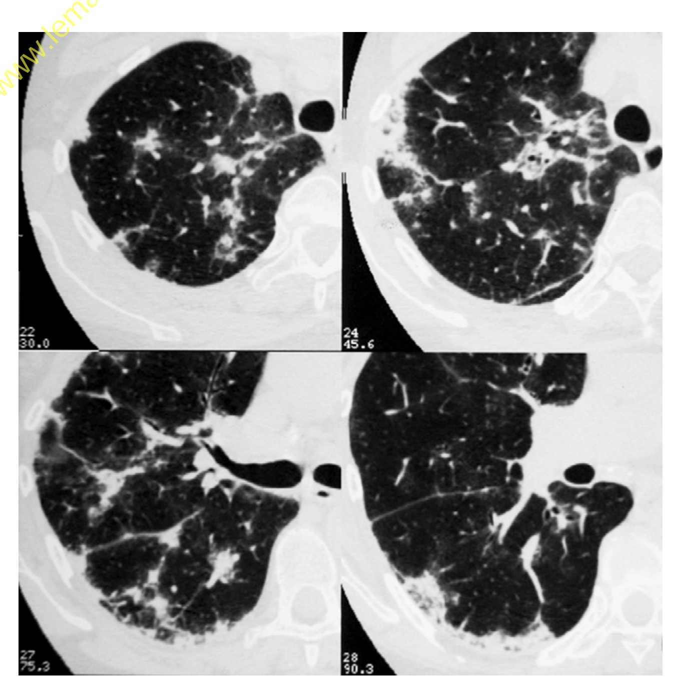


Fig. 9-100 Infection urinaire traitée par nitrofurantoïne.
Atteinte palissadique dans le cadre d'une pneumopathie éosinophilique.

Enfin, il peut exister une pneumonie organisée cryptogénique, qui peut être localisée, plus ou moins migratrice comme dans l'amiodarone, ou nodulaire comme avec la bléomycine.

Complications vasculaires

Outre les vascularites déjà signalées, il faut noter :

- les complications thrombo-emboliques liées notamment aux œstroprogestatifs et au bévacizumab ;
- l'HTAP en rapport avec la prise d'anorexigènes : précédemment Aminorex et fenfluramine D [51], récemment le benfluorex responsable d'une HTAP le plus souvent précapillaire pure, associée dans 28 % des cas à une valvulopathie mitrale [11] ;
- les problèmes de collapsus avec notamment l'association bêtabloquant-iode ;
- la maladie veino-occlusive le plus souvent liée à des agents cytotoxiques (BCNU ou carmustine, bléomycine), mais aussi à la radiothérapie, la transplantation de moelle et aux maladies de Hodgkin non traitées [34].

Nodules pulmonaires

Ils sont essentiellement rencontrés lors de l'administration de cyclosporine. Il s'agit dans les 6 premiers mois d'un désordre lymphoprolifératif initialement polyclonal caractérisé par des adénopathies médiastinales et, sur le plan parenchymateux, d'une masse solitaire, de nodules multiples sous-pleuraux parfois excavés, d'une condensation. La réversibilité est habituellement la règle à l'arrêt du traitement. Un risque de transformation monoclonale est possible mais plus tardif (40 mois environ) [8, 27].

Plus rarement, des nodules pulmonaires peuvent être mis en évidence lors d'un traitement par la bléomycine ou l'amiodarone, ou dans le cadre d'une pneumopathie lipidique.

Atteinte médiastinale

Les immunosuppresseurs (de type phénytoïne ou cyclosporine) peuvent être responsables de l'apparition de nodules pulmonaires, mais également d'adénopathies médiastinales.

La lymphadénopathie angio-immunoblastique, avec un risque de transformation lymphomateuse dans un tiers des cas environ, peut être liée à la prise de griséofulvine, méthyldopa, pénicilline ou sulfonamides.

Des adénopathies ont été décrites sous méthotrexate, probablement par un mécanisme d'hypersensibilité.

Il faut enfin citer la lipomatose médiastinale sous corticothérapie et la fibrose médiastinale lors de la prise de méthysergide, parfois associée à une fibrose rétropéritonéale (fig. 9-101).

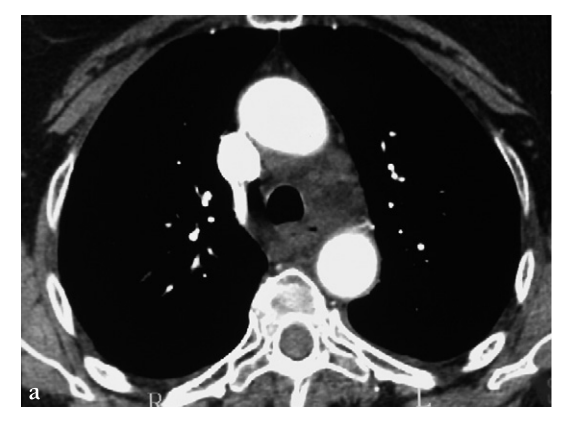


Fig. 9-101 Antécédents de prise d'ergotamine.
Fibrose médiastinale (**a**) et rétropéritonéale (**b**).

Atteinte pleurale

Des épanchements pleuraux sont observés au cours des lupus induits médicamenteux, notamment par le procaïnamide, l'isoniazide, l'hydralazine, le méthyldopa, la chlorpromazine et l'acébutolol. L'atteinte pleurale est isolée ou associée à un épanchement péricardique et des opacités parenchymateuses périphériques (atélectasies) [21].

Lors de l'utilisation d'alcaloïdes de l'ergot de seigle (méthysergide, bromocriptine), il a été observé une atteinte pleurale à type de fibrose ou d'épanchement chronique (pseudo-mésothéliome), parfois associée à une atteinte péricardique (fig. 9-102 et 9-103) [10].

D'autres causes d'épanchement pleural sont parfois retrouvées : anticoagulants, dantrolène, utilisé dans le traitement des affections musculaires spastiques, stimulation ovarienne (dans ce cas, l'atteinte pleurale constitue un facteur de mauvais pronostic), après sclérose de varices œsophagiennes à l'aide de morrhuate de sodium.

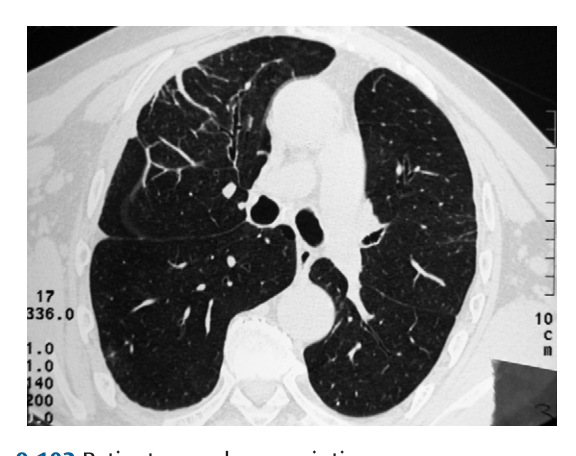


Fig. 9-102 Patiente sous bromocriptine.
Épaissisement pleural avec pieds de corneille.

Fig. 9-103 Migraine traitée par méthysergide.
Adiastolie : épanchement pleural avec épaississement péricardique.

Étude radiologique synthétique

En synthèse, il paraît intéressant d'aborder certains médicaments de manière plus détaillée du fait de la fréquence, de la gravité ou de la particularité de l'atteinte pulmonaire.

Bléomycine

La bléomycine est un antibiotique cytotoxique utilisé dans le traitement des lymphomes, des carcinomes épidermoïdes et des tumeurs testiculaires. Elle est responsable d'une toxicité pulmonaire dose-dépendante survenant essentiellement pour des doses cumulatives égales ou supérieures à 400 mg, potentialisée par des combinaisons thérapeutiques (oxygène – $FiO_2 > 40$ % –, radiothérapie externe), d'autant plus qu'il existe une insuffisance rénale [18, 23].

L'atteinte radiologique est pléiomorphe : l'aspect le plus typique est celui d'une fibrose de type UIP débutant après un délai de 10 semaines. Sur la radiographie thoracique, on retrouve une atteinte réticulonodulaire à prédominance bibasale, mais elle est souvent subnormale malgré une baisse de la DLCO. C'est tout l'intérêt de la TDM qui permet de mettre en évidence une atteinte linéaire et réticulaire intralobulaire à prédominance postérieure, sous-pleurale (fig. 9-104) [7, 9]. Dans les formes plus évoluées, il peut exister une confluence des lésions.

Plus rarement, il a été observé des nodules pseudo-métastatiques plus ou moins bien limités, de topographie sous-pleurale, nécessitant le recours à une biopsie dirigée et des pneumonies organisées type BOOP [15, 56].

Le pronostic parfois péjoratif en cas de fibrose évoluée souvent peu cortico-sensible est d'autant plus frustrant que le patient est parfois guéri de sa maladie néoplasique.

Amiodarone

C'est un dérivé iodé benzofurane amphophilique utilisé dans le traitement des tachyarythmies ventriculaires. Il existe une toxicité pulmonaire dose-dépendante (> 400 mg/j) chez 5 à 10 % des patients. La demi-vie tissulaire relativement longue de cette molécule (30 jours) explique le délai d'apparition (6 mois environ) et la lenteur de résolution, notamment radiologique (3 mois), de la symptomatologie toxique [19].

L'aspect habituel est celui d'une pneumopathie interstitielle subaiguë dyspnéisante, parfois associée à un amaigrissement. Sur la radiographie thoracique, on retrouve une atteinte interstitielle diffuse, souvent asymétrique, parfois unilatérale, éventuellement associée à une composante alvéolaire. Il existe le plus souvent à l'épreuve fonctionnelle respiratoire un syndrome restrictif avec altération du transfert du CO. Le lavage broncho-alvéolaire élimine une cause infectieuse et retrouve en général une formule mixte, lymphocytaire et neutrophilique, des macrophages spumeux, témoins d'une exposition mais non pathognomoniques d'une toxicité pulmonaire de l'amiodarone, et une surcharge phospholipidique dans le liquide de lavage. L'existence d'une alvéolite lymphocytaire à CD8 est un bon élément diagnostique [54].

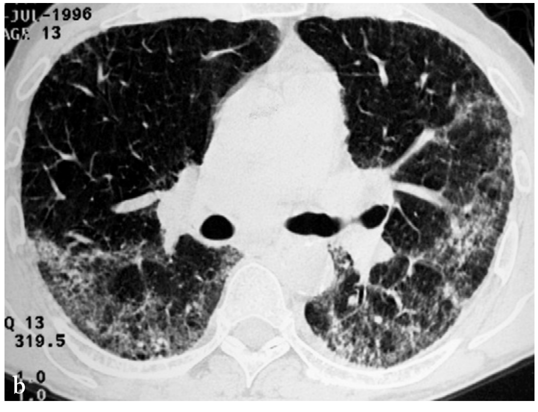


Fig. 9-104 Maladie de Hodgkin sous ABVD.
(**a**) Radiographie thoracique : syndrome interstitiel réticulé diffus à prédominance basale. (**b**) TDM : aspect en verre dépoli avec réticulations intralobulaires à prédominance postéro et latéro-basale.

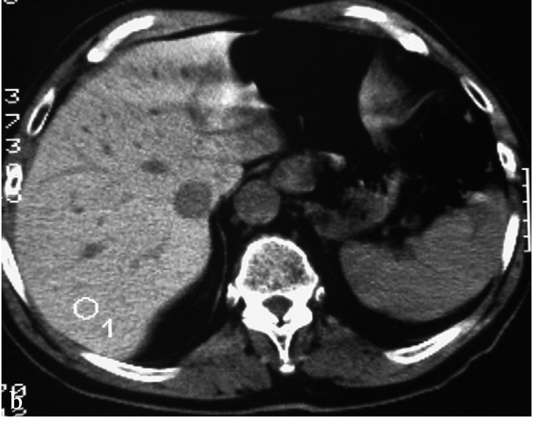


Fig. 9-105 Pneumopathie à la cordarone.
Aspect en verre dépoli diffus avec réticulations intralobulaires (**a**) et hyperdensité spontanée du parenchyme hépatique (**b**).

Fig. 9-106 BOOP cordaronique.
Condensations multiples sous-pleurales avec bronchogramme et participation péribronchique.

L'expertise histologique n'est pas systématique car souvent peu spécifique (PINS le plus souvent, parfois BOOP) et parfois risquée sur ce terrain.

D'autres aspects ont été décrits : forme aiguë, condensations multifocales périphériques, atteinte pleurale surajoutée, BOOP, nodules pulmonaires [13].

La TDM est évocatrice quand elle met en évidence des zones de verre dépoli avec réticulations intralobulaires, des condensations périphériques spontanément hyperdenses avec hyperdensité du parenchyme hépatique, comme dans l'hémochromatose et les glycogénoses, en rapport avec les composants iodés de l'amiodarone (fig. 9-105 et 9-106) : cette hyperdensité est, comme les macrophages spumeux, un témoin d'exposition et non d'intoxication [24, 35, 36].

La TDM permet enfin d'éliminer une embolie pulmonaire, voire d'écarter une cause hémodynamique ou infectieuse, et d'orienter éventuellement le LBA.

L'évolution est le plus souvent favorable (80 % des cas) à l'arrêt du traitement, le plus souvent associée à une corticothérapie en règle prolongée. Une issue fatale (20 %) est le fait d'une récidive d'une tachycardie ventriculaire, d'une insuffisance cardiorespiratoire ou d'une fibrose pulmonaire.

Médicaments antirhumatoïdes

Chez le sujet porteur d'une polyarthrite rhumatoïde, le poumon doit être surveillé.

L'atteinte peut être due au « poumon rhumatoïde » : la pneumonie interstitielle diffuse en représente la lésion essentielle du fait de sa gravité potentielle, les nodules étant plus rares et les épanchements pleuraux assez bénins. Elle survient de façon lentement progressive et prédomine chez l'homme après 50 ans (alors que la maladie est quatre fois plus fréquente chez la femme), dans les formes avec nodules sous-cutanés et facteurs rhumatoïdes à titre élevé.

La radiographie thoracique retrouve une atteinte réticulée, plus rarement réticulonodulaire, bilatérale à prédominance basale. La TDM permet de mieux analyser les lésions et détecte les atteintes infraradiologiques.

Le LBA retrouve une alvéolite à neutrophiles dont le pourcentage est corrélé à la réduction de la DLCO.

Le pronostic, *a priori* meilleur que celui des fibroses idiopathiques, est corrélé à l'importance de l'alvéolite à neutrophiles.

D'autres lésions peuvent être rencontrées : la bronchiolite oblitérante et l'HTAP.

Toutefois, l'atteinte pulmonaire lors de la polyarthrite rhumatoïde peut être d'origine médicamenteuse [17, 19, 39, 71]. Les sels d'or et la D-pénicillamine ne sont plus utilisés.

- Sels d'or : il s'agit d'une pneumopathie d'hypersensibilité rare (1 %) dont le tableau clinique (parfois fièvre et rashs cutanés) et radiologique (atteinte interstitielle et/ou alvéolaire) apparaît aspécifique. Il existe parfois une éosinophilie périphérique (un tiers des cas) ainsi qu'une alvéolite lymphocytaire avec inversion du rapport CD4/CD8. L'évolution est en principe favorable. Quelques rares cas de bronchiolite oblitérante ont été rapportés.
- D-pénicillamine : le tableau le plus grave est celui d'une bronchiolite oblitérante atteignant électivement les femmes avec syndrome obstructif à l'épreuve fonctionnelle respiratoire. La radiographie thoracique peut mettre en évidence une distension modérée et la TDM recherchera des bronchiolectasies et un aspect en mosaïque, notamment en expiration forcée. Le pronostic en est sévère. On peut individualiser deux autres tableaux cliniques : d'une part des pneumopathies diffuses, précoces, d'hypersensibilité d'évolution en règle favorable à l'arrêt du traitement, d'autre part des pseudo-syndromes de Goodpasture dont le pronostic est en règle sombre.
- La sulfasalazine peut être responsable d'une pneumopathie interstitielle d'évolution subaiguë, parfois de type éosinophilique, ou d'une BOOP.
- Le méthotrexate est utilisé dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde mais également au cours du psoriasis, des leucémies, des sarcomes et du choriocarcinome. La toxicité pulmonaire, estimée à environ 5 %, est indépendante de la dose et semble varier en fréquence en fonction de la pathologie initiale. Le tableau habituel est celui d'une pneumopathie d'hypersensibilité d'évolution subaiguë avec parfois éruption cutanée et éosinophilie dans 40 % des cas. L'imagerie permet de mettre en évidence au début une atteinte réticulaire et/ou un aspect en verre dépoli diffus ou à prédominance basale (fig. 9-107). L'évolution est en principe favorable à l'arrêt du traitement, associé ou non à une corticothérapie, et la récidive peut être absente à la réintroduction. L'infection est le principal diagnostic différentiel d'autant plus qu'il a été décrit des pneumopathies sous méthotrexate [42]. D'autres manifestations ont enfin été rapportées : adénopathies médiastinales, œdème pulmonaire non cardiogénique après administration intrathécale, épisode aigu de pleurésie, essentiellement lors de traitement à fortes doses.
- Léflunomide (immunosuppresseur inhibiteur des lymphocytes T) : pneumopathie interstitielle chez 0,8 % des patients [53].
- Anti-TNF : infliximab, adalimumab, étanercept. Ces médicaments peuvent entraîner une PID dont on peut individualiser une forme précoce (< 2 mois), la plus fréquente (80 %), plutôt sous infliximab, de meilleur pronostic sous corticothérapie que la forme tardive (> 26 mois), au profil d'UIP, plutôt sous étanercept. Parmi les facteurs favorisants, on retient : le sexe féminin, l'âge > 60 ans, une PID préexistante (contre-indication des anti-TNF), un traitement au méthotrexate. Les anti-TNF peuvent également être

Fig. 9-107 Polyarthrite rhumatoïde traitée par méthotrexate.
Aspect en verre dépoli (**a**) avec condensations plurilobulaires et atténuation vers les bases (**b**).

responsables de lupus induits avec pleuropéricardite, de granulomatoses sarcoïdosiques notamment sous étanercept (alors que les anti-TNF sont utilisés dans les sarcoïdoses extrapulmonaires) [65] et d'infections : bactériennes sinusobronchiques, opportunistes à germes intracellulaires, tuberculose (plutôt sous infliximab) ; il faut noter la fréquence des miliaires et des formes extrapulmonaires [46].

PNEUMOPATHIES RADIQUES

La radiothérapie thoracique peut être responsable, au niveau des tissus péritumoraux, de pneumopathies infiltratives complexes par la multiplicité des facteurs prédisposants et des diagnostics différentiels.

Anatomopathologie

L'altération du tissu pulmonaire se déroule classiquement en trois phases :

– la phase exsudative apparaît dans les 30 jours suivant l'irradiation ; elle se caractérise par des altérations endothéliales puis alvéolaires, avec hyperplasie et desquamation cellulaire et épaississement œdémateux des septa alvéolaires, associées à une protéinose alvéolaire et parfois à l'existence de membranes hyalines ;
– la phase de pneumonie survient 1 à 3 mois après l'irradiation ; il s'agit d'un dommage alvéolaire non spécifique avec prolifération et desquamation des pneumocytes II qui, mêlés aux macrophages, remplissent les lumières alvéolaires ;
– la phase de réparation, dite chronique, aboutit à l'épaississement fibreux des parois alvéolaires avec sclérose capillaire et réduction ou parfois oblitération des cavités aériennes.

Épidémiologie et étiologie

Si la fréquence réelle des manifestations cliniques et radiologiques est difficile à préciser, notamment en fonction de la lésion initiale, un certain nombre de facteurs prédisposants ont été identifiés [45] : le volume irradié (bien toléré si inférieur à 25 % du poumon), la dose totale délivrée (> 50 Gy), le fractionnement, l'existence d'une irradiation antérieure, l'association à une chimiothérapie (adriamycine, bléomycine, cyclophosphamide), l'arrêt éventuel d'une corticothérapie, l'existence d'une maladie pulmonaire antérieure.

Clinique

Pneumonie radique

La symptomatologie clinique est inconstante et aspécifique (toux sèche, fièvre modérée, dyspnée, hémoptysie rare et toujours suspecte). La découverte au lavage alvéolaire d'une hyperlymphocytose, parfois même en dehors du territoire irradié, peut avoir une valeur pronostique en faveur du développement ultérieur d'une fibrose post-radique. L'imagerie met en évidence (au-dessus de 30 Gy, à 8 semaines à 40 Gy, à 6 semaines à 60 Gy et plus précocement par la TDM) un aspect en verre dépoli et des condensations avec parfois bronchogramme, non excavées, non systématisées, dans les limites du champ d'irradiation (fig. 9-108) [38].

Fibrose radique

Elle s'observe à partir de 6 mois, et n'évolue plus au-delà de 15 mois. Elle peut être asymptomatique (territoire peu étendu, sommets) ou s'accompagner d'une dyspnée progressive pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique ou un cœur pulmonaire chronique.

L'imagerie retrouve des opacités rétractiles linéaires ou triangulaires, systématisées au champ d'irradiation, avec des bronchectasies, des bronchiolectasies et parfois un épaississement pleural au contact. L'aspect le plus typique est celui de rail paramédiastinal (fig. 9-109). La distinction est en règle facile avec une infection, une métastase ou une pneumopathie médicamenteuse. Il faut évoquer une récidive en zone irradiée devant l'apparition d'une opacité plus vascularisée que la fibrose ou d'un remplissage liquidien des bronchectasies.

Bronchiolite proliférative post-radique

Située en dehors du champ d'irradiation, volontiers migratrice, elle survient le plus fréquemment dans l'année suivant une radiothérapie pour cancer du sein. Elle répond le plus souvent favorablement à une corticothérapie prolongée [20].

Autres lésions intrathoraciques

L'atteinte pleurale s'observe dans les 2 à 6 mois après la fin de l'irradiation ; il peut s'agir d'un pneumothorax, exceptionnel,

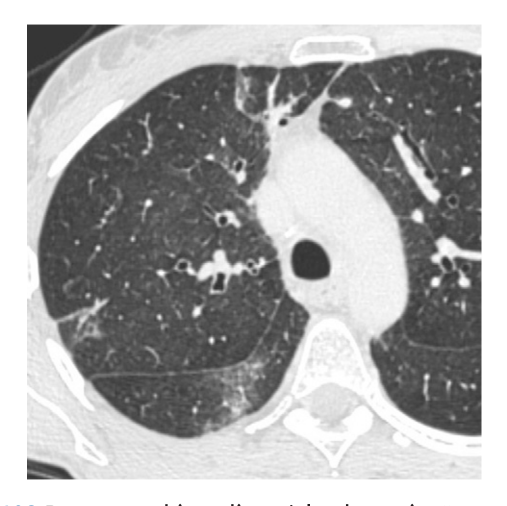


Fig. 9-108 Pneumopathie radique à la phase aiguë.
Opacité du segment ventral du lobe supérieur droit avec aspect en verre dépoli du Nelson droit.

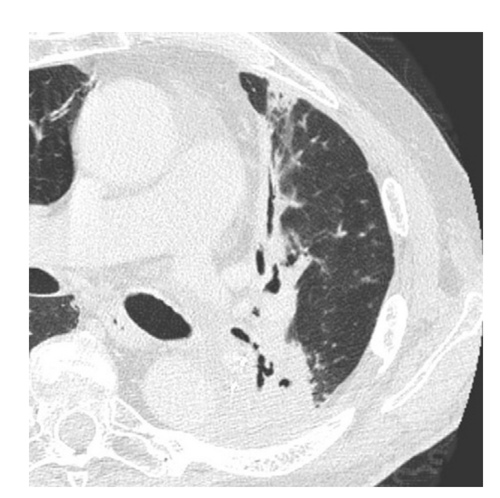


Fig. 9-109 Fibrose radique avec rail paramédiastinal et bronchectasies.

par rupture de blebs sous-pleurales ou d'un nodule tumoral nécrosé, ou d'une pleurésie (5-10 %), homolatérale à l'irradiation, modérée, en règle résolutive et dont la persistance fait discuter une extension pleurale néoplasique.

L'atteinte médiastinale est souvent modérée, sous la forme de discrètes modifications de la graisse, de kystes thymiques ou de calcifications ganglionnaires, parfois plus sévère avec bloc de fibrose et risque de sténose notamment de la veine cave supérieure, ou plus exceptionnellement à type de sténose œsophagienne.

Les manifestations cardiovasculaires sont essentiellement à type de péricardites aiguës (fig. 9-110) ou chroniques, constrictives, d'athérome coronarien évolutif ou d'artérite, notamment sous-clavière.

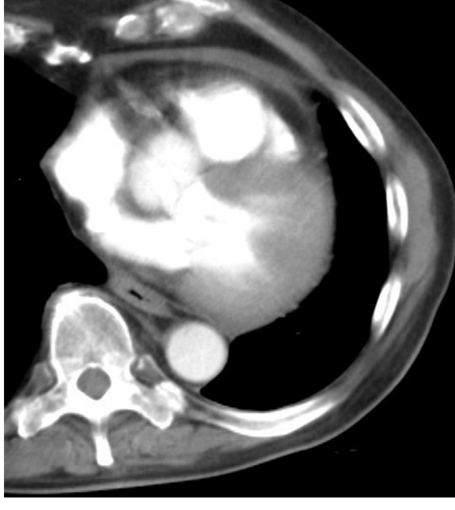


Fig. 9-110 Péricardite radique aiguë avec épanchement modéré.

ATTEINTES PULMONAIRES LIÉES À L'UTILISATION DE DROGUES ILLICITES

L'injection intraveineuse de talc (ou d'autres additifs de type cellulose avec le sniff) entraîne une fibrogranulomatose pulmonaire à corps étranger avec présence en TDM de micronodules tendant à confluer avec apparition de conglomérats hyperdenses parahilaires [54, 69].

L'injection intraveineuse de méthylphénidate peut être responsable d'une talcose et d'un emphysème panlobulaire sévère à prédominance lobaire inférieure [47, 54, 62].

L'héroïne intraveineuse et la cocaïne intraveineuse ou inhalée peuvent entraîner en quelques minutes ou quelques heures un œdème pulmonaire non cardiogénique (lésionnel et/ou neurologique central). Une pathologie respiratoire aiguë chez un cocaïnomane doit également faire discuter les complications générales de la toxicomanie : syndrome de Mendelson, endocardite, complication pulmonaire du SIDA (PCP).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Akira M, Ishikawa H, Yamamoto S. Drug-induced pneumonitis : thin-section CT findings in 60 patients. *Radiology* 2002 ; 224 : 852-860.
[2] Akoun G, Milleron BJ, Mayaud CM, et al. Provocation test coupled with bronchoalveolar lavage in diagnosis of propranolol-induced hypersensitivity pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 247-249.
[3] Akoun GM, White JP. Treatment-induced respiratory disorders. Amsterdam : Elsevier ; 1989. 392 pages.
[4] Allen RW, Holt AH, Brown MG. Acute pulmonary sensitivity to nitrofurantoin. *Am J Roentgenol* 1968 ; 104 : 784-786.
[5] Amathieu R, Tual L, Fessenmeyer C, Dhonneur G. Docetaxel-induced acute pulmonary capillary-leak syndrome mimicking cardiogenic oedema. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007 ; 26 : 180-181.
[6] Andersson BS, Cogan BM, Keating MJ, et al. Subacute pulmonary failure complicating therapy with high-dose Ara-C in acute leukemia. *Cancer* 1985 ; 56 : 2181-2184.
[7] Balikian JP, Jochelson MS, Bauer KA, et al. Pulmonary complications of chemotherapy regimes containing bleomycin. *Am J Roentgenol* 1982 ; 139 : 455-461.
[8] Beigelman C, Leblond V, Suberbielle C, et al. Atypical aspects of intrathoracic posttransplantation lymphoproliferative disorders. Eur Radiol 1995 ; 5 : 318-325.
[9] Bellamy EA, Husband JE, Blaquiere RM, et al. Bleomycin related lung damage : CT evidence. *Radiology* 1985 ; 157 : 155-158.
[10] Benard A, Guenanen H, Tillie-Leblond I, et al. Pleurésies médicamenteuses. *Rev Mal Respir* 1996 ; 13 : 227-234.
[11] Boutet K, Frachon I, Jobic Y, et al. Fenfluramine-like cardiovascular side-effects of benfluorex. *Eur Respir J* 2009 ; 33 : 684-688.
[12] Burke D, Stoddart J, Ward M, et al. Fatal pulmonary fibrosis occuring during treatment with cyclophosphamide. *Br Med J* 1982 ; 285 : 696.
[13] Camus P, Lombard JN, Perrichon M, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia in patients taking acebutolol or amiodarone. *Thorax* 1989 ; 44 : 711-715.

[14] Cleverly J, Screaton N, Hiorns M, et al. Drug-induced lung disease : high-resolution CT and histologic findings. *Clin Radiol* 2002 ; 57 : 292-299.

[15] Cohen MB, Austin JH, Smith-Vaniz A, et al. Nodular bleomycin toxicity. *Am J Clin Pathol* 1989 ; 92 : 101-104.

[16] Conant EF, Fox KR, Miller WT. Pulmonary edema as a complication of interleukin-2 therapy. *Am J Roentgenol* 1989 ; 152 : 749-752.

[17] Cooper JA. Drug-induced lung disease. *Adv Intern Med* 1997 ; 42 : 231-268.

[18] Cooper JAD, White DA, Matthay RA. Drug induced pulmonary disease. 1. Cytotoxic drugs. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 321-340.

[19] Cooper JAD, White DA, Matthay RA. Drug induced pulmonary disease. 2. Noncytotoxic drugs. *Am Rev Resp Dis* 1986 ; 133 : 488-505.

[20] Crestani B, Valeyre D, Roden S, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia syndrome primed by radiation therapy to the breast. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1929-1935.

[21] Cush JJ, Goldings EA. Southwestern internal medicine conference : drug-induced lupus : clinical spectrum and pathogenesis. *Am J Med Sci* 1985 ; 290 : 36-45.

[22] Franquet T, Gimenez A, Bordes R, et al. The crazy-paving pattern in exogenous lipoid pneumonia : CT-pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 315-317.

[23] Ginsberg S, Comis R. The pulmonary toxicity of antineoplastic agents. *Semin Oncol* 1982 ; 9 : 34-51.

[24] Goldman IS, Winkler ML, Raper SE, et al. Increased hepatic density and phospholipidosis due to amiodarone. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 541-546.

[25] Guerin JC, Chevalier JP, Kofman J, et al. Pneumopathies interstitielles médicamenteuses après traitement par le cotrimoxazole. Nouv Presse Med 1980 ; 9 : 2347.

[26] Gupta N, Curigliano G, Franceschelli L, et al. Gemcitabine-induced pulmonary toxicity : case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol* 2002 ; 25 : 96-100.

[27] Harris KM, Schwartz ML, Slasky BS, et al. Posttransplantation cyclosporine-induced lymphoproliférative disorders : clinical and radiological manifestations. Radiology 1987 ; 162 : 697-700.

[28] Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW. Ara-C lung : noncardiogenic pulmonary edema complicating cytosine arabinoside therapy of leukemia. *Am J Med* 1981 ; 70 : 256-261.

[29] Herbst RS, O'Neill VJ, Fehrenbacher L, et al. Phase II study of efficacy and safety of bevacizumab in combination with chemotherapy or erlotinib compared with chemotherapy alone for treatment of recurrent or refractory non small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2007 ; 25 : 4743-4750.

[30] Hoffman SD, Hammadeh R, Shah N. Eosinophilic pneumonitis secondary to pegylated interferon alpha-2b and/or ribavirin. *Am J Gastroenterol* 2003 ; 98 : S152.

[31] Holdcroft CJ, Ellison RTI. Trimethoprim-sulfamethoxazole reaction simulating *Pneumocystis carinii* pneumonia. *AIDS* 1991 ; 5 : 1029-1032.

[32] Israel-Biet D, Cadranel J. Mécanismes physiopathologiques des pneumopathies médicamenteuses chez l'homme. *Rev Mal Respir* 1996 ; 13 : 127-132.

[33] Jones SE, Moore M, Blank M, et al. Hypersensitivity to procarbazine manifested by fever and pleuropulmonary reaction. *Cancer* 1972 ; 29 : 498-500.

[34] Joselson R, Warnock M. Pulmonary veno-occlusive disease after chemotherapy. Hum Pathol 1983 ; *14* : 88-91.

[35] Kuhlman JE, Scatarige JC, Fishman EK, et al. CT demonstration of high attenuation pleural-parenchymal lesions due to amiodarone therapy. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 160-162.

[36] Kuhlman JE, Teigen C, Ren H, et al. Amiodarone pulmonary toxicity : CT findings in symptomatic patients. *Radiology* 1990 ; 177 : 121-125.

[37] Lee KS, Muller NL, Hale V, et al. Lipoid pneumonia : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 48-51.

[38] Libshitz HI, Shuman LS. Radiation-induced pulmonary change : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1984 ; 8 : 15-19.

[39] Lioté H. Complications respiratoires des nouveaux traitements de la maladie rhumatoïde. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 1107-1115.

[40] Malik SW, Myers JL, De Remee RA, et al. Lung toxicity associated with cyclophosphamide use : two distinct patterns. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1851-1856.

[41] Mann H, Ward JH, Samlowski WE. Vascular leak syndrom associated with interleukin-2 : chest radiographic manifestations. *Radiology* 1990 ; 176 : 191-194.

[42] Massin F, Coudert B, Marot JP, et al. La pneumopathie du méthotrexate. *Rev Mal Respir* 1990 ; 7 : 5-15.

[43] Mayaud C, De Groote E, Parrot A, et al. Les pneumopathies médicamenteuses aiguës hypoxémiantes non liées aux cytotoxiques. *Rev Pneumol Clin* 1993 ; 49 : 120-128.

[44] Meyers JL. Pathology of drug-induced lung disease. In : AA Katzenstein, FB Askin (Eds). Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Philadelphia : WB Saunders ; 1997. p. 81-111.

[45] Mousas B, Raffin TA, Epstein AH, et al. Pulmonary radiation injury. *Chest* 1997 ; 111 : 1061-1076.

[46] Ostor AJ, Chilvers ER, Somerville MF, et al. Pulmonary complications of infliximab therapy in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2006 ; 33 : 622-628.

[47] Padley SPG, Adler B, Hansell DM, et al. High-resolution computed tomography of drug-induced lung disease. *Clin Radiol* 1992 ; 4 : 232-236.

[48] Pfitzenmeyer P, Foucher P, Piard F, et al. Nilutamide pneumonitis : a report on eight patients. *Thorax* 1992 ; 47 : 622-627.

[49] Pietropaoli A, Modrak J, Utell M. Interferon-a therapy associated with the development of sarcoidosis. *Chest* 1999 ; 116 : 569-572.

[50] Pisani RJ, Rosenow EC. Pulmonary edema associated with tocolytic therapy. *Ann Intern Med* 1989 ; 110 : 714-718.

[51] Pouwels HMM, Smeets JLR, Cheriex EC, et al. Pulmonary hypertension and fenfluramine. *Eur Resp J* 1990 ; 3 : 606-607.

[52] Reed CR, Glauser FL. Drug-induced non cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1991 ; 100 : 1120-1124.

[53] Reichert J, Reichert A, Bendhack LI, et al. Interstitial pneumonia in a patient undergoing treatment with leflunomide : drug-induced toxicity. *J Pneumol* 2003 ; 29 : 395-400.

[54] Rosenow EC, Myers JL, Swensen SJ, Pisani RJ. Drug-induced pulmonary disease : an update. *Chest* 1992 ; 102 : 239-250.

[55] Rossi S, Erasmus J, McAdams H, et al. Pulmonary drug toxicity : radiologic and pathologic manifestations. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 1245-1259.

[56] Santrach PJ, Askin FB, Wells RJ, et al. Nodular form of bleomycin-related pulmonary injury in patients with osteogenic sarcoma. *Cancer* 1989 ; 64 : 806-811.

[57] Saxon RR, Klein JS, Bar MH, et al. Pathogenesis of pulmonary edema during interleukin-2 therapy : correlation of chest

radiographic and clinical findings in 54 patients. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 281-285.

[58] Shander A, Popovsky MA. Understanding the consequences of transfusion-related acute lung injury. *Chest* 2005 ; 128 : 598S-604S.

[59] Sheehan RE, Wells AU, Milne DG, et al. Nitrofurantoin-induced lung disease : two cases demonstrating resolution of apparently irreversible CT abnormalities. *J Comput Assist Tomogr* 2000 ; 24 : 259-261.

[60] Spector J, Zimbler H, Ross J. Early-onset cyclophosphamide-induced interstitial pneumonitis. *JAMA* 1979 ; 242 : 2852-2854.

[61] Stein JJ, Martin DC. Nitrofurantoin pulmonary hypersensitivity reaction. *J Urol* 1973 ; 110 : 577-578.

[62] Stern EJ, Frank MS, Schmutz JF, et al. Panlobular pulmonary emphysema caused by i.v. injection of methylphenidate (Ritalin) : findings on chest radiography and CT scans. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 555-560.

[63] Sumpter K, Harper-Wynne C, O'Brien M, et al. Severe acute interstitial pneumonia and gefitinib. *Lung Cancer* 2004 ; 43 : 367-368.

[64] Tjon A, Tham RTO, Peters WG, et al. Pulmonary complications of cytosine-arabinoside therapy : radiographic findings. *Am J Roentgenol* 1987 ; 149 : 23-27.

[65] Toussirot E, Pertuiset E. TNFalpha blocking agents and sarcoidosis : an update. *Rev Med Interne* 2010 ; 31 : 828-837.

[66] Vahid B, Marik PE. Pulmonary complications of novel antineoplastic agents for solid tumors. *Chest* 2008 ; 133 : 528-538.

[67] Walters JS, Woodring JH, Stelling CB, et al. Salicylate-induced pulmonary edema. Radiology 1983 ; 146 : 289-293.

[68] Wang GS, Yang KY, Perng RP. Life- threatening hypersensitivity pneumonitis induced by docetaxel (taxotere). *Br J Cancer* 2001 ; 85 : 1247-1250.

[69] Ward S, Heyneman LE, Reittner P, et al. Talcosis associated with IV abuse of oral medications : CT findings. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 789-793.

[70] White DA, Rankin JA, Stover DE et al. Methotrexate pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 18-21.

[71] Zitnik RJ, Cooper JAD. Pulmonary disease due to antirheumatic agents. *Clin Chest Med* 1990 ; 11 : 139-150.

CHAPITRE 10

LA PLÈVRE

10.1

ANATOMIE – SÉMIOLOGIE – PATHOLOGIE NON TUMORALE

L. Metge

ANATOMIE RADIOLOGIQUE

Les deux feuillets pleuraux accolés ont une épaisseur inférieure à 0,4 mm. Ils délimitent une cavité virtuelle maintenue à l'état normal par un film liquidien. Le feuillet viscéral tapisse la face superficielle du poumon. Le feuillet pariétal revêt la plus grande partie de la surface profonde des parois de la cavité thoracique.

En bas, la plèvre recouvre en partie la face supérieure des coupoles diaphragmatiques ; à droite, le recouvrement est assez étendu et tapisse la partie de la coupole en dehors d'une ligne antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure ; à gauche, la plèvre recouvre les deux tiers postéro-externes de la coupole, le reste étant occupé par l'insertion du péricarde [4]. En dedans, la plèvre délimite le médiastin, selon une direction antéro-postérieure, depuis la face postérieure du sternum en avant jusqu'aux gouttières costovertébrales en arrière. La plèvre se moule sur les organes médiastinaux. L'interface du complexe poumon aéré-plèvre dessine des limites anatomiques. Elle est exploitée par les différentes techniques d'imagerie.

Radiographie thoracique

En périphérie du poumon, la plèvre normale est directement visible comme une fine ligne d'opacité hydrique sous deux conditions : si le rayon incident lui est tangent, et si la plèvre est entourée de part et d'autre d'une structure de densité radiographique différente. Seul le niveau scissural peut répondre à ces deux conditions. Ailleurs la tangence se fait, mais sur une interface où la plèvre et le tissu adjacent ont la même densité hydrique. Ainsi, la plèvre n'est visible qu'indirectement et ses limites déterminent celles du médiastin. On dénomme alors la zone d'interface du nom de l'organe moulé par le poumon aéré. Cela s'applique également à la ligne de réflexion sur le diaphragme.

Scissures

Elles séparent le lobe inférieur du lobe supérieur à gauche, le lobe inférieur du lobe moyen et du lobe supérieur à droite.

La *scissure horizontale* (petite scissure) a une direction horizontale. De profil, elle se détache de la scissure oblique (grande scissure) au-dessous de la projection de la bronche lobaire supérieure droite. Par son trajet horizontal ou discrètement convexe en haut, elle atteint la paroi thoracique antérieure à hauteur du 3e espace intercostal. De face, elle atteint la paroi latérale du thorax à hauteur de la 4e ou de la 5e côte droite et s'interrompt avant le bord droit du médiastin.

La *scissure oblique droite* et la *scissure gauche* ne sont pas visibles sur les clichés de face (absence de rayon tangentiel). Elles peuvent se voir de profil sous forme d'une fine ligne hydrique oblique en bas et en avant depuis l'arc postérieur de la 4e côte jusqu'au tiers antérieur de la coupole diaphragmatique.

Des *scissures accessoires* sont possibles : une scissure paracardiaque droite de face, une scissure séparant le segment apical des autres segments de la pyramide basale d'un lobe inférieur.

La *pseudo-scissure azygos* est une dépression profonde des deux feuillets pleuraux par une veine azygos latéralisée. Il y a trois variations topographiques (latérale, moyenne et médiale). Le territoire ainsi délimité n'a pas de pédicule bronchovasculaire particulier. De face, il s'agit d'une fine ligne opaque convexe en dehors, dont l'extrémité inférieure se situe à un niveau variable dans la région sus-hilaire, en projection de l'opacité de la veine azygos [10]. La confrontation radiographies-TDM assure une analyse plus précise.

Bords de la silhouette cardiomédiastinale

Les interfaces du bord droit correspondent à des éléments veineux : la ligne paraveineuse supérieure sur le tronc veineux brachiocéphalique droit, la veine cave supérieure en

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

continuité avec la précédente et qui peut être masquée par l'aorte ascendante chez la personne âgée, l'oreillette droite, la ligne paraveineuse inférieure oblique sur la veine cave inférieure et barrant l'angle cardiophrénique droit.

Les interfaces du bord gauche correspondent à des éléments artériels : la ligne para-artérielle supérieure, formée par l'artère subclavière gauche, est arciforme à concavité inféro-latérale ; le bouton aortique déterminé par une ligne de réflexion pleurale sur la portion postérieure de la crosse ; le tronc artériel pulmonaire dessinant l'arc moyen gauche de la silhouette cardiaque, l'auricule gauche pouvant soulever sa partie inférieure ; le ventricule gauche constituant l'arc cardiaque inférieur gauche.

En résumé, les limites pleurales sur la silhouette cardiovasculaire sont dans un plan antérieur, sauf celles du bouton aortique et de la ligne subclavière gauche.

Lignes médiastinales

Ce sont des lignes de réflexion pleurale sur le médiastin antérieur et rétrocardiaque. Elles sont appréciées sur les clichés en haute tension de face et de profil. Elles sont détaillées dans les chapitres II et V.

Récessus pleuraux

De chaque côté se réunissent les différents segments costal, diaphragmatique et médiastinal de la plèvre pariétale.

Le *récessus médiastinocostal antérieur* ou *récessus rétrosternal*, étendu depuis l'articulation sternoclaviculaire jusqu'au 7ᵉ cartilage costal, décrit une concavité externe jusqu'au 2ᵉ cartilage costal puis descend verticalement jusqu'au 5ᵉ espace à droite (jusqu'au 4ᵉ à gauche) et obliquement vers l'extérieur jusqu'au 7ᵉ cartilage costal. Là, il se continue avec le *récessus costodiaphragmatique* ou *récessus inférieur*. Il n'est pas visible de face. Sur le cliché de profil, il limite la bande rétrosternale dont la partie inférieure devient triangulaire au niveau du muscle triangulaire du sternum.

Le *récessus médiastinocostal* postérieur ou *récessus latéro-vertébral* suit une direction verticale, le long des gouttières costovertébrales. C'est la ligne de réflexion paravertébrale visible lorsque la tangence du rayon incident le permet, du bouton aortique jusqu'à T10-T11 à gauche, et de T8 à T12 sur le bord droit du rachis à droite. Elle est très inconstante à droite, même en décubitus dorsal [11]. C'est une zone déclive de la plèvre en décubitus dorsal.

Le *récessus médiastinodiaphragmatique* s'étend d'avant en arrière depuis le sternum jusqu'à l'extrémité postérieure du 11ᵉ espace, avec un dénivelé droite-gauche peu marqué. De face, il dessine l'angle cardiophrénique avec une tangence sur le bord du cœur, à hauteur de T10-T11. L'interposition de franges graisseuses pleuropéricardiques l'émousse. De profil, il n'a pas de tangence propre.

Le *récessus costodiaphragmatique* décrit globalement une courbe à concavité supérieure. Sa projection sur la paroi thoracique est une ligne qui part du 7ᵉ cartilage costal en avant, croise le 7ᵉ espace sur la ligne mamelonnaire, et le 10ᵉ cartilage costal sur la ligne axillaire moyenne. À partir du 10ᵉ espace, le trajet devient horizontal et croise la 11ᵉ côte. Plus en arrière, la projection est ascendante en haut et en dedans, suit la 12ᵉ côte, et rejoint le récessus médiastinocostal postérieur. Le cliché de profil objective qu'il s'agit de la zone déclive de la plèvre en station verticale. Sur la radiographie de face en basse tension, seule cette portion est visible chez un individu normal. En haute tension, il n'y a pas d'autre tangence individualisée, mais le parenchyme du lobe inférieur est visible en projection sous-diaphragmatique. Il existe des variations morphologiques individuelles et des modifications de la profondeur du récessus selon le temps respiratoire.

Ligaments pulmonaires ou ligaments triangulaires

Ils ne sont pas visibles sur les clichés radiographiques.

Échographie

La plèvre normale n'est pas individualisée en échographie. La ligne hyperéchogène observée correspond à la diffraction des ultrasons sur l'interface plèvre-poumon. Lors des mouvements respiratoires, le « glissement » longitudinal de cette ligne traduit sa normalité sur le secteur pariétal étudié. Les côtes sont une barrière ultrasonique dont on essaie de s'affranchir en réalisant l'examen en différentes positions du patient et sous différentes orientations de la sonde. L'exploration du versant médiastinal n'est pas possible en transpariétal. Celle de la plèvre diaphragmatique normale est souvent incomplète du fait des interpositions aériques.

TDM

Aspects TDM des scissures

La finesse des scissures explique leur aspect tomodensitométrique conditionné par l'épaisseur de coupe et par l'orientation du plan de la scissure par rapport à celui de la coupe. En coupe centimétrique, sur la portion perpendiculaire au plan d'acquisition, la scissure apparaît comme une opacité fine et linéaire. Lorsque le plan de coupe et le trajet scissural sont obliques l'un par rapport à l'autre, l'image pleurale est imprécise en raison du volume partiel avec le parenchyme pulmonaire adjacent. Quand la divergence des plans est très marquée, la zone scissurale laisse place à une zone avasculaire qui correspond au parenchyme juxtascissural dans lequel les vaisseaux périphériques ne sont pas visibles en raison de leur taille [8]. En haute résolution (coupes millimétriques reconstruites avec un algorithme de haute résolution spatiale), la réduction de l'effet de volume partiel permet de voir l'image fine, dense et régulière de la scissure, la finesse étant d'autant plus nette que le trajet de la scissure est perpendiculaire au plan de coupe.

L'étude de la morphologie et de la topographie scissurales permet de situer plus précisément la topographie d'un nodule pulmonaire solitaire ainsi que le franchissement ou non de la scissure par un processus néoplasique.

Scissure oblique (fig. 10-1)

Sa forme hélicoïdale se traduit en imagerie TDM par un changement d'orientation entre ses portions supérieure, moyenne et inférieure. Ainsi, en haut, la scissure apparaît concave en avant ou rectiligne et son extrémité la plus antérieure, médiale ; dans la zone hilaire, sa ligne est frontale rectiligne ou concave en avant ; en bas, la scissure devient rectiligne avec son extrémité antérieure en situation latérale. Trois secteurs sont individualisés : une portion suprahilaire séparant les segments S3 et S6 des poumons, une portion hilaire en rapport avec l'artère pulmonaire et une portion infrahilaire séparant le lobe inférieur du lobe moyen ou de la lingula. Dans ce secteur, l'extrémité médiale de la scissure arrive au contact du cœur.

Des différences droites-gauches existent : la partie supérieure et médiale de la scissure se situe au niveau T3-T4 à gauche et au niveau T4-T5 à droite. Les rapports anatomiques médiastinaux diffèrent à droite et à gauche. À droite, il s'agit successivement, de haut en bas, du bord latéral du corps vertébral, de la paroi postérieure de la bronche principale droite et du tronc intermédiaire, de l'artère interlobaire, puis de l'oreillette droite, du ventricule droit et de la veine pulmonaire inférieure droite. À gauche, le bord médial de la scissure entre en rapport successivement, de haut en bas, avec le bord latéral du corps vertébral, la partie postérieure de la crosse aortique, le bord postéro-latéral de l'aorte descendante, l'artère pulmonaire gauche, le ventricule gauche et la veine pulmonaire inférieure gauche.

Scissure horizontale

Elle sépare le lobe supérieur et le lobe moyen. Sa forme est horizontale ou convexe vers le haut, plus rarement ondulée, jamais concave vers le haut à l'état normal. En coupes centimétriques, englobée dans l'épaisseur de coupe, elle apparaît comme une zone avasculaire triangulaire ou ovalaire [9]. Elle est visible dans 50 à 100 % des cas [19]. En haute résolution, même sa faible convexité permet de la mettre en évidence dans 80 % des cas [2]. Sa partie supérieure forme un quart ou un demi-cercle au-dessus de l'origine de la bronche lobaire moyenne. L'épaisseur à ce niveau est de l'ordre de 1,5 à 3 mm. Berkmen et al. [2] admettent deux configurations principales selon la localisation médiale (type I) ou latérale (type II) de la scissure horizontale matérialisée par le dôme du lobe moyen et de son expansion sur les coupes sous-jacentes (fig. 10-2). Dans le type I, la scissure forme un quart de cercle dont l'épicentre est au niveau du hile droit. Le dôme lobaire moyen est cerné en avant par le lobe supérieur et en arrière par le lobe inférieur. Pour la variante Ia, l'épicentre du quart de cercle est plus antérieur. Le lobe supérieur s'interpose donc entre le lobe moyen en avant et le lobe inférieur en arrière. Dans le type II, la courbure scissurale est inversée avec une concavité latérale. Le lobe moyen qui est latéral au niveau de son dôme est entouré uniquement par le lobe supérieur. Au-dessous, la scissure s'étend à la fois en arrière et en dedans. Pour la variante IIa, le dôme du lobe moyen est situé plus en arrière. Il est limité en arrière par le lobe inférieur, en avant et en dedans par le lobe supérieur. Par ailleurs, la veine V2b courant parallèlement à la scissure horizontale permet de différencier le lobe supérieur du lobe moyen, notamment quand la scissure est incomplète ou absente. Ce vaisseau assure également la distinction entre les deux sous-types de scissure horizontale puisqu'il est identifié soit latéral (Ia), soit médial (IIa) à cette scissure.

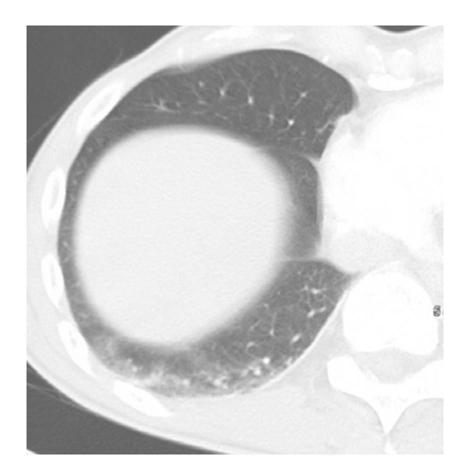


Fig. 10-1 Pied de la scissure oblique (ligne antérieure). Ligament pulmonaire droit (ligne postérieure).

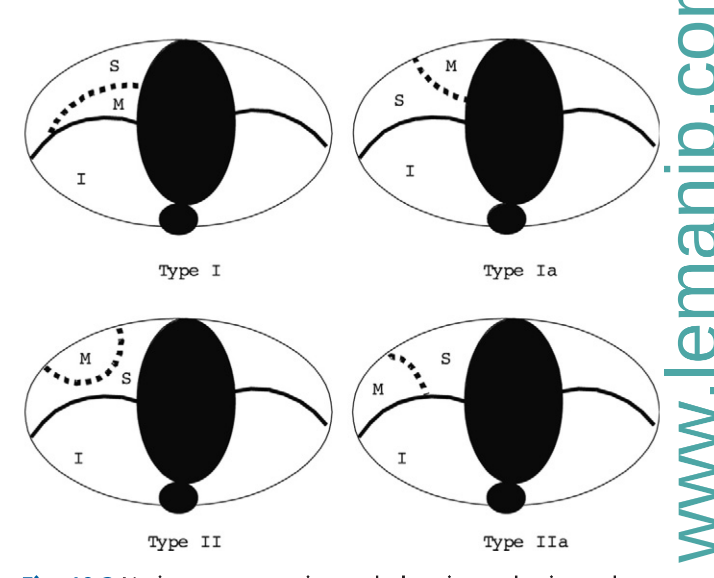


Fig. 10-2 Variantes anatomiques de la scissure horizontale en TDM.
D'après [2].

Scissures incomplètes et scissures accessoires

Des scissures incomplètes sont d'observation courante. Décrites comme très fréquentes dans la littérature, leur prévalence reste difficile à évaluer car elle dépend de la technique utilisée (TDM en coupes centimétriques ou en haute résolution, autopsies). À droite, la variante habituelle est l'interruption de la partie médiale de la scissure oblique dans sa portion suprahilaire. Elle détermine une séparation incomplète entre deux lobes. La scissure horizontale peut, elle aussi, se présenter comme incomplète dans sa partie médiale. À gauche, la communication entre le lobe inférieur et la lingula par interruption de la portion médiale de la scissure se rencontre aussi.

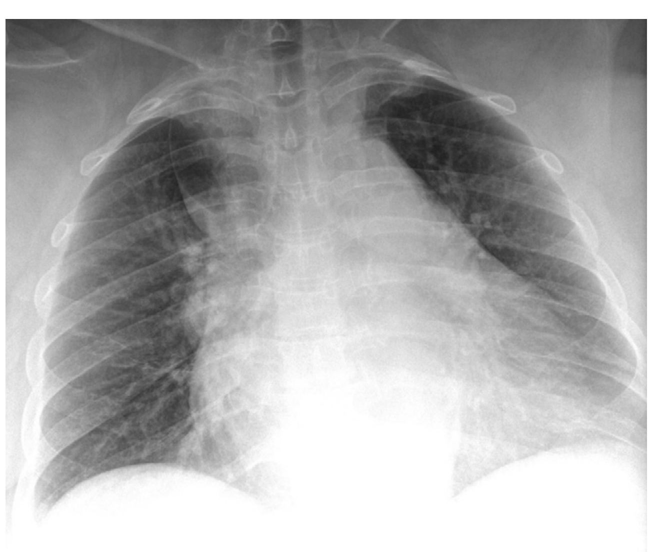
Des scissures accessoires peuvent isoler un segment pulmonaire du territoire lobaire dont il dépend par invagination du feuillet viscéral. Trois localisations sont remarquables : la *scissure accessoire inférieure* ou *scissure paracardiaque* est parfois observée sur les clichés radiographiques de face naissant sur la partie interne de la coupole diaphragmatique, avec une orientation verticale en direction du hile, et sur le profil comme une image linéaire en arrière de la scissure oblique. La TDM démontre soit son aspect rudimentaire au niveau de la coupole diaphragmatique, soit sa forme pyramidale isolant le segment S7 du reste du lobe inférieur. La *scissure accessoire supérieure* ou *scissure de Dévé* sépare de façon plus ou moins marquée le segment S6 de la pyramide basale. Vue sur un cliché de face, elle peut prêter à confusion avec la scissure horizontale en raison de son trajet horizontal. Sur le profil, si elle est visible, elle s'identifie, horizontale dans l'alignement de la scissure horizontale qu'elle semble prolonger vers la paroi thoracique postérieure. La TDM confirme ces différents éléments. La troisième localisation scissurale accessoire est une *scissure horizontale gauche*, séparant les segments S1 + 3 des segments S4 + 5. L'aspect en TDM est comparable à la scissure horizontale controlatérale.

D'autres scissures accessoires ont été décrites, telles la scissure accessoire du lobe inférieur gauche et des scissures intersegmentaires S4-S5 à droite, et S8-S9 à droite et à gauche.

La *pseudo-scissure azygos* (fig. 10-3) apparaît comme une structure opaque, linéaire et verticale oblique sur les clichés standard. En TDM, elle a une concavité interne et une direction antéro-postérieure. Sur les coupes inférieures, la crosse de la veine grand azygos est en situation plus crâniale et plus latérale que la normale. Les contours de la ligne de réflexion pleurale sur le bord droit du médiastin peuvent être modifiés en raison d'une protrusion possible du parenchyme pulmonaire en pré- et rétrotrachéal [20].

Ligament pulmonaire

Il correspond à la ligne de fusion, sous le pédicule pulmonaire, de la plèvre ayant circonscrit les plans antérieur et postérieur du hile. Il est donc constitué de quatre feuillets. Sa forme est triangulaire dans le plan frontal. L'extension caudale est plus ou moins marquée vers le diaphragme. Il s'étend à gauche le long de l'œsophage, et à droite entre les veines cave inférieure et azygos. La description TDM correspond habituellement au ligament triangulaire et au prolongement fibreux plus ou moins marqué que constitue le septum intersegmentaire S7-S10. Le ligament pulmonaire a été retrouvé chez 38 % des patients à gauche, 12 % à droite et 8 % en bilatéral [5]. Il est mieux analysé en coupes fines et fenêtres larges. On décrit deux variantes de ce ligament qui amarre le lobe inférieur au médiastin et la coupole diaphragmatique au hile [14] : une implantation diaphragmatique jusqu'au tiers ou à la moitié de l'hémicouple, et une variante courte dont la zone d'implantation reste médiale, proche du médiastin.



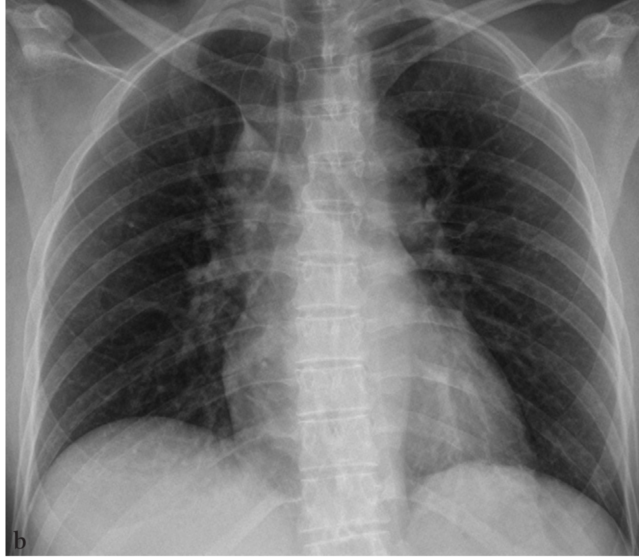


Fig. 10-3 (**a**) Pseudo-scissure azygos, variété latérale. (**b**) Pseudo-scissure azygos, variété médiale.

Plèvre médiastino-pariéto-diaphragmatique

Elle correspond aux feuillets qui tapissent le médiastin, la paroi thoracique et la coupole diaphragmatique. Elle est indirectement visible grâce à son intimité pulmonaire qui en souligne les interfaces. Dans les conditions techniques optimales, une fine bande de 1 à 2 mm d'épaisseur peut se voir sur les coupes passant par un espace intercostal. Elle correspond à la conjonction plèvre-fascia endothoracique-muscle intercostal moyen ou interne. Sur les portions de coupes passant par les côtes, il n'y a pas de transition entre le contraste osseux et l'air pulmonaire. La plèvre diaphragmatique et médiastinale n'est pas visible.

IRM

La plèvre normale au contact des parois thoraciques ainsi que les scissures ne sont pas individualisables parmi le signal des autres éléments pariétaux, ni au sein du vide de signal pulmonaire.

SÉMIOLOGIE

Pneumothorax

Il correspond à l'irruption d'air dans la cavité pleurale. Sa mise en évidence dépend de son volume, de la position du patient, de la technique et de l'incidence utilisées, de la compliance pulmonaire sous-jacente et de la pathologie associée. Il se traduit par une hyperclarté où aucune structure vasculaire n'est visible. L'air se collecte dans la portion haute de la cavité, qui change selon la position du patient.

Radiographie thoracique en station verticale

Pneumothorax complet

De face, l'hémithorax est clair, et le moignon pulmonaire collabé sur le hile. La déviation médiastinale controlatérale, parfois associée à un aplatissement ou à une inversion de la coupole diaphragmatique et à un élargissement des espaces intercostaux, traduit un pneumothorax compressif. Le profil est inutile (fig. 10-4).

Pneumothorax de volume modéré

De face, l'air se collecte préférentiellement à l'apex et dans la région axillaire. Il peut s'insinuer dans les scissures. Le décollement de la plèvre viscérale se traduit par un fin liseré opaque entre la collection gazeuse et le poumon aéré. De profil, le décollement et le liseré sont observés en avant et en arrière du poumon (fig. 10-5).

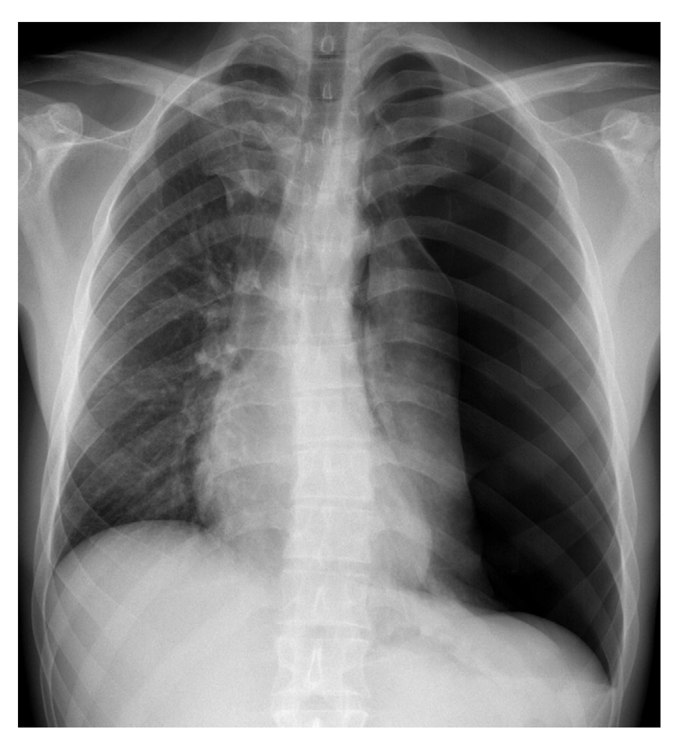


Fig. 10-4 Pneumothorax gauche compressif. Déviation médiastinale vers la droite.

Fig. 10-5 Pneumothorax droit modéré. Liseré clair en périphérie du poumon et indentation de la scissure horizontale.

Pneumothorax de petit volume

De face, il n'est perçu qu'à l'apex, avec le liseré difficile à voir quand il est superposé à un arc costal. De profil, il n'est pas

visible. Un cliché de face en décubitus latéral du côté opposé à la suspiscion le met alors en évidence.

Radiographie thoracique en décubitus dorsal [17]

Pneumothorax complet

Les signes sont identiques à ceux en station verticale.

Pneumothorax modéré

Selon la répartition de l'air, on décrit plusieurs aspects [28].

Pneumothorax antérieur

De face, en présence d'un décollement axillaire, le pneumothorax se manifeste par une hyperclarté d'épaisseur uniforme de l'apex à la base, matérialisant le récessus inférieur. Le liseré de la plèvre viscérale est visible. En l'absence de décollement axillaire, l'aspect est celui d'une asymétrie de transparence des plages thoraciques, avec hyperclarté nette du récessus pleural inférieur [21]. De profil avec rayonnement horizontal, il se traduit par une bande d'hyperclarté rétrosternale, qu'il y ait ou non décollement axillaire sur la face. Le pneumothorax droit peut être reconnu par son encoche en regard du pied de la scissure horizontale. En l'absence de liseré pleural, il peut être difficile de différencier le pneumothorax d'une hernie pulmonaire médiastinale antérieure.

Pneumothorax sous-pulmonaire

De face, il décolle la face inférieure du poumon, donnant le signe du diaphragme continu, ou dessine une clarté biconvexe vers le haut.

Pneumothorax postéro-médial

De face, il peut se collecter en arrière du ligament pulmonaire et rendre anormalement visible le récessus interazygo-œsophagien, ou souligner les lignes para-aortique et paravertébrales.

Pneumothorax de petit volume

Il n'est pas visible de face. De profil, il apparaît sous forme d'une hyperclarté rétrosternale antéro-inférieure avec un fin liseré (fig. 10-6).

À l'encontre d'une idée répandue, des études ont montré que le cliché en expiration n'augmente pas la sensibilité de la détection de pneumothorax, même de petit volume [24, 25].

Échographie

L'absence du signe du glissement sur la ligne hyperéchogène de l'interface pleuropulmonaire permet de soupçonner le pneumothorax en échographie. Il n'est pas quantifiable, car la transmission des ultrasons ne se fait pas dans l'air. La différence d'impédance entre l'air de la plèvre et l'air du poumon n'est pas suffisante.

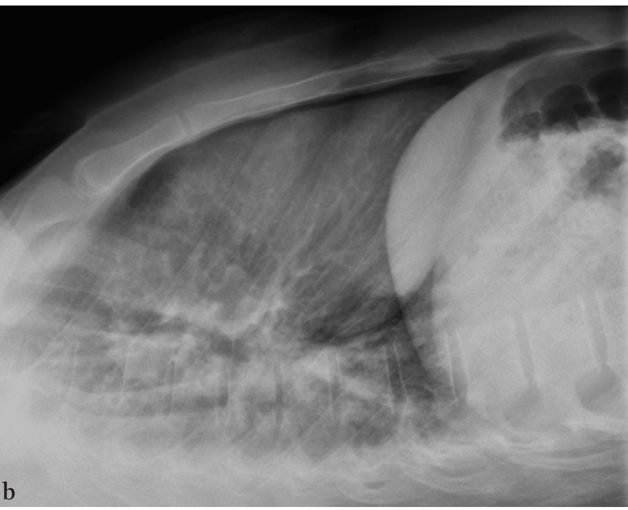


Fig. 10-6 Petit pneumothorax en décubitus.
(**a**) Non visible de face sur fracture de l'arc axillaire de la 5e côte droite. (**b**) De profil, hyperclarté antérieure rétrosternale et infrasternale.

TDM

L'hypodensité gazeuse du pneumothorax est facile à reconnaître en fenêtres parenchymateuses d'un examen TDM (fig. 10-7). La position de décubitus détermine la même répartition de l'air que sur les clichés standard en décubitus. La sensibilité de l'examen en est plus forte.

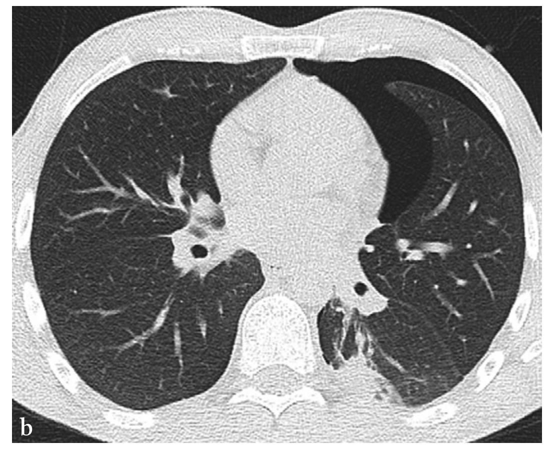


Fig. 10-7 Pneumothorax en TDM.
(**a**) Décollement supéro-médial de l'apex. (**b**) Décollement médial, antérieur et latéral de la base.

Épanchement pleural liquidien

Comme pour le pneumothorax, la mise en évidence d'un épanchement liquidien dépend de son volume, de la position du patient, de la technique d'imagerie et de l'incidence utilisées, de la compliance pulmonaire sous-jacente et de la pathologie associée.

Radiographies thoraciques

Quelle que soit la nature du liquide (exsudat, transsudat, sang, glucose), sur les clichés, l'épanchement a une tonalité hydrique. L'abondance de l'épanchement et le positionnement du patient par rapport au rayonnement incident conditionnent l'aspect observé.

Épanchement pleural libre

En station verticale

L'épanchement de faible abondance est une opacité qui émousse le récessus pleural latéral de face, et comble le récessus costodiaphragmatique postérieur de profil. Pour le différencier d'un récessus normal mais peu profond, un cliché de face en décubitus latéral du côté suspect objectivera la bande liquidienne de l'épanchement en zone déclive. Dans cette position, 25 ml sont détectables, alors que 250 ml sont nécessaires en position debout sur l'incidence de face.

L'épanchement de moyenne abondance se traduit par une opacité basale effaçant la coupole diaphragmatique. Sa limite supérieure est concave en dedans. De profil, l'opacité a une limite supérieure concave vers le haut, remontant plus haut en arrière et effaçant la coupole au contact (fig. 10-8).

L'épanchement de grande abondance s'exprime par un hémithorax opaque sans bronchogramme aérien, avec refoulement controlatéral du médiastin.

En décubitus dorsal

L'épanchement pleural de faible abondance peut échapper au cliché réalisé de face en décubitus. La diminution homogène de clarté de l'hémithorax, avec visibilité des vaisseaux normaux en l'absence d'atélectasie ou de condensation parenchymateuse, la perte de la visibilité normale du contour diaphragmatique et un émoussement du récessus costodiaphragmatique latéral (signe du ménisque) sont des arguments du diagnostic. Un cliché de profil obtenu avec rayon horizontal détecte ce type d'épanchement, sous forme d'une bande opaque postérieure plus épaisse vers le diaphragme. Mais la réalisation de ce type de cliché est difficile (fig. 10-9).

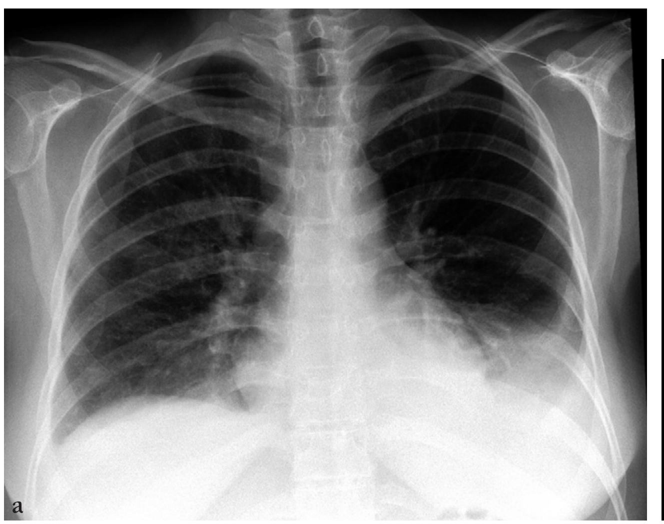
L'épanchement de moyenne abondance se localise d'abord dans la gouttière costovertébrale et se traduit de face par un écartement de la ligne paravertébrale (signe qui semble plus précoce à gauche). Il détermine également une coiffe pleurale opaque, la surélévation apparente d'une coupole diaphragmatique et, dans certains cas, un élargissement de la scissure horizontale. Quand il augmente, il détermine une bande opaque latéro-thoracique en continuité avec la coiffe pleurale et refoulant le poumon en dedans (fig. 10-10).

L'épanchement pleural important se caractérise par une asymétrie de transparence des poumons avec vascularisation pulmonaire conservée et visible. Très abondant, il donne un hémithorax opaque avec refoulement controlatéral du médiastin, comparable au cliché en station verticale.

Épanchement pleural localisé

Épanchement sous-pulmonaire

Une limite convexe en haut comme une coupole diaphragmatique mais dont le sommet est déporté au tiers latéral, le comblement de l'angle cardiophrénique, une exagération de la distance entre la poche à air gastrique et le parenchyme



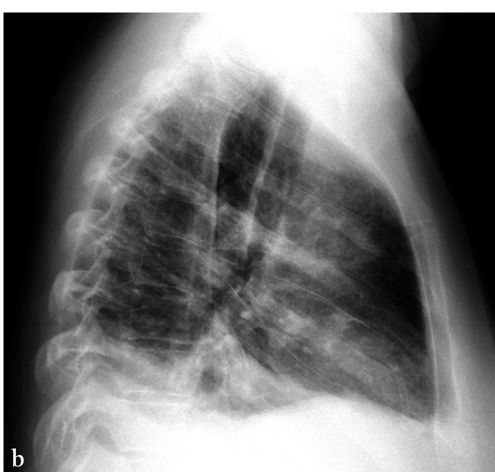


Fig. 10-8 Épanchement liquidien basal gauche.
(**a**) De face. (**b**) De profil, le liquide remonte dans la scissure verticale.

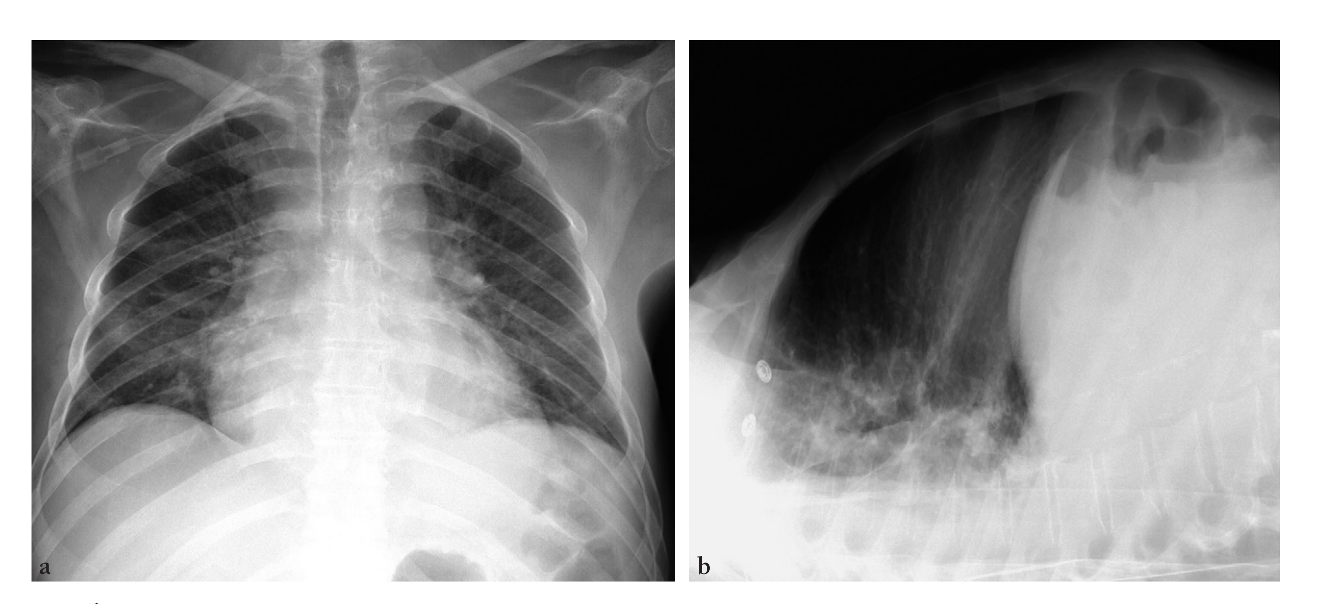


Fig. 10-9 Épanchement pleural bilatéral de faible abondance, en décubitus.
(**a**) De face, non visible. (**b**) De profil, bande opaque d'adossement postérieur plus large vers le diaphragme.

pulmonaire à gauche, une diminution relative de la distance entre la scissure horizontale et la « coupole » sont les signes d'appel. Un cliché réalisé en décubitus latéral du côté suspect, avec rayonnement horizontal, en permettra la confirmation du diagnostic.

Épanchement scissural

Sur le profil, sa forme est en fuseau biconvexe vers le parenchyme, sa limite postérieure est nette et sa topographie le long d'un trajet scissural. De face, l'aspect est trompeur, pseudotumoral. Dans la scissure horizontale, il détermine une opacité triangulaire à sommet médial. La régression est rapide sous traitement diurétique.

Épanchement cloisonné

Il prend l'aspect d'une ou plusieurs opacités périphériques de forme lenticulaire sur les clichés tangentiels, et se raccorde en pente douce à la paroi. Il n'est pas mobilisable par les clichés

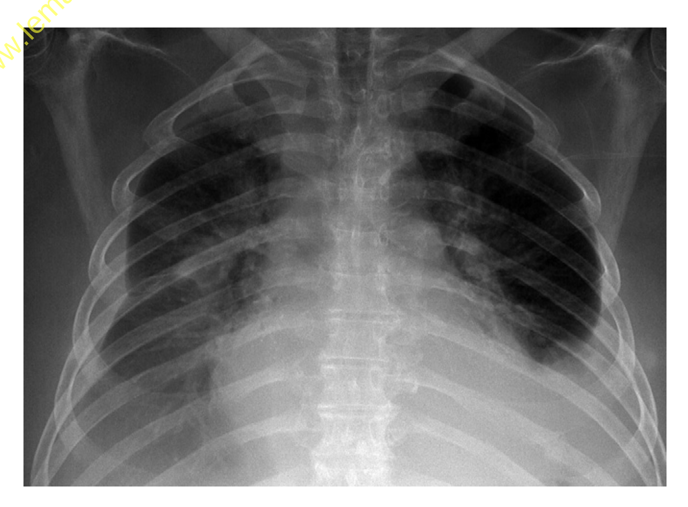


Fig. 10-10 Épanchement liquidien bilatéral prédominant à droite. Cliché en décubitus.

positionnels. Mais il peut aussi ne pas se distinguer de l'épanchement libre. Le diagnostic du cloisonnement est possible en échographie.

Échographie

L'épanchement présente une échostructure le plus souvent hypo-échogène ou anéchogène. Il est bordé par la ligne hyperéchogène de l'interface plèvre viscérale-poumon. Le renforcement postérieur n'est pas analysable en raison des phénomènes de diffraction dans l'air. On peut constater cependant un renforcement des échos de sortie [15]. Il y a aussi des liquides d'échostructure échogène non homogène (pus, sang, chyle). La topographie thoracique de l'épanchement est démontrée par sa situation au-dessus de la ligne hyperéchogène de l'interface diaphragmatique en abord sagittal, et postérieure au foie avec un prolongement médial prononcé en arrière de la veine cave inférieure sur les coupes axiales transverses.

Épanchement pleural abondant

Outre les signes de l'épanchement, des échos du parenchyme pulmonaire flottant dans le liquide sont enregistrés ; les segments collabés présentent en échoscopie des mouvements liés aux temps respiratoires et à la transmission des battements cardiaques. Un équivalent de bronchogramme aérique se traduit par des ramures hyperéchogènes.

Épanchement pleural très abondant

L'importance de l'épanchement détermine l'aplatissement ou même l'inversion de la coupole diaphragmatique. La ponction évacuatrice améliore alors le patient, l'aspect des clichés radiographiques pouvant rester inchangé.

Épanchement pleural de faible volume

La sensibilité de l'échographie est très forte pour ce type d'épanchement. La petite quantité de liquide est retrouvée dans les zones déclives de la plèvre, aussi bien en position debout qu'en position couchée.

Épanchement pleural cloisonné

Des structures linéaires, échogènes, mobiles avec la respiration, traduisent la présence de bandes de fibrine. Dans l'aspect en pseudo-rayon de miel, ces bandelettes ont un volume plus important que les logettes de liquide. Cependant, la différence avec des lésions uniquement tissulaires peut être difficile à établir.

TDM

Épanchement pleural libre

Il se traduit par une densité liquidienne dans les portions déclives du thorax. Il est mobilisable aux changements de position. Il n'y a pas de différence de densité entre un exsudat et un transsudat. Un collapsus parenchymateux segmentaire passif est souvent associé. À l'injection de produit de contraste iodé, il n'y a pas de rehaussement des feuillets pleuraux. Les petites logettes de fibrine ne sont pas visibles.

Lorsque la quantité augmente, on retrouve les mêmes territoires de distribution que sur les clichés radiographiques en décubitus. Outre une meilleure sensibilité, la TDM participe au diagnostic étiologique et précise les éventuelles lésions associées.

Épanchement enkysté

Il s'agit d'une collection liquidienne, lenticulaire, non mobilisable avec le décubitus latéral, mais pouvant changer de forme. Cette poche a des raccordements obtus avec la paroi. La TDM contribue à différencier l'enkystement d'un abcès parenchymateux périphérique.

IRM

L'épanchement liquidien est en signal intermédiaire en T1, en hypersignal en T2. S'il s'agit d'un hémothorax, le T1 est en hypersignal. Des travaux préliminaires ont suggéré l'intérêt de l'IRM pour différencier exsudats, transsudats et chylothorax [6].

Épanchement pleural mixte

La sémiologie associe les caractéristiques de la distribution de chacun des fluides. La quantité relative de l'air par rapport au liquide détermine la prépondérance des signes. Sur les clichés standard rayonnement horizontal, le diagnostic est facilité par la présence d'un niveau pneumoliquidien. Sur un cliché de face en décubitus où il ne peut pas y avoir de niveau, la visibilité d'une clarté inféro-latérale limitée par un liseré, associée à une bande opaque apico-axillaire, permet d'assurer le diagnostic. La TDM objective mieux l'association des deux types d'épanchement.

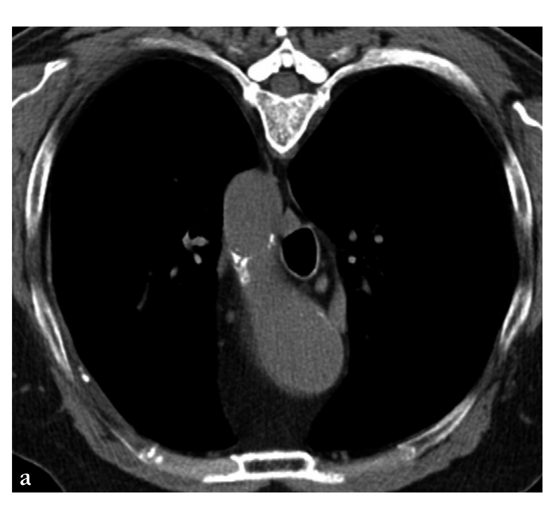
Épaississements pleuraux

Épaississements pleuraux localisés

Les plaques sont des lésions fibrohyalines qui peuvent se calcifier. Elles ont une distribution préférentielle sur la plèvre pariétale. Elles épargnent les sommets et les récessus costodiaphragmatiques, et se développent dans les régions postérieures ou postéro-basales entre les 6e et 10e côtes et sur la plèvre diaphragmatique. Bilatérales et asymétriques, elles suggèrent une exposition à l'amiante.

Sur les clichés radiographiques, les plaques non calcifiées ne sont visibles que si elles sont tangentes au rayon incident. Il peut être difficile de leur attribuer leur topographie pleurale. Les plaques calcifiées sont mieux visibles, sous forme d'images linéaires de tonalité calcique.

La TDM montre des épaississements aplatis ou nodulaires de densité tissulaire ou calcique à limite nette et d'épaisseur régulière de 1 à 5 mm (fig. 10-11). Une fine couche de graisse les sépare des tissus extrapleuraux [12].



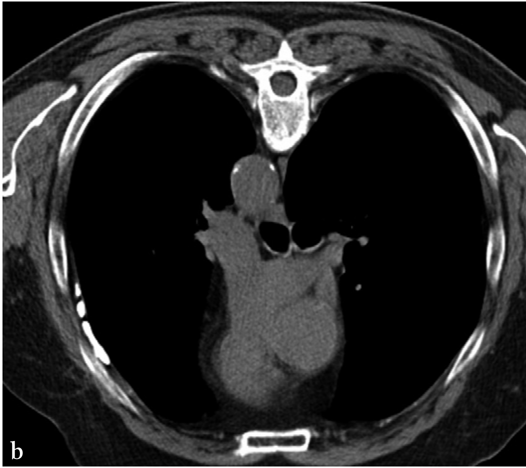


Fig. 10-11 Plaques pleurales en TDM chez un patient ayant eu une exposition à l'amiante.
Examen en procubitus. (**a**) Plaque peu calcifiée antéro-latérale gauche. (**b**) Plaque plus calcifiée dans un plan plus caudal.

Épaississements pleuraux diffus (pachypleurites)

Un épaississement régulier continu sur au moins un quart de la paroi thoracique avec ou sans oblitération des récessus costodiaphragmatiques (fig. 10-12) évoque le fibrothorax secondaire à l'organisation d'un épanchement (tuberculeux, pyothorax, hémothorax, épanchement lié à l'amiante). En TDM, il existe souvent un épaississement de la graisse extrapleurale. Sur des lésions très anciennes, il y a une rétraction hémithoracique et un cheminement de vaisseaux systémiques dans la graisse extrapleurale. Ces éléments peuvent être mis en évidence en écho-Doppler [15].

Un épaississement irrégulier ou nodulaire tissulaire et se rehaussant en TDM lors de l'injection de contraste iodé évoque un processus tumoral malin.

Calcifications pleurales

Elles se présentent sous deux aspects principaux, soit fines, linéaires et calciques (fig. 10-13), parallèles à la paroi thoracique, au médiastin ou au diaphragme, soit plus arrondies ou en masses. Il faut les distinguer de calcifications pulmonaires, extrapleurales ou pariétales. La TDM, plus que les radiographies, le permet.

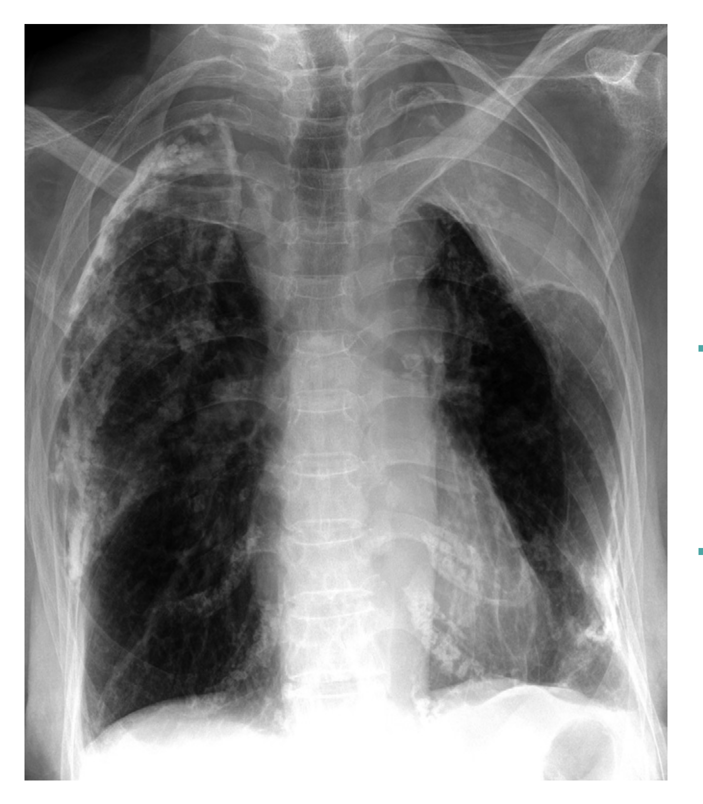


Fig. 10-12 Pachypleurite calcifiée bilatérale.

Fig. 10-13 Calcifications pleurales linéaires.

PNEUMOTHORAX

Il est admis que le déclenchement du pneumothorax survient lors d'une mise en tension de lésions bulleuses dont les limites de compliance sont dépassées. On distingue les pneumothorax secondaires à un facteur traumatique, iatrogène, ou à une maladie pleuropulmonaire préexistante (tableau 10-1), des pneumothorax spontanés. Un pneumothorax est grave s'il est sous tension, s'il est bilatéral ou s'il décompense une maladie sous-jacente du parenchyme pulmonaire. Il peut être méconnu à l'examen clinique et sur les clichés radiographiques chez l'emphysémateux.

L'imagerie intervient dans le diagnostic, le bilan morphologique des lésions associées et le contrôle du positionnement des systèmes de drainage utilisés.

Les clichés radiographiques retrouvent pour le pneumothorax spontané les éléments sémiologiques de l'irruption d'air dans la plèvre. On observe souvent une petite réaction pleurale liquidienne associée [29].

La TDM à titre diagnostique objective les pneumothorax difficiles à voir sur les clichés radiographiques, fait la part avec une bulle d'emphysème et distingue le pneumothorax des autres épanchements thoraciques gazeux (pneumomédiastin, emphysème pariétal, voire pneumopéricarde) par leur topographie. Les coupes en haute résolution décèlent les signes de pneumopathie infiltrative diffuse éventuelle.

La TDM pour le bilan morphologique du parenchyme à distance de l'épisode initial peut objectiver un emphysème circonscrit sous-pleural, avec une couronne de bulles périphériques, un emphysème paraseptal non circonscrit, ou encore un emphysème cicatriciel scléro-atrophique [13].

Tableau 10-1
Étiologies du pneumothorax secondaire.

Traumatismes	Contusions et plaies Iatrogènes (voies veineuses centrales, ponctions)
BPCO	Emphysème Asthme
Maladies infectieuses	Pneumonies bactériennes Septicémies à staphylocoques Kyste hydatique Coccidioïdomycose
Pneumopathies infiltratives diffuses	Granulomatose de Langherhans Sarcoïdose Hémosidérose idiopathique Protéinose alvéolaire
Néoplasies	Bronches Ostéosarcome Pancréas Surrénales
Maladies génétiques	Bourneville et lymphangiomyomatose Mucoviscidose Syndrome de Marfan
Cataménial	

PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUSE

L'épanchement pleural liquidien est à la croisée de nombreuses affections locorégionales ou générales. Le diagnostic étiologique a pour élément prépondérant la ponction pleurale qui, outre l'aspect macroscopique du liquide, en permet une analyse chimique, cytologique et bactériologique. Il est parfois complété par une biopsie pleurale [1]. On distingue ainsi :

- les transsudats ou hydrothorax, par anomalie du transfert des fluides dans la cavité pleurale ;
- les exsudats ou pleurésies par lésions inflammatoires ou tumorales de la plèvre ;
- les hémothorax qui sont une accumulation de sang dans la cavité pleurale ;
- les pleurésies hémorragiques ;
- les chylothorax ou présence d'un épanchement lactescent riche en graisses neutres, associé à un faible taux de cholestérol.

Transsudats et exsudats donnent des épanchements à liquide clair, mais certains exsudats, notamment d'étiologie infectieuse, peuvent être d'aspect louche ou purulent.

Transsudats

Ils sont pauvres en protéines (< 20 g/L). Les principales étiologies sont résumées dans le tableau 10-2. Elles sont dominées par l'insuffisance cardiaque congestive. La pleurésie est liée à l'augmentation de la pression hydrostatique. Trente-cinq à cinquante pour cent des patients en insuffisance cardiaque congestive ont un tel épanchement. Il est souvent bilatéral et de volume modéré. Le patient cirrhotique ascitique présente un épanchement pleural dans 5 à 6 % des cas. Ce transsudat a pour origine une diminution de la pression oncotique et peut persister après régression de l'ascite.

Exsudats

Ils sont riches en protéines (> 30 g/L). Les principales étiologies sont résumées dans le tableau 10-3. Elles sont dominées par les lésions tumorales et infectieuses. Elles s'intègrent aussi dans un ensemble spécifique de maladies de système.

Pleurésies néoplasiques

Les pleurésies secondaires sont les plus fréquentes. Chez l'homme, les tumeurs bronchiques et les lymphomes sont les étiologies les plus fréquentes, tandis que chez la femme, ce sont surtout les tumeurs mammaires et génitales. Les pleurésies sur mésothéliomes sont rapportées plus loin dans le paragraphe « Pleurésies liées à l'amiante ». Les cellules néoplasiques sont ou non décelées dans le liquide prélevé. L'imagerie, essentiellement la TDM, assure le bilan d'extension ou de récidive néoplasique, locorégionale et générale. L'atteinte locorégionale est présumée sur un épaississement pleural associé, sur des lésions pulmonaires, médiastinales et/ou pariétales associées. Lorsqu'un traitement par voie générale ou par pleurodèse est entrepris, la confrontation des images dans le temps est un critère utile à la surveillance.

Pleurésies infectieuses

Pleurésies parapneumoniques

Elles surviennent au voisinage d'un foyer pulmonaire infectieux. Le liquide pleural reste stérile ou non.

Pleurésies purulentes bactériennes ou empyèmes

Leur fréquence reste stable. Les germes à Gram négatif et les anaérobies sont les agents bactériens les plus fréquemment incriminés. L'évolution anatomique passe par plusieurs étapes qui déterminent les aspects d'imagerie : un stade exsudatif où la plèvre est congestive et s'épaissit ; l'épanchement est un liquide clair. Entre les 8^{e} et 20^{e} jours, un stade de collection s'établit ; il y a alors des dépôts de fibrine sur les deux feuillets pleuraux, qui vont générer des adhérences et des cloisonnements multiples de la cavité où le liquide est purulent (fig. 10-14). Le stade ultime est celui de l'enkystement, entre les 18^{e} et 25^{e} jours. L'aboutissement du processus détermine

Tableau 10-2
Étiologies des épanchements transsudatifs.

Origine cardiovasculaire	Origine sous-diaphragmatique	Divers
Insuffisance cardiaque Obstruction cave supérieure Embolie pulmonaire	Cirrhose Syndrome néphrotique Syndrome de Demons-Meigs Dialyse péritonéale Glomérulonéphrite Urinothorax	Sarcoïdose Myxœdème

Tableau 10-3
Étiologies des épanchements exsudatifs.

Néoplasiques	Infectieuses	Cardiovasculaires
Métastatiques Lymphomes Mésothéliome	Métapneumoniques Tuberculose Viroses Fongiques Parasitaires	Postembolie Postinfarctus Postchirurgie
Sous-diaphragmatiques	**Maladies systémiques**	**Divers**
Pancréatites Abcès sous-phréniques Abcès hépatiques	Lupus Polyarthrite rhumatoïde Syndrome de Gougerot-Sjögren Maladie de Wegener Syndrome de Churg et Strauss	Asbestose Syndrome de Demons-Meigs Hyperstimulation ovarienne Médicaments antinéoplasiques

Fig. 10-14 Cloisonnements d'un épanchement pleural purulent.
TDM reconstruction sagittale.

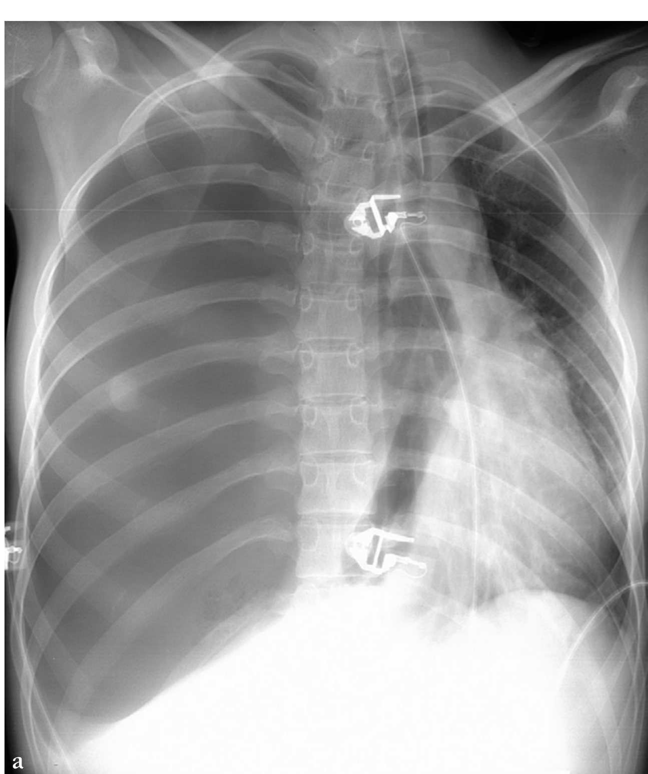
la formation d'un bloc pyoscléreux chronique. Le tableau clinique est le plus souvent torpide car décapité par une antibiothérapie sommaire. Il ne se démasque réellement qu'après 2 semaines d'évolution. La recherche et la mise en évidence du germe responsable sont des éléments clés pour le traitement.

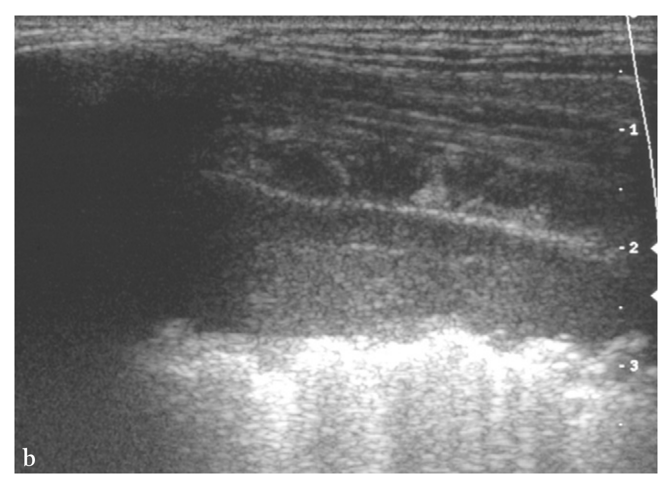
Radiographies thoraciques

Elles ne sont pas spécifiques. L'opacité est homogène quelle que soit la composition du liquide. Le cloisonnement est parfois soupçonné sur la limite festonnée de l'opacité pleurale et sa non-déclivité. Des germes anaérobies sont parfois responsables d'un épanchement gazeux associé (fig. 10-15a)

Échographie

Elle objective l'aspect hypo-échogène ou anéchogène de l'épanchement, bordé d'une ligne hyperéchogène limitant la plèvre viscérale et le poumon aéré sous-jacent (fig. 10-15b). Les cloisonnements s'individualisent. Cependant, l'échogénicité de l'ensemble rappelle parfois l'aspect des tumeurs pleurales et pariétales, notamment des lymphomes. Les cloisonne-





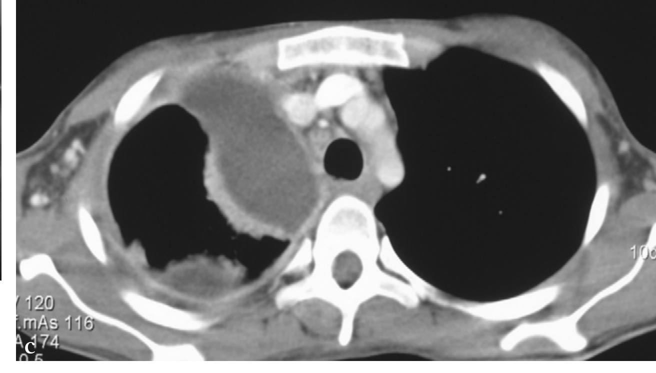


Fig. 10-15 Pleurésie purulente.
(**a**) Pyopneumothorax compressif. (**b**) Échographie pleurale après drainage : collection mixte, plèvre épaisse. (**c**) TDM avec injection : collection apicale droite. Prise de contraste de la plèvre (*voir* aussi fig. 10-14).

ments rendent compte de l'insuffisance ou de l'insuccès d'un drainage préalable. L'échographie peut utilement guider une autre voie d'abord.

TDM

Elle démontre facilement les épanchements liquidiens et leur cloisonnement (*voir* fig. 10-14 et fig. 10-15c). La densité n'est cependant pas spécifique de la nature de l'épanchement (séreux, puriforme ou purulent). La TDM ne met pas en évidence les petites logettes. La prise de contraste et l'épaississement des feuillets pleuraux sont objectivés à condition d'acquérir les coupes après une imprégnation suffisante, notamment par injection de 30 ml de produit de contraste iodé juste avant le bolus de l'acquisition volumique. Le trajet et la position du drain sont également repérables.

Pleurésies tuberculeuses

Devenues rares, elles surviennent à n'importe quel stade de l'évolution, mais surtout dans les 3 à 6 mois qui suivent une primo-infection. La contamination pleurale se fait soit par contact sous-pleural d'une lésion parenchymateuse ou d'un ganglion médiastinal, soit par voie hématogène. L'intradermoréaction à la tuberculine est positive ou se positive pendant la pleurésie. L'association culture du liquide et analyse de fragments de biopsie pleurale valide le diagnostic.

Radiographies

Elles sont complétées par une étude TDM pour évaluer l'épanchement et, surtout, rechercher des lésions médiastinales et parenchymateuses ; celles-ci modifient le type de traitement. Dans des conditions particulières, sans traitement, l'évolution spontanée se fait dans deux directions : vers un épaississement pleural avec calcifications et peu ou pas d'épanchement visible, ou bien vers une tuberculose pleurale chronique. Là, l'épanchement est habituellement moins abondant que dans la phase initiale. Ses parois sont épaissies et massivement calcifiées. Il réalise un empyème tuberculeux qui contient des bacilles vivants. Cet empyème pourra se fistuliser soit dans la paroi thoracique déterminant un abcès froid évoluant à bas bruit ou se fistulisant à la peau, soit vers le système bronchique déterminant un pyopneumothorax tuberculeux.

Pleurésies liées à l'amiante

Pleurésie asbestosique bénigne

Elle a une prévalence liée à l'intensité de l'exposition. Elle survient dans les 20 ans qui suivent la première exposition [7]. Le diagnostic de bénignité est un diagnostic d'exclusion. L'épanchement peut être uni- ou bilatéral, récidivant L'imagerie est non spécifique. Cependant, pour un épanchement hémorragique, la densité spontanée de l'épanchement en TDM peut l'évoquer [26].

Pleurésie maligne accompagnant le mésothéliome

Un épaississement pleural irrégulier ou nodulaire mais d'étendue variable est constant, visible en TDM et en IRM.

PLÈVRE POST-THÉRAPEUTIQUE

Pleurésies médicamenteuses

Par comparaison avec l'atteinte parenchymateuse, la fréquence est moindre. L'épanchement réactionnel peut être isolé ou associé à l'atteinte parenchymateuse. Certains patients sont asymptomatiques. L'étiologie de l'épanchement peut être difficile à déterminer quand la pleurésie médicamenteuse interfère avec l'évolution de la maladie première. Les médicaments ayant un tropisme pleural reconnu sont soit des antinéoplasiques (procarbazine, méthotrexate, mitomycine, bléomycine), soit des antibiotiques (nitrofurantoïne), des médicaments à tropisme cardiovasculaire (practolol, amiodarone, minoxidil) ou des myorelaxants (dantrolène). La bromocriptine utilisée dans le traitement de la maladie de Parkinson peut entraîner des épanchements et des épaississements pleuraux [18].

Pleurésies post-radiques

Elles sont indissociables de l'atteinte du poumon pour l'irradiation thoracique. Les épanchements sont peu volumineux.

Poches de pneumonectomie

Elles sont un équivalent d'espace pleural car elles sont limitées par la plèvre pariétale laissée en place à l'intervention. Leur évolution dans le temps est marquée par la résorption de l'air dans les 3 premiers mois. Pendant cette phase, il y a une interface pneumoliquidienne donnant un niveau hydroaérique. Le liquide peut diminuer très lentement plusieurs années. Il y a des signes de rétraction thoracique. À terme, il peut y avoir accolement des deux feuillets pariétaux déterminant une attraction-rotation médiastinale. En TDM, le bord médial reste concave en dedans et ses contours sont réguliers [3]. L'évolution pathologique peut se marquer par une réapparition d'air dans la poche, en rapport soit avec une fistule bronchopleurale, soit avec l'infection de la poche par des germes anaérobies (fig. 10-16). Dans d'autres cas, le refoulement du médiastin peut dénoter une surinfection ou une récidive tumorale. Dans ce cas, les limites internes de la poche peuvent s'épaissir plus ou moins régulièrement [16].

Fig. 10-16 Abcès pleuropariétal sur cavité de pneumonectomie droite ancienne. Niveau pneumoliquidien dans l'empyème.

CHYLOTHORAX

Il correspond à la présence, essentiellement dans la plèvre, de chyle, lymphe riche en triglycérides et en lymphocytes. Les étiologies se différencient en causes traumatiques et non traumatiques.

Quand le chylothorax s'installe après une chirurgie thoracique, la section des collatérales lymphatiques du canal thoracique, plus que du canal lui-même, en est responsable. Les valvules des lymphatiques et leur continence limitent le reflux, sauf lorsque les canaux sont pathologiques et rendus incontinents [22]. Si le canal thoracique est exposé dans la chirurgie du cou, le passage de la lymphe détermine d'abord un chylome médiastinal avant de franchir la plèvre médiastinale.

L'étiologie non traumatique la plus fréquente est néoplasique, notamment les lymphomes. Pour les autres causes médicales, la lymphangioléiomyomatose [23] et la filariose sont les plus connues.

En imagerie, la nature chyleuse de l'épanchement est rarement soupçonnée. Pour le diagnostic topographique de la zone lésée, la lymphoscintigraphie au technétium 99 m est une alternative intéressante à la lymphographie [27].

BIBLIOGRAPHIE

[1] Astoul P, Boutin C. Épanchements pleuraux à liquide clair. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), 1997, Pneumologie, 6-041-A-30, 12p.

[2] Berkmen YM, Auh YH, Davis S, Kazam E. Anatomy of the minor fissure : evaluation with thin-sections CT. *Radiology* 1989 ; 170 : 647-651.

[3] Biondetti RR, Fiore D, Sartori F. Evaluation of the post pneumonectomy space by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1982 ; 6 : 238-242.

[4] Bouchet A, Cuilleret J. La plèvre et les poumons. In : *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle*. Lyon-Villeurbane/Paris : Simep ; 1983.

[5] Cooper C, Moss AA, Buy JN, Stark DD. CT appearance of the pulmonary ligament. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 237-240.

[6] Davis SD, Henschke CI, Yankelevitz DF, et al. MR imaging of pleural effusion. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 192-198.

[7] Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA* 1982 ; 247 : 617-622.

[8] Frija J, Schmit P, Katz M, et al. Computed tomography of the pulmonary fissures : normal anatomy. *J Comput Assist Tomogr* 1982 ; 6 : 1069-1074.

[9] Frija J, Naajib J, David M, et al. Scissures pulmonaires incomplètes et scissures accessoires étudiées par la tomodensitométrie en haute résolution. *J Radiol* 1988 ; 69 : 163-170.

[10] Garretta L, Bertojo H. Anatomie radiologique normale du poumon et variantes. In : *Traité de radiodiagnostic. Appareil pulmonaire et médiastin*. Paris : Masson ; 1977.

[11] Genereux GP. The posterior pleural reflexions. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 141-149.

[12] Gevenois PA, De Vuyst P, Dedeire S, et al. Conventional and high resolution CT in asymptomatic asbestos-exposing workers. *Acta Radiol* 1994 ; 35 : 226-229.

[13] Giron J, Senac JP. Apport de la TDM dans le bilan des pneumothorax spontanés idiopathiques. In : JP Senac, J Giron (Eds). *Tomodensitométrie thoracique*, 3e édition. Paris : Simep ; 1983.

[14] Giron J, Senac JP. Pièges et variantes en TDM thoracique. *Feuillets de Radiologie* 1989 ; 29 : 377-400.

[15] Giron J, Baunin C, Fajadet P, et al. L'échographie thoracique. *JEMU* 1993 ; 14 : 2-18.

[16] Laissy JP, Rebibo G, Iaba-Zizen MT, et al. MR appearance of the normal chest after pneumonectomy. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 248-252.

[17] Lopez P. La radiographie du thorax face et profil au lit du malade en réanimation. Résultat de 3 ans d'expérience. Montpellier : thèse de médecine ; 1979.

[18] Miller KS. Drug-induced pleural disease. *Semin Respir Med* 1987 ; 9 : 86-97.

[19] Proto AV, Ball JB. Computed tomography of the major & minor fissures. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 439-448.

[20] Rémy-Jardin M, Rémy J. *Tomodensitométrie du thorax*. Paris : Vigot ; 1987.

[21] Rheat JT, Van Sonnenberg E, McLoud TC. Basilar pneumothorax in the supine adult. *Radiology* 1979 ; 133 : 593-595.

[22] Riquet M, Hidden G, Debesse B. Les collatérales du canal thoracique d'origine ganglio-pulmonaire. Étude anatomique et chylothorax après chirurgie pulmonaire. *Ann Chir* 1989 ; 43 : 646-657.

[23] Ryu JH, Doerr CH, Fisher SD, et al. Chylothorax in lymphangioleiomyomatosis. *Chest* 2003 ; 123 : 623-627.

[24] Schramel F, Golding R, Haaakman C, et al. Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 406-409.

[25] Seow A, Kazerooni EA, Cascade PN, et al. Comparaison of upright inpiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 313-316.

[26] Staples CA. Computed tomography in the evaluation of benign asbestos-related disorders. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30 : 1191-2107.

[27] Stavgaard T, Mortensen J, Brende J. Lymphoscintigraphy using technetium 99 m human serumalbumin in chylothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 50 : 250-252.

[28] Tocino M, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 901-905.

[29] Vincent M, Celard P, Pinet F, et al. La radiologie du pneumothorax spontané du sujet jeune ; à propos de 200 cas. *Ann Radiol* 1983 ; 26 : 635-641.

10.2

LES TUMEURS PLEURALES

D. Jeanbourquin, S. Chiv, P. Kong

Depuis Klemperer et Rabin [34], il est classique de diviser les tumeurs pleurales en tumeurs diffuses et localisées (tableau 10-4). Lorsque ces tumeurs sont diffuses, elles sont en général malignes. À l'inverse, lorsque ces tumeurs présentent un caractère localisé, elles sont en général bénignes. Il existe cependant un chevauchement entre ces deux aspects qui se traduit tant sur le plan radiologique qu'histologique.

L'imagerie joue un rôle important dans la reconnaissance de ces lésions puisque la tomodensitométrie permet d'évoquer la malignité avec une sensibilité de 72 % et une spécificité de 83 % (tableau 10-5) [37].

Nous envisagerons successivement les tumeurs pleurales dites diffuses, comprenant les tumeurs malignes primitives et secondaires, puis les tumeurs dites localisées concernant essentiellement les tumeurs bénignes.

TUMEURS PLEURALES DIFFUSES

Mésothéliome malin diffus

Il s'agit d'un véritable problème de santé publique puisque, dans les pays occidentaux, 250 000 nouveaux cas sont attendus dans les 35 prochaines années [40]. La France est concernée par cette menace comme l'illustre l'augmentation régulière de l'incidence annuelle estimée chez l'homme à 4,7 % et chez la femme à 6,8 %. Cette incidence est maximale dans la tranche des 75-79 ans [29].

Il représente près de 5 % des tumeurs pleurales [9]. C'est en 1960 que Wagner [64] a montré la relation existant entre

Tableau 10-4
Classification des tumeurs primitives pleurales.
D'après [6].

Tumeurs localisées		
Mésothéliales	Tumeur adénomatoïde Mésothéliome kystique bénin	
Sous-mésothéliales	Tumeur fibreuse solitaire Tumeur fibreuse sous-mésothéliale maligne Angiome et angiosarcome	
Tumeurs diffuses		
Mésothéliales	Mésothéliome malin Mésothéliome malin kystique	Épithélial tubulopapillaire Épithélial non glandulaire Sarcomateux Biphasique Indifférencié
Sous-mésothéliales	Angiosarcome Hémangioendothéliome épithéloïde	

Tableau 10-5
Critères tomodensitométriques en faveur d'un épaississement pleural malin.
D'après [37].

	Spécificité (%)	Sensibilité (%)
Épaississement circonférentiel	100	41
Épaississement nodulaire	94	51
Épaississement de la plèvre pariétale supérieur à 1 cm	94	36
Envahissement de la plèvre médiastinale	88	56
Envahissement pariétal ou médiastinal	100	8

le mésothéliome et l'exposition à l'amiante. Cette relation fut confirmée par d'autres auteurs qui ont montré que différents types d'amiante peuvent être responsables de l'apparition d'un mésothéliome lorsque ceux-ci sont injectés dans la plèvre [57]. Les études expérimentales suggèrent que le pouvoir carcinogène de l'amiante au niveau des membranes séreuses est particulièrement en relation avec la structure fibreuse et les différences de dimensions des types de fibres, ce qui expliquerait les variations de carcinogenèse en fonction du type d'amiante [36]. Ainsi, les fibres de moins de 0,25 µm de diamètre et de plus de 8 µm de longueur seraient plus toxiques que les fibres plus courtes et plus épaisses. C'est la raison pour laquelle certaines fibres, non en relation avec l'amiante, ont été impliquées dans la genèse du mésothéliome. C'est le cas de l'érionite qui a été responsable de mésothéliomes en Turquie [5]. Cela montre que toute fibre minérale peut être potentiellement responsable de mésothéliome [49].

Il existe différents types chimiques de fibres d'amiante (tableau 10-6), la chrysolite ayant représenté dans le passé près de 95 % de l'amiante utilisé commercialement. Il n'existe pas de preuve démontrant que la composition chimique de l'amiante soit en relation avec son pouvoir carcinogène [6, 55]. Ce pouvoir carcinogène est dû à un mécanisme direct, par interaction des fibres avec les cellules cibles, et par un mécanisme indirect par la production de médiateurs chimiques provenant des cellules inflammatoires venant au contact des fibres [6]. La production de radicaux libres par les phagocytes entraînerait des altérations de l'ADN de la cellule mésothéliale et induirait des mutations chromosomiques responsables d'une diminution des capacités de réparation de l'ADN [40, 14]. Les fibres telles que la chrysolite, l'amosite et la crocidolite ont toutes été mises en cause dans la survenue de mésothéliomes, mais le risque est plus grand avec la crocidolite et moindre avec la chrysolite. Aux États-Unis cependant, le risque serait plus grand avec l'amosite qu'avec la crocidolite.

Tableau 10-6
Variétés d'amiante.
D'après [50].

Chrysolite
Crocidolite
Amosite
Trémolite
Anthophyllite
Actinolite

Selon les régions, on observe des variations dans la relation asbestose-mésothéliome allant de 30 à 70 % [52]. En moyenne, on estime que l'amiante est responsable des mésothéliomes dans 70 à 90 % des cas.

Il est démontré qu'il existe une dose seuil, mais le risque est également corrélé à la durée de l'exposition, et l'incidence de cette tumeur est plus forte en cas d'exposition prolongée et continue. Les personnes les plus exposées sont celles travaillant dans les constructions navales ou aériennes, les appareils thermiques, l'industrie de l'amiante, le bâtiment et les travaux publics. Le risque relatif le plus important concerne les sujets travaillant dans l'isolation. La part attribuable à une exposition professionnelle à l'amiante chez les hommes est estimée à 83,2 % [29].

Anatomopathologie

À un stade précoce, le mésothéliome se présente sous forme de multiples formations nodulaires prédominant sur la plèvre pariétale. En cours d'évolution, ces lésions deviennent confluentes pour aboutir à un englobement total du parenchyme pulmonaire et à un comblement total de la cavité pleurale. Certaines tumeurs peuvent se présenter sous forme de mésothéliome malin localisé notamment dans les formes histologiques épithéloïde et biphasique, sessile ou pédiculée.

Ces lésions peuvent s'étendre à la paroi thoracique, au médiastin avec envahissement du péricarde et parfois des cavités cardiaques, mais aussi au parenchyme pulmonaire de voisinage, soit par extension directe, soit par une diffusion métastatique notamment dans les formes papillaires et tubulopapillaires.

Le mésothéliome peut métastaser au niveau des ganglions médiastinaux, cervicaux, axillaires et même abdominaux. Bien que la dissémination hématogène soit rare, on peut retrouver des métastases au niveau de différents viscères.

Sur le plan microscopique, le mésothéliome malin présente une diversité architecturale et histologique même s'il provient d'une même lignée cellulaire. Actuellement, il est

recommandé d'utiliser la classification des tumeurs pleurales validée par l'Organisation mondiale de la santé en 2004 (tableau 10-7) : mésothéliomes malins diffus, épithéloïde, sarcomatoïde, desmoplastique, biphasique, localisé, tumeur adénomatoïde et mésothéliome papillaire superficiel bien différencié. Le type épithéloïde (terme préférable à celui d'épithélial) est le plus fréquent (70 % des cas). Le type sarcomatoïde (anciennement sarcomateux) représente 10 % des cas et inclut une sous-variante fibrosante appelée desmoplastique, de pronostic péjoratif. Lorsque le mésothéliome pleural malin comporte des contingents épithéloïdes et sarcomatoïdes (20 % des cas), il s'agit d'une forme mixte ou biphasique [40].

Clinique

La maladie apparaît tardivement après une période de latence pouvant aller de 20 à 40 ans après l'exposition, sachant que dans 20 % des cas, il n'y a pas d'exposition à l'amiante, puisque d'autres fibres minérales (zéolite), une inflammation chronique et des antécédents de radiothérapie peuvent également être responsables d'un mésothéliome malin [4].

Le mésothéliome se manifeste le plus souvent d'une manière insidieuse avec des douleurs thoraciques (62 %), une dyspnée (53 %), une toux (30 %), une asthénie et une perte de poids. Dans certains cas, il peut se manifester par l'existence d'un pneumothorax récidivant. L'examen physique met en évidence un épanchement pleural unilatéral dans près de 75 % des cas [12]. Cet épanchement pleural est souvent hémorragique et nécessite de fréquentes ponctions évacuatrices du fait de sa récidive.

Une ostéoarthropathie hypertrophique peut occasionnellement être présente, de même que l'existence d'une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétique et gonadotrophique. Dans certains cas, on peut observer une hypoglycémie par sécrétion d'un facteur insuline-*like*.

Aspects radiologiques

Radiographie thoracique

Le mésothéliome peut se présenter sous différents aspects :

– épanchement pleural unilatéral (fig. 10-17) qui, même abondant, ne refoule pas et/ou attire en général le médiastin ;

Tableau 10-7
Variantes inhabituelles de mésothéliome malin.
D'après [6].

Mésothéliome desmoplastique
Mésothéliome lympho-épithéloïde
Mésothéliome à petites cellules
Mésothéliome *in situ*
Mésothéliome papillaire bien différencié
Mésothéliome localisé

Fig. 10-17 Mésothéliome pleural gauche se présentant sur la radiographie thoracique de face sous la forme d'un épanchement pleural avec médiastin en place.

– épaississement pleural irrégulier ou nodulaire (fig. 10-18) d'épaisseur et d'étendue variables, généralement circonférentiel (fig. 10-19) ;
– présence d'une masse pleurale unique (fig. 10-20), pouvant parfois simuler l'existence d'un cancer bronchopulmonaire périphérique.

L'épanchement pleural isolé peut être la première manifestation du mésothéliome avec un épanchement souvent récidivant et une absence d'arguments cellulaires en faveur de la malignité. Cet épanchement isolé peut précéder le développement de la tumeur de 1 à 7 ans.

Dans 10 % des cas, la radiographie thoracique montre un syndrome de masse sans épanchement pleural [6].

Parfois, c'est à l'occasion d'un pneumothorax que le mésothéliome se révèle (fig. 10-21a).

Rarement, le mésothéliome se manifeste avec des calcifications pleurales secondaires à une différenciation osseuse de cette tumeur [9, 48].

La radiographie thoracique peut éventuellement montrer des signes en rapport avec une exposition à l'amiante, comme la présence de plaques calcifiées, mais ils sont rarement observés [10].

Dans les formes évoluées, une extension pariétale, avec lyse costale, ganglionnaire, un élargissement médiastinal ou une atteinte pulmonaire, sous forme de nodules parenchymateux, peuvent être retrouvés.

Aspects tomodensitométriques

Le scanner est supérieur à la radiographie thoracique pour identifier les lésions minimes et faire la part entre épanche-

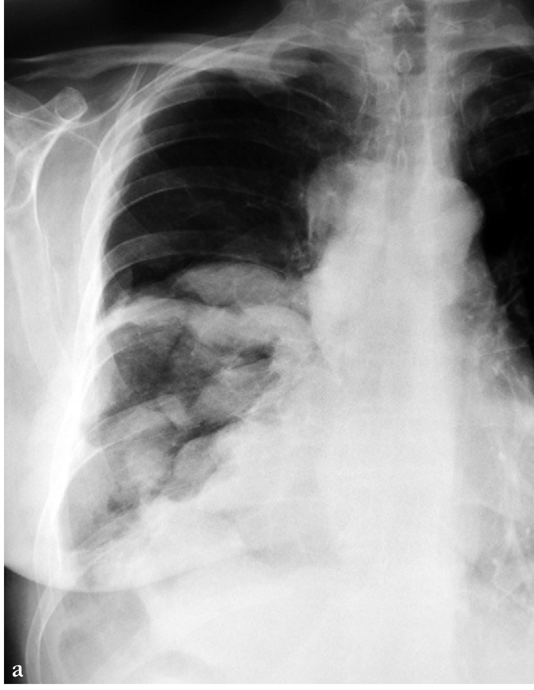


Fig. 10-18 Mésothéliome avec présence de multiples opacités pleurales hémithoraciques droites inférieures de forme ovalaire et polylobée (**a**) intéressant également la grande scissure et la petite scissure (**b**).

ment pleural et épaississement de la plèvre, sachant que la part de l'épanchement se réduit dans le temps par rapport à l'épaississement tumoral de la plèvre [6]. Cette technique participe également au bilan d'extension et préthérapeutique.

Les anomalies locales sont représentées par l'épaississement pleural périphérique (fig. 10-22) qui reste le signe le plus fréquent (92 % des cas), suivi par l'existence d'un épaississement scissural (86 % des cas) [4, 18]. Cet épaississement pleural est nodulaire, irrégulier, circonférentiel (10 % des cas) et responsable d'une rétraction hémithoracique (fig. 10-21b, 10-23 et 10-24) (42 % des cas). Dans 8 % des cas, il s'agit d'une masse focale non spécifique. Ces signes sont non spécifiques et peuvent également se rencontrer dans d'autres pathologies malignes de la plèvre. L'épanchement pleural est présent dans 74 % des cas. Certains auteurs ont étudié la sensibilité et la spécificité de certains de ces signes observés en tomodensitométrie [31, 37]. Des calcifications sont présentes dans 18 % des cas. La présence de ces dernières peut être un argument en faveur d'une différenciation sarcomateuse ostéogénique [48]. La tomodensitométrie participe également au bilan d'extension pour permettre d'adapter la thérapeutique. Cette extension est essentiellement locorégionale avec adénopathies médiastinales (30 à 50 % des cas), extension au poumon (fig. 10-25), au péricarde, au diaphragme et à la paroi. Cette extension peut également se faire à distance au niveau des ganglions cervicaux, des ganglions abdominaux, de l'os, de la rate, des surrénales et des reins.

Aspects en IRM

Dans une étude portant sur 18 mésothéliomes malins diffus, Knuttila et al. [35] ont montré la supériorité de l'IRM par rapport à la TDM. Dans cette étude, l'IRM apparaît supérieure pour ce qui concerne la reconnaissance d'épaississements pleuraux modérés, l'existence d'un rehaussement de signal des scissures interlobaires, mais aussi pour apprécier l'importance des lésions (fig. 10-26), l'existence d'un envahissement au diaphragme et à la paroi avec notamment l'utilisation de coupes frontales et sagittales. Lorsque les tissus mous pariétaux apparaissent en hypersignal sur les coupes en pondération T2 ou lorsqu'il existe une continuité entre l'espace intercostal et la tumeur, l'envahissement pariétal est fortement suspecté [56, 23]. Pour Luo et al. [39], l'IRM permettrait de mettre en évidence l'existence d'une infiltration pariétale avec une sensibilité de 35 % mais une spécificité de 100 % et un envahissement médiastinal avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 96 %.

L'utilisation de l'IRM avec injection de produit de contraste et étude de la dynamique du signal dans le temps pourrait permettre une étude non invasive du suivi thérapeutique et représenter un facteur pronostique [16].

Cependant, pour certains auteurs, l'utilisation de l'IRM n'est pas systématique compte tenu des renseignements obtenus aujourd'hui avec les scanners multicoupes et les possibilités de reconstructions. Elle peut éventuellement être

Fig. 10-19 Mésothéliome pleural avec opacité hémithoracique gauche en cadre associée à des signes de rétraction (déviation homolatérale du médiastin, diminution de hauteur des espaces intercostaux.

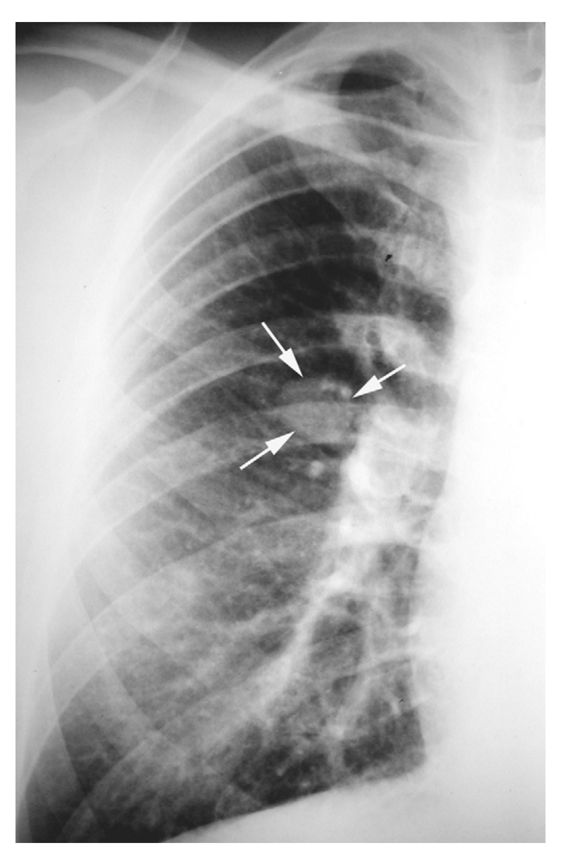
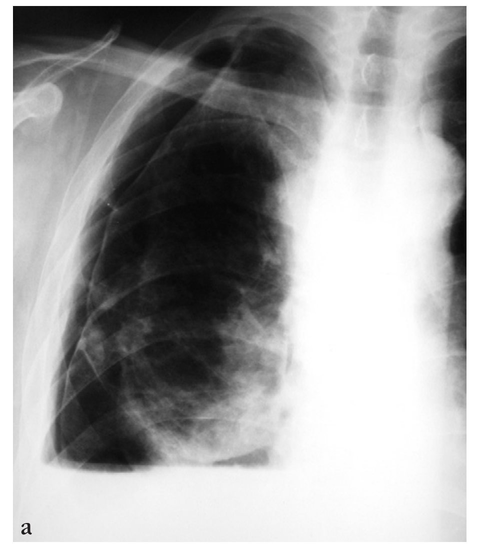


Fig. 10-20 Mésothéliome localisé au niveau de la petite scissure se présentant sous la forme d'une opacité nodulaire isolée (*flèches*) en projection parahilaire droite sur la radiographie thoracique de face.



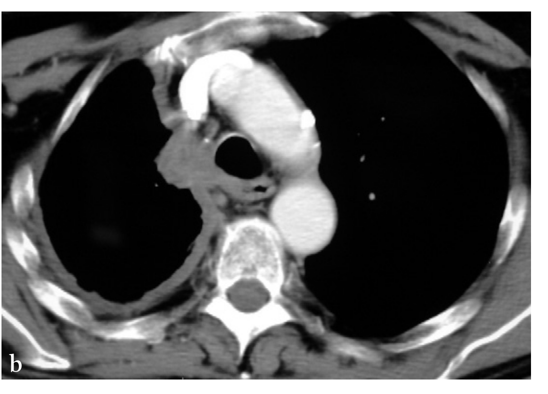


Fig. 10-21 Mésothéliome se révélant par la survenue d'un pneumothorax (**a**) avec niveau hydroaérique et opacité mal systématisée paracardiaque droite. L'examen TDM (**b**) montre l'existence d'un épaississement pleural prédominant sur la plèvre médiastinale et postérieure.

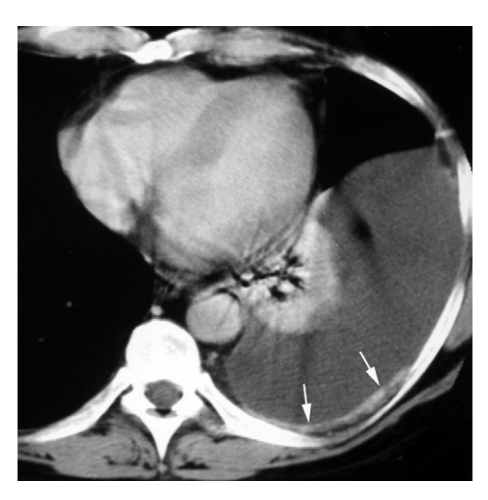


Fig. 10-22 Mésothéliome avec épaississement localisé de la plèvre pariétale postérieure gauche (*flèches*) associé à un épanchement pleural abondant.

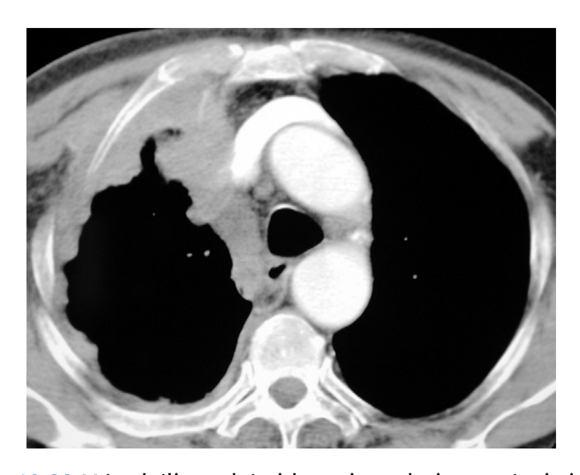


Fig. 10-23 Mésothéliome hémithoracique droit avec épaississement pleural circonférentiel à limites internes mamelonnées, sans épanchement liquidien associé.

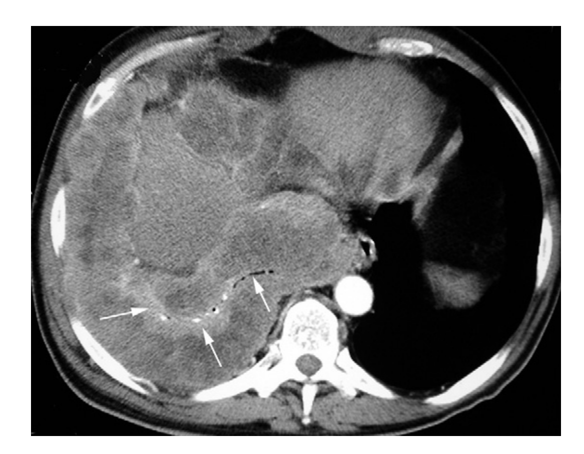


Fig. 10-24 Mésothéliome avec épaississement circonférentiel réduisant le parenchyme pulmonaire à une fine lame hyperdense avec présence de quelques clartés aériques (*flèches*).

Fig. 10-25 Mésothéliome avec rétraction hémithoracique complète associé à des micronodules métastatiques parenchymateux controlatéraux.

indiquée pour la recherche d'une extension diaphragmatique ou médiastinale [40].

Place la TEP-TDM (fig. 10-27)

Le TEP-scan n'est pas utilisé en routine pour le diagnostic de mésothéliome. Il pourrait cependant être utile pour guider une biopsie afin de différencier une plaque pleurale de mésothéliome [40].

Du point de vue du bilan d'extension, le PET-scan est peu intéressant au niveau du T ou du N, et serait plus utile pour la recherche de métastases à distance [62].

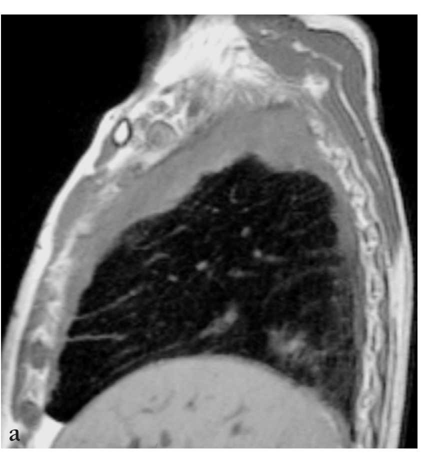
Pour certains auteurs [25], le PET-scan serait utile pour apprécier le pronostic en fonction de la valeur du SUVmax. Plus le SUV est élevé, moins bon serait le pronostic. Dans l'étude de Bernard et al. [7], la survie moyenne à 12 mois serait de 17 % pour un SUV élevé et de 86 % pour un SUV bas.

Le PET-scan serait également utile dans le suivi thérapeutique des patients où une diminution du SUV sous traitement serait un signe d'une survie plus prolongé [16].

Diagnostic de certitude

Il ne peut être qu'histologique. Certaines études ont montré les limites de la cytologie par la technique de l'aspiration à l'aiguille fine avec des résultats positifs variant de 26 à 76 % [65].

Les résultats obtenus par biopsie à l'aiguille coupante sont meilleurs avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 100 % [2]. Ces mêmes auteurs [1] ont également couplé biopsie à l'aiguille coupante et aspiration à l'aiguille fine, sous contrôle TDM ou échographique, obtenant une sensibilité de 97 %, une spécificité de 100 %, une valeur prédictive de 100 % et une valeur prédictive négative de 75 %. Certains ont réalisé des biopsies uniquement par guidage échographique avec une sensibilité de 77 %, une spécificité de 88 %, une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive de 57 %.



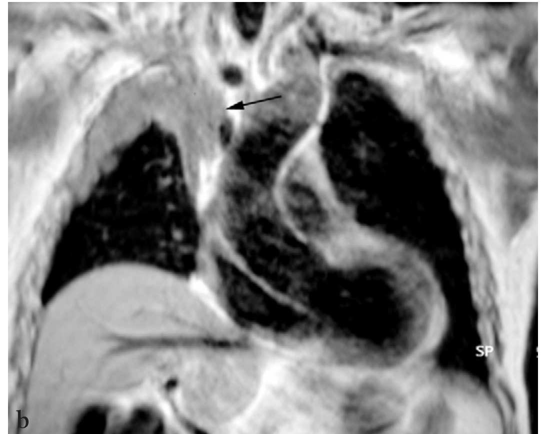


Fig. 10-26 Coupes IRM sagittale sans injection de produit de contraste (**a**) dans le cadre du bilan d'un mésothéliome montrant un épaississement pleural de plage homogène en isosignal aux muscles de la paroi et prédominant au niveau de la moitié supérieure de l'hémithorax droit. La coupe IRM frontale avec injection de produit de contraste (**b**) montre un rehaussement de signal homogène de cet épaississement pleural avec envahissement médiastinal interne (*flèche*).

La technique la plus fiable est aujourd'hui représentée par les prélèvements sous thoracoscopie qui permettent d'obtenir un résultat positif dans près de 100 % des cas [63]. L'avantage de cette technique est qu'elle peut permettre dans un même temps de réaliser un bilan d'extension locorégionale et même d'effectuer un geste thérapeutique à type de talcage.

Ces biopsies permettent en outre de réaliser une étude histochimique et immunohistochimique, permettant de plus de différencier un mésothéliome d'autres tumeurs pleurales, notamment de type adénocarcinome. Il est ainsi recommandé d'utiliser des marqueurs positifs pour le diagnostic de mésothéliome : la calrétinine, l'antigène 1 de la tumeur de Wilms (WT1), l'antigène membranaire anti-épithélial (EMA) et la cytokératine 5/6 (CK 5/6), antiD2-40 et anti-mésothéline. À côté de ces marqueurs positifs, il est nécessaire d'utiliser des marqueurs négatifs : TTF1, Ber EP 4, antiB72-3, anti-MOC31, anti-EMA, antigène carcino-embryonnaire, antirécepteurs œstrogène et progestérone.

Bilan préthérapeutique

Le bilan préthérapeutique permet de réaliser le *staging* de la tumeur (tableaux 10-8 et 10-9) et de préciser un éventuel bilan d'opérabilité. Dans ce bilan d'opérabilité, trois éléments doivent être pris en compte : l'atteinte pariétale, l'atteinte diaphragmatique et l'atteinte médiastinale [28].

Atteinte pariétale

L'atteinte pariétale est chirurgicale si elle reste localisée, et non chirurgicale si l'atteinte est diffuse ou multifocale. Le respect de la graisse extrapleurale et des tissus mous extrapleuraux permet de juger le mésothéliome opérable. En revanche, la disparition de la graisse extrapleurale, l'atteinte des tissus pariétaux et l'existence d'un élargissement des espaces intercostaux ou d'une lyse costale contre-indiquent la chirurgie.

Atteinte diaphragmatique

L'atteinte diaphragmatique est un élément important dans l'indication chirurgicale car une atteinte transmurale diaphragmatique et l'atteinte d'organes sous-diaphragmatiques contre-indiquent la chirurgie. Compte tenu de l'importance de cette extension, certains auteurs préconisent une exploration laparoscopique avant tout geste de thoracotomie [19].

Atteinte médiastinale

L'extension de la tumeur au médiastin et notamment aux organes nobles est une contre-indication chirurgicale.

Si on compare la sensibilité de la TDM et de l'IRM dans le bilan d'extension de ces régions, celle-ci est pour le diaphragme de 94 % en TDM et de 100 % en IRM, pour la paroi de 93 % en TDM et de 100 % en IRM et pour le médiastin de 100 % en TDM et de 92 % en IRM [46].

Traitement

La chirurgie à visée curative est réservée aux stades I [53]. La chirurgie à visée palliative consiste essentiellement en une pleurectomie ou à un talcage.

Le mésothéliome est relativement résistant et, en cas d'indication, le champ d'irradiation doit être large, couvrant l'ensemble de l'hémithorax, y compris les sites de ponction ou de thoracoscopie antérieurs. Cette radiothérapie est efficace contre la douleur de l'atteinte pariétale.

Quant à la chimiothérapie, le taux de réponse est variable.

De nouveaux traitements apparaissent, avec notamment l'immunothérapie intrapleurale, la photothérapie intrapleurale et la thérapie génique [4].

Sur le plan du suivi, il faut cependant retenir que les classiques critères RECIST (*response evaluation criteria in solid tumors*) sont difficilement applicables au mésothéliome du

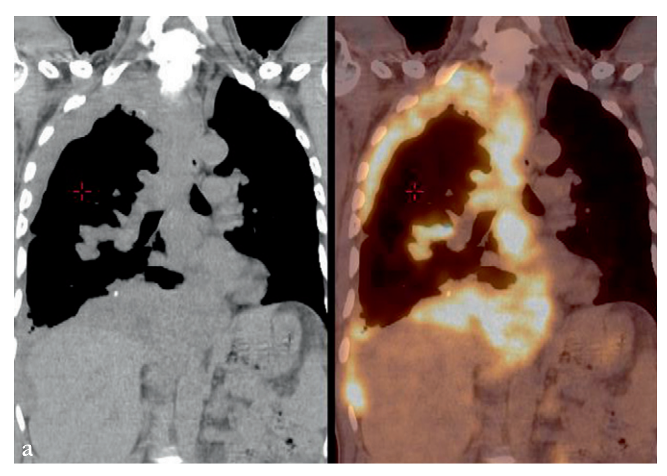
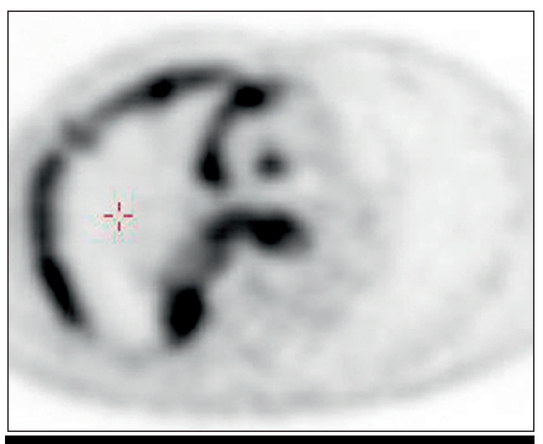
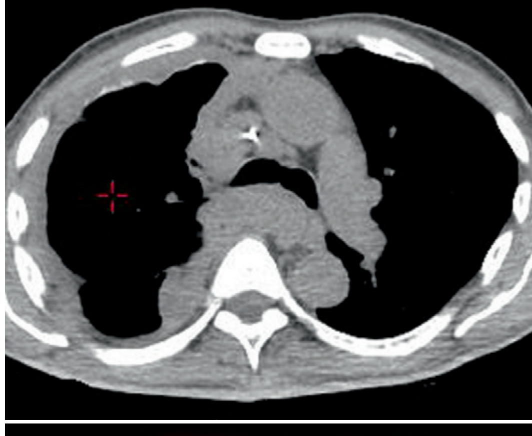
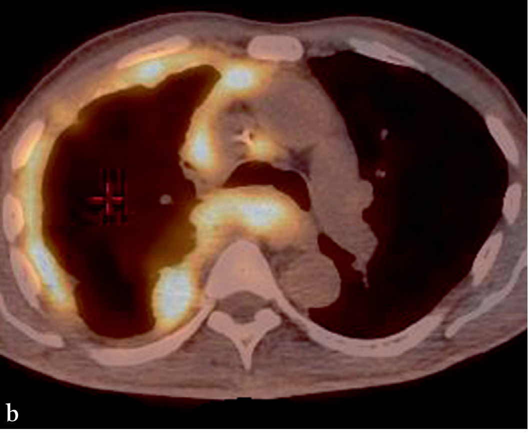





Fig. 10-27 Vues frontales (a) et axiales (b) de TEP-scan chez un patient suivi pour un mésothéliome.
Mésothéliome malin circonférentiel multinodulaire de la plèvre hémithoracique droite avec hyperfixation à la TEP et bien visible sur les vues axiales. Les vues axiales retrouvent cet épaississement circonférentiel et l'extension transdiaphragmatique.

fait de ses aspects morphologiques. Certains auteurs [11, 31] proposent d'effectuer deux mesures par coupe et sur trois niveaux de coupe. Il existe cependant de nombreuses variations interobservateurs et l'idéal serait de pouvoir effectuer une mesure informatisée du volume de la tumeur [31, 32].

Autres tumeurs

Dans un but didactique, nous classerons les tumeurs suivantes dans le cadre des lésions diffuses, sachant qu'elles peuvent présenter un aspect de lésion tumorale localisée.

Tableau 10-8
Classification TNM de l'OMS (2004).

T : extension tumorale	
T1a	Tumeur limitée à la plèvre pariétale homolatérale (dont la plèvre médiastinale et diaphragmatique)
T1b	Invasion focale de la plèvre viscérale homolatérale
T2	Tumeur de la plèvre pariétale, médiastinale, diaphragmatique ou viscérale, homolatérale avec l'un au moins des caractères suivants : invasion confluente de la plèvre viscérale incluant les scissures, atteinte du muscle diaphragmatique, atteinte du parenchyme pulmonaire
T3	Tumeur localement avancée mais encore potentiellement résécable : atteinte de la plèvre pariétale, médiastinale, diaphragmatique ou viscérale homolatérale, avec l'un au moins des caractères suivants : atteinte du fascia endothoracique, extension à la graisse médiastinale, extension nodulaire isolée résécable endothoracique, extension à la graisse médiastinale, extension nodulaire isolée résécable à la paroi thoracique, atteinte péricardique non transmurale
T4	Tumeur localement avancée non résécable : atteinte de la plèvre pariétale, médiastinale, diaphragmatique ou viscérale, homolatérale avec l'un au moins des caractères suivants : atteinte diffuse ou multifocale de la paroi thoracique avec ou sans destruction costale, atteinte transdiaphragmatique du péritoine, extension directe à la plèvre controlatérale, aux organes médiastinaux, au rachis, à la face interne du péricarde, au myocarde
N : extension ganglionnaire	
N0	Absence d'atteinte ganglionnaire
N1	Atteinte homolatérale des ganglions bronchopulmonaires ou hilaires
N2	Atteinte des ganglions sous-carénaires, médiastinaux homolatéraux, y compris les ganglions mammaires internes homolatéraux
N3	Atteinte controlatérale des ganglions médiastinaux ou mammaires internes, des ganglions sus-claviculaires homo- ou controlatéraux
M : extension métastatique	
M0	Pas de métastase
M1	Métastase à distance
Mx	Inconnue

Tableau 10-9
Stades tumoraux d'après l'OMS (2004).

Stade	T	N	M
Ia	TIa	N0	M0
Ib	TIb	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N1 ou N2	M0
IV	T4	N3	M0 ou M1

Métastases pleurales

Elles représentent la grande majorité des tumeurs pleurales et sont la première cause d'épanchement pleural après 50 ans [41]. La lésion primitive peut être thoracique – poumons (fig. 10-28), sein – ou extrathoracique – ovaire (fig. 10-29), estomac, pancréas, utérus. Dans près de 10 % des cas, le cancer primitif n'est pas retrouvé (tableau 10-10).

En imagerie, l'épanchement pleural domine et est de volume le plus souvent important. La survenue d'un épanchement pleural chez un patient ayant une tumeur maligne a des significations variées : envahissement par contiguïté, emboles vasculaires tumoraux.

La présence de nodules pleuraux ou d'un épaississement pleural expansif peut être voisine de celle rencontrée dans le mésothéliome malin diffus. La TDM et l'IRM permettent la détection de ces lésions ainsi que de leur extension ou leur diffusion pariétale, médiastinale ou abdominale. Il s'agit rarement d'un nodule pleural isolé sans épanchement pleural, aspect que l'on peut rencontrer dans les métastases de sarcome ou de thymome (fig. 10-30), ce dernier pouvant envahir la plèvre par contiguïté. Ces lésions peuvent être associées à des nodules pulmonaires et/ou à des adénopathies médiastinales.

Un des traitements palliatifs de ces épanchements pleuraux métastatiques est la réalisation d'un talcage avec développement secondaire d'un aspect dense et irrégulier de la plèvre reconnu en TDM.

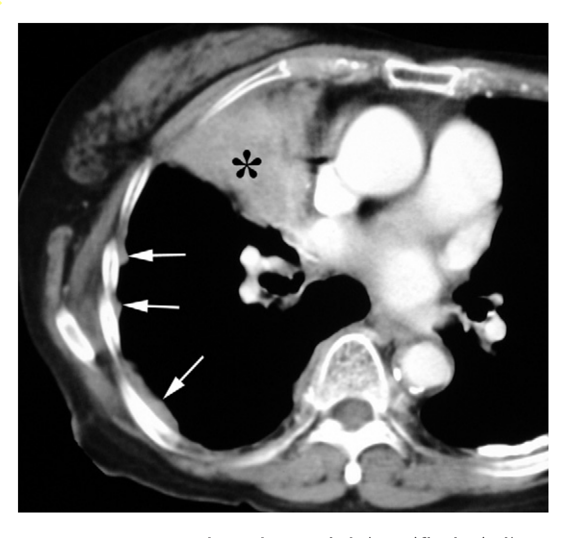


Fig. 10-28 Métastases pleurales nodulaires (*flèches*) d'un carcinome bronchique (*astérisque*)

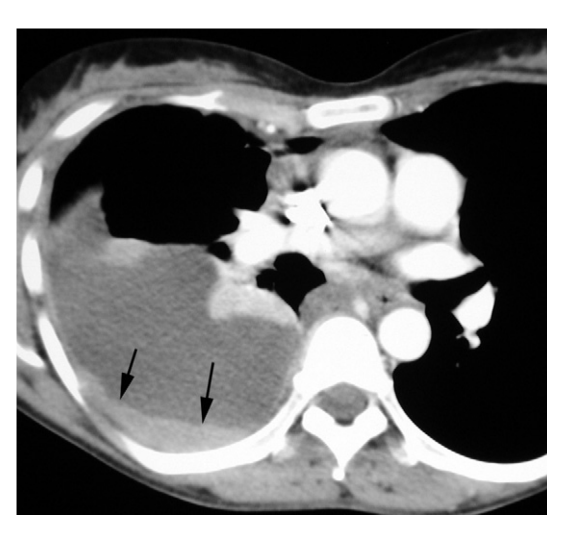


Fig. 10-29 Métastases pleurales d'une tumeur de l'ovaire se présentant sous forme d'un épaississement de la plèvre pariétale postérieure hémithoracique droite (*flèches*) associé à un épanchement pleural liquidien. (Noter la similitude de l'aspect TDM avec la fig. 10-22.)

Tableau 10-10
Principaux cancers responsables de métastases pleurales.
D'après [41].

Cancer bronchopulmonaire	36 %
Sein	25 %
Lymphome	10 %
Ovaire	5 %
Estomac	5 %
Inconnu	10 %

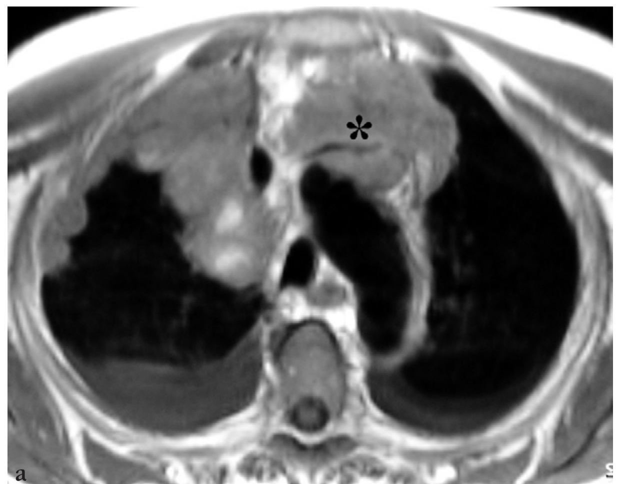


Fig. 10-30 Métastases pleurales nodulaires hémithoraciques d'un thymome avec épanchement pleural homolatéral. Noter la similitude du signal des lésions pleurales nodulaires par rapport à la tumeur primitive sur les coupes axiale en pondération T1 sans injection de produit de contraste (**a**) et frontale en pondération T2 (**b**).

Localisations pleurales des hémopathies

Le lymphome primitif est rare et les localisations pleurales des lymphomes se voient le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie. Plus que dans la maladie de Hodgkin, c'est surtout dans l'évolution d'un lymphome non hodgkinien que l'on rencontre ces lésions pleurales, plus particulièrement dans le type lymphoblastique, mais également dans le lymphome de type B au cours du SIDA. Les leucémies, en particulier la leucémie aiguë lymphoblastique, peuvent également présenter des localisations pleurales. Le mécanisme est varié : infiltration pleurale par atteinte pulmonaire, obstruction du drainage lymphatique.

L'aspect radiologique est celui d'un épanchement pleural et/ou de nodules pleuraux (fig. 10-31), d'un épaississement en plaques et de coulées sous-pleurales.

Au cours du SIDA, des localisations pleurales de lymphome de type B peuvent apparaître, accompagnées fréquemment de localisations parenchymateuses pulmonaires à type de nodules, d'infiltrats lobulaires, de masses parenchymateuses ou d'adénopathies [4].

Autre tumeurs malignes rares

L'hémangioendothéliome épithéloïde est une rare tumeur d'origine vasculaire pouvant simuler radiologiquement un méso-théiome malin ou des métastases avec des masses pleurales nodulaires associées à un épanchement liquidien pleural [20, 66].

La plèvre peut être le siège d'autres tumeurs malignes rares tels un carcinome (carcinome pleural muco-épidermoïde notamment) [42, 44], un mélanome malin et diverses lésions sarcomateuses : liposarcome, fibrosarcome (fig. 10-32), synovialosarcome (fig. 10-33) [27], léiomyosarcome, rhabdomyosarcome, chondrosarcome, histiocytome fibreux malin, tumeur maligne des gaines des nerfs périphériques [30].

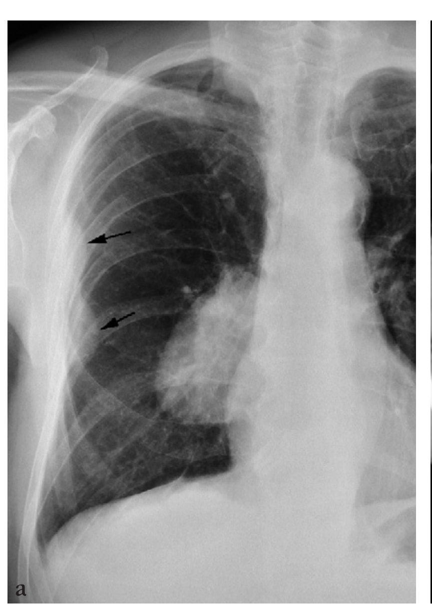
TUMEURS PLEURALES LOCALISÉES

Tumeurs fibreuses solitaires pleurales

Les tumeurs fibreuses de la plèvre sont rares (5 % des tumeurs pleurales), d'origine mésenchymateuse à partir de cellules dendritiques interstitielles, ce qui explique que l'on peut les trouver au niveau du médiastin, du poumon, mais également au niveau de différents organes extrathoraciques. Il ne semble pas exister de prédominance masculine ou féminine, et elles peuvent survenir à tout âge, même chez l'enfant.

Ce type de tumeurs est également retrouvé sous différentes appellations : mésothéliome bénin, fibrome pleural, mésothéliome fibreux localisé, fibrome sous-mésothélial, mésothéliome fibrosant, fibromyxome pleural. Ces diverses appellations étaient en rapport avec les différentes théories sur l'origine de la cellule. Le nom actuel de tumeur fibreuse solitaire de la plèvre correspond à la théorie actuellement admise que la cellule de départ dérive des cellules sous-mésothéliales avec une différenciation fibroblastique [24, 60]. Cette tumeur n'a aucun rapport avec l'asbestose, le tabac ou autres agents environnementaux.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur unique, rarement multiple [56], se présentant sous la forme d'une masse



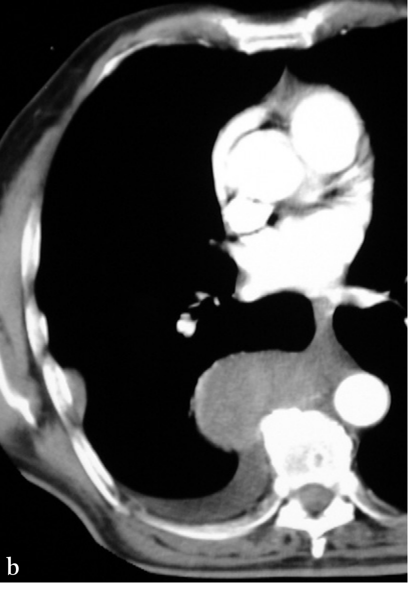


Fig. 10-31 Radiographie thoracique (**a**) et coupe TDM (**b**) de localisations pleurales d'un lymphome non hodgkinien avec opacités latéro-thoraciques droites, présentant des angles de raccordement obtus avec le poumon sous-jacent (*flèches*), et d'une masse tumorale paramédiastinale postérieure droite.

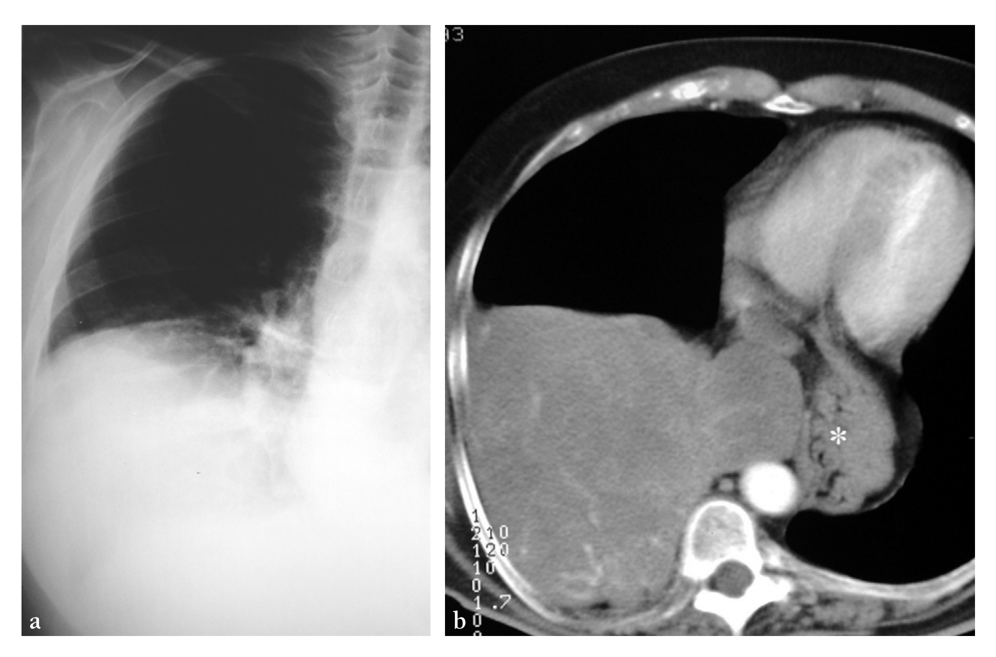


Fig. 10-32 Fibrosarcome sarcome pleural avec aspect de pseudo-ascension de la coupole diaphragmatique droite (**a**) et volumineuse tumeur en TDM (**b**) se prolongeant dans le médiastin moyen avec effet de masse sur les structures de voisinage. Hernie hiatale (*astérisque*).

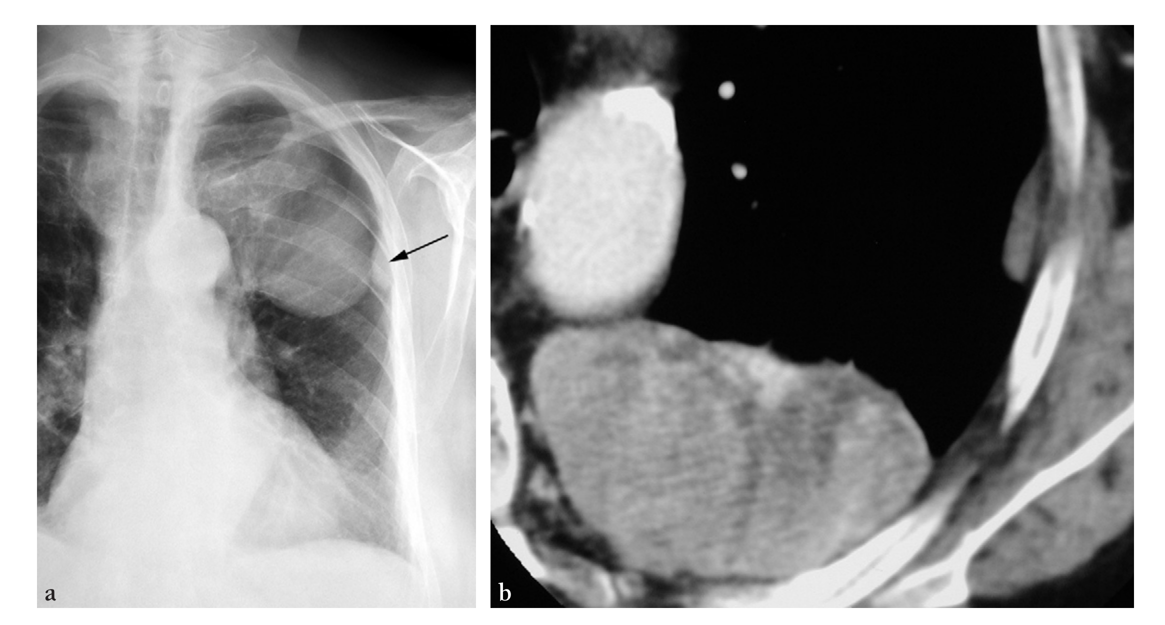


Fig. 10-33 Synovialosarcome pleural avec sur la radiographie thoracique (**a**) l'existence d'un syndrome de masse du tiers supérieur du thorax à limites inférieures nettes et limites supérieures mal définies évoquant une origine pleurale. Il s'y associe une opacité nodulaire en projection axillaire (*flèche*) avec angles de raccordement obtus avec le parenchyme plumonaire. La coupe TDM (**b**) retrouve ces deux lésions qui présentent des contours réguliers. Les deux lésions présentaient les mêmes caractéristiques histologiques.

tumorale ferme, ronde ou polylobée, de couleur blanc gris, bien circonscrite et délimitée par une fine capsule ; sa taille va de 1 cm à plus de 40 cm de diamètre. À l'intérieur on peut observer des zones hémorragiques, kystiques et/ou nécrotiques. Soixante-dix à quatre-vingts pour cent de ces tumeurs fibreuses se développent sur la plèvre viscérale et 50 % présentent un pédicule [9, 28].

Microscopiquement, ces tumeurs sont composées de cellules fusiformes d'aspect fibroblastique séparées par un tissu collagène d'abondance variable. La cellularité varie d'une

tumeur à l'autre avec prédominance soit du contingent cellulaire, soit du contingent fibreux. Une dégénérescence myxoïde peut également s'observer et la vascularisation est variable. Du fait de ses divers aspects, cette tumeur peut poser des problèmes de diagnostic différentiel sur le plan histologique avec des lésions telles que les carcinomes primitifs ou secondaires, le mélanome, le mésothéliome sarcomateux ou d'autres tumeurs des parties molles (hémangiopéricytome, synovialosarcome, histiocytome fibreux malin) [43, 22].

Sur le plan immunohistochimique, cette lésion est réactive avec le CD34 mais non avec la cytokératine et la protéine S-100.

L'analyse cytogénétique peut montrer des anomalies comme une trisomie 8, une trisomie 21 ou des translocations plus complexes. Ces anomalies se verraient d'une manière plus fréquente dans les tumeurs de plus de 10 cm [21].

Un certain nombre de ces tumeurs présentent des caractères de malignité en fonction du nombre de mitoses (plus de 4 par 10 grands champs) et la présence de plage de nécrose [27]. Certains soulignent également comme facteurs de mauvais pronostic une perte de l'expression de l'antigène CD34, une hyperexpression de la protéine p53 et de Ki 67 [8]. Ce pourcentage de malignité est variable selon les séries et du fait d'un probable biais de recrutement. En effet, selon les séries, le pourcentage de malignité varie de 12 [25] à 60 % [34], le premier chiffre paraissant le plus proche de la réalité [28].

Clinique

Près de 50 % des patients sont asymptomatiques et il s'agit d'une découverte radiologique fortuite [59]. Lorsque les signes cliniques sont présents, il s'agit de douleurs thoraciques, de dyspnée, de toux, de fièvre, beaucoup plus rarement d'une ostéoarthropathie hypertrophique retrouvée dans 17 à 35 % des cas selon les séries [28, 34, 33]. Il peut s'y associer un épanchement pleural liquidien ou, dans moins de 5 % des cas, une hypoglycémie (par sécrétion d'un facteur de croissance *insulin-like* de type II) [17]. Certains patients peuvent également présenter une gynécomastie ou une galactorrhée.

Radiographie thoracique

Elle montre une masse homogène ronde ou ovalaire, parfois lobulée et située dans les deux tiers des cas dans la moitié inférieure de l'hémithorax (fig. 10-34a, b et 10-35a, b). Les angles de raccordement avec la paroi et le médiastin sont obtus dans 70 à 90 % des cas [54]. La localisation au niveau d'une scissure, évocatrice, est estimée à 30 % des cas. Du fait de la possibilité de l'existence d'un pédicule, cette tumeur peut changer avec la respiration et les changements de position.

Un épanchement pleural peut être identifié dans 6 à 17 % des cas et peut éventuellement gêner la reconnaissance de la tumeur [51].

Aspects tomodensitométriques

La tumeur apparaît sous la forme d'une masse tissulaire bien limitée (fig. 10-34c), souvent polylobée, homogène ou hétérogène. Elle présente un rehaussement de densité après injection de produit de contraste, homogène ou hétérogène en fonction du contingent kystique ou nécrotique. Ce rehaussement de densité peut être important, témoignant d'une hypervascularisation (fig. 10-35c, d) responsable d'hémorragie en cours d'intervention. Le plus souvent le pédicule ne peut être mis en évidence. Les calcifications sont rares (5 à 7 % des cas) [13, 38, 58] (fig. 10-36). Il n'existe pas d'envahissement de la paroi, du médiastin ou du parenchyme pulmonaire, mais on peut observer une modification costale de voisinage sous forme de sclérose ou d'érosion [51].

Aspects en IRM

Habituellement, les tumeurs fibreuses présentent un hyposignal ou un signal intermédiaire sur les séquences en pondération T1 (fig. 10-34d) et T2 [45]. Cependant, les tumeurs fibreuses peuvent présenter un signal hétérogène sur les séquences en pondérations T2. Cette hétérogénéité de signal est rattachée au degré de cellularité par rapport au tissu collagène, mais est également dépendant de la vascularisation (fig. 10-35e, f), de l'existence de lésions hémorragiques nécrotiques ou kystiques et de la présence d'une dégénérescence myxoïde [24, 61]. Après injection de produit de contraste, il existe également un rehaussement de signal hétérogène, corrélé à l'existence de nécrose et/ou de modifications kystiques [51].

Aspects échographiques

Lorsqu'une fenêtre acoustique le permet la tumeur apparaît sous forme d'une masse hétérogène avec zones hypoéchogènes et hyperéchogènes et parfois mise en évidence de formations kystiques. Dans les tumeurs de localisation inférieure, l'échographie peut étudier les rapports de la lésion avec le diaphragme.

Place du PET-scan

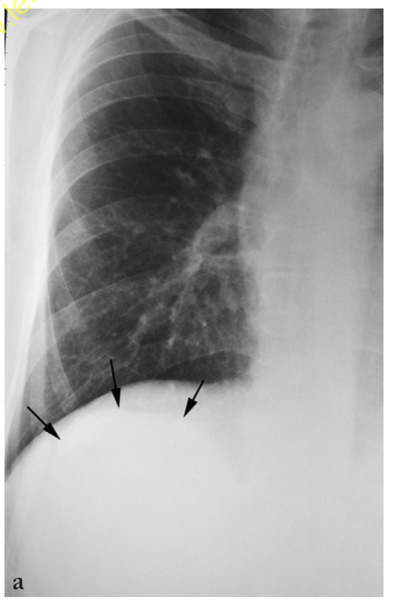
L'utilité du PET-scan dans le bilan des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre se situe essentiellement dans sa haute valeur prédictive négative en faveur de la bénignité [3, 15].

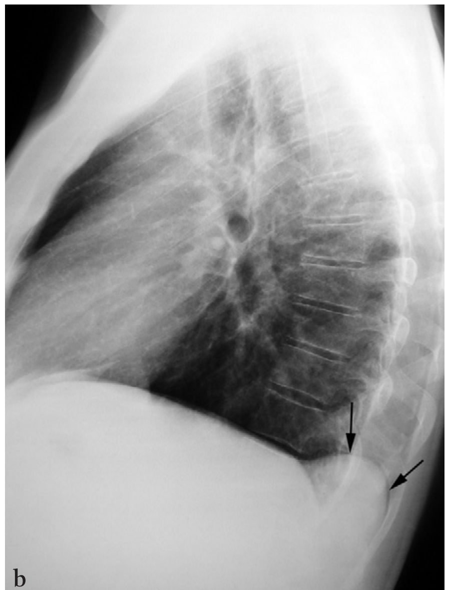
Traitement et évolution

Le traitement est chirurgical avec exérèse complète de la tumeur. Une telle chirurgie est nécessaire du fait de la possibilité de récidive, même à long terme. Elle peut nécessiter une segmentectomie, une lobectomie, une pneumonectomie, une pleurectomie partielle ou une résection pariétale en fonction de l'extension de la tumeur.

Un suivi à long terme est nécessaire pour exclure une récidive ou la survenue de métastase.

Le pronostic de ces tumeurs est bon puisque près de 88 % des patients ont une évolution favorable. Dans 2 % des cas, les patients décèdent d'une extension tumorale intrathoracique ou d'une récidive non résécable. Les récidives tumorales peuvent présenter des caractères histologiques de malignité





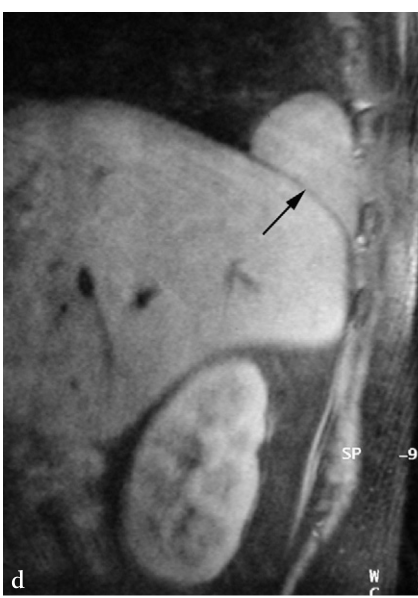


Fig. 10-34 Tumeur fibreuse solitaire de la plèvre avec sur la radiographie thoracique de face (**a**) l'existence d'une opacité en projection rétrodiaphragmatique dont seules les limites supérieures sont visibles (*flèches*). La radiographie thoracique de profil (**b**) retrouve une opacité postérieure droite dont les limites inférieures sont indissociables des contours de la coupole diaphragmatique (*flèches*). La coupe TDM (**c**) retrouve une tumeur bien limitée et homogène du cul-de-sac costodiaphragmatique. La coupe IRM sagittale (**d**) en pondération T1 avec annulation du signal de la graisse montre bien les contours de la coupole diaphragmatique (*flèche*) et précise le siège sus-diaphragmatique de la tumeur.

(même si la lésion initiale était histologiquement bénigne) avec un risque accru de récidive et de métastases à distance (fig. 10-37) [51].

Lipome pleural

Il s'agit d'une tumeur rare, le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite. Cette tumeur peut être intrathoracique ou transmurale avec une composante à la fois intra- et extrathoracique. Il s'agit d'une tumeur bien limitée, de plage homogène, se raccordant avec la paroi à angles obtus et dont le diagnostic est fait par la mise en évidence de sa composante graisseuse en tomodensitométrie (– 50 à – 150 UH) (fig. 10-38) ou en IRM (hypersignal T1 et hyposignal T2 ou sur les séquences en annulation du signal de la graisse). Lorsque la lésion est localisée au voisinage d'une coupole diaphragmatique, il faut la distinguer de la composante graisseuse d'une hernie diaphragmatique. L'existence d'une hétérogénéité ou d'une composante tissulaire intratumorale doit faire envisager la possibilité d'un liposarcome.

Autres tumeurs

Nous l'avons vu précédemment, certaines tumeurs malignes peuvent se présenter sous forme d'une lésion pleurale localisée : métastases, mésothéliome, sarcomes.

Nous pouvons également rencontrer des lésions telles que l'hémangiopéricytome ou des tumeurs neurogènes.

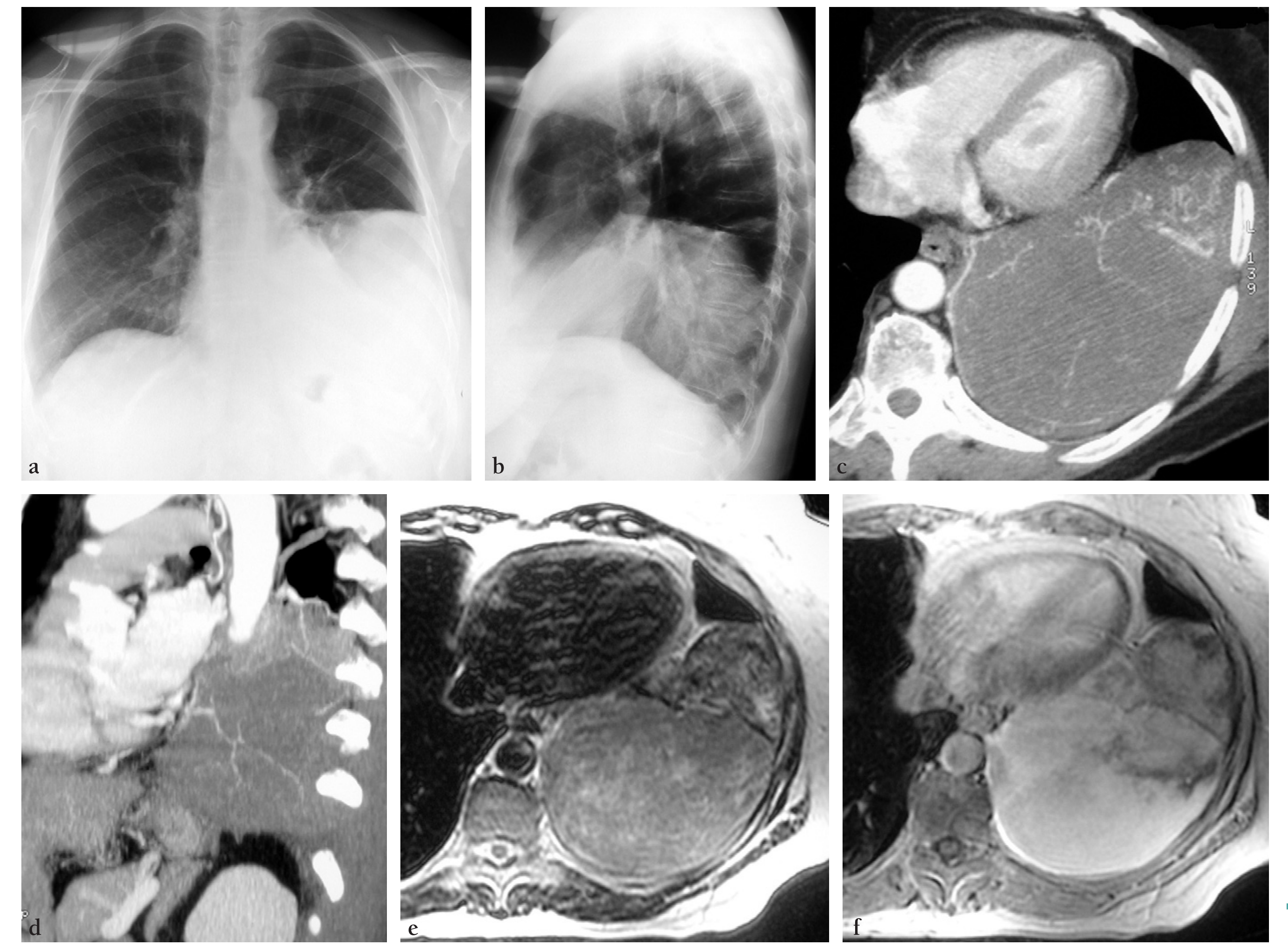


Fig. 10-35 Volumineuse tumeur fibreuse pleurale solitaire intéressant le tiers inférieur de l'hémithorax gauche (**a**, **b**). La coupe axiale TDM-MIP (**c**) montre le caractère très hypervasculaire de la partie antérieure de la tumeur et l'hypervascularisation venant de vaisseaux pariétaux et médiastinaux. La reconstruction frontale oblique montre également l'augmentation de calibre des vaisseaux bronchiques (**d**). La coupe axiale IRM en pondération T2 (**e**) montre le caractère hétérogène de la tumeur, plus marquée dans sa partie antérieure. On retrouve cette hétérogénéité sur la coupe axiale en pondération T1 avec injection de produit de contraste avec annulation du signal de la graisse (**f**).

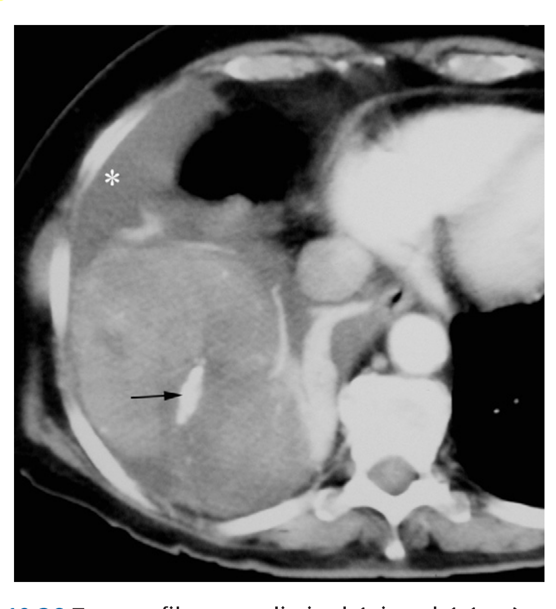


Fig. 10-36 Tumeur fibreuse solitaire bénigne hétérogène avec calcification centrale (*flèche*) associée à un épanchement pleural (*astérisque*).

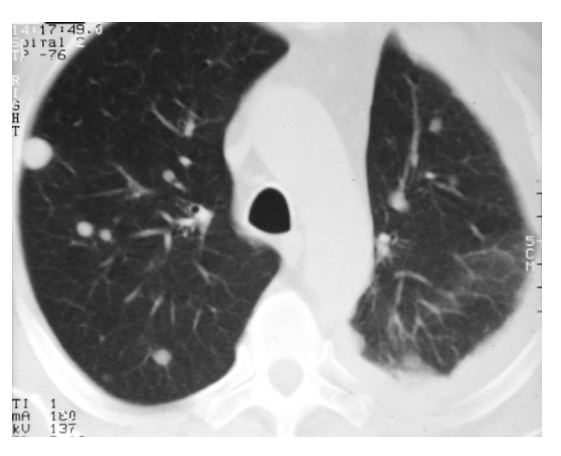


Fig. 10-37 Dégénérescence sarcomateuse d'une tumeur fibreuse solitaire se présentant sous la forme d'un épaississement pleural étendu avec métastases pulmonaires controlatérales.

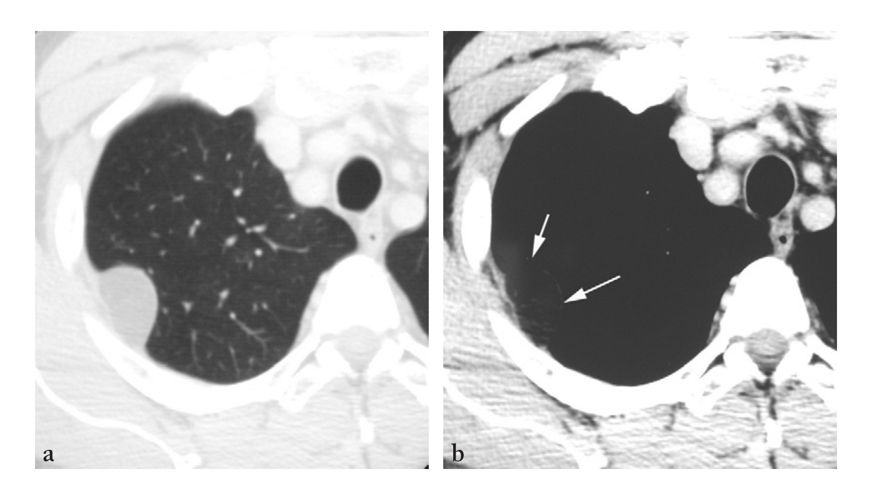


Fig. 10-38 Lipome pleural en TDM avec angles de raccordement obtus avec le parenchyme pulmonaire (**a**) et de nature graisseuse (**b**) (*flèches*).

Pseudo-tumeurs pleurales

Endométriose pleurale (fig. 10-39 et 10-40)

Elle se traduit par la survenue de pneumothorax ou d'hémothorax cataméniaux parfaitement identifiables sur la radiographie thoracique. La tomodensitométrie met en évidence l'existence d'épaississements nodulaires de la plèvre associés à ces épanchements.

Splénose intrathoracique (fig. 10-41)

Elle survient dans la majorité des cas après rupture traumatique de la rate et de la coupole diaphragmatique gauche et correspond à une greffe de tissu splénique dans la cavité pleurale. Cette greffe de tissu splénique est responsable de l'apparition de formations nodulaires pleurales uniques ou multiples et de taille variable. Le diagnostic peut être fait par scintigraphie au technétium et aux globules rouges marqués.

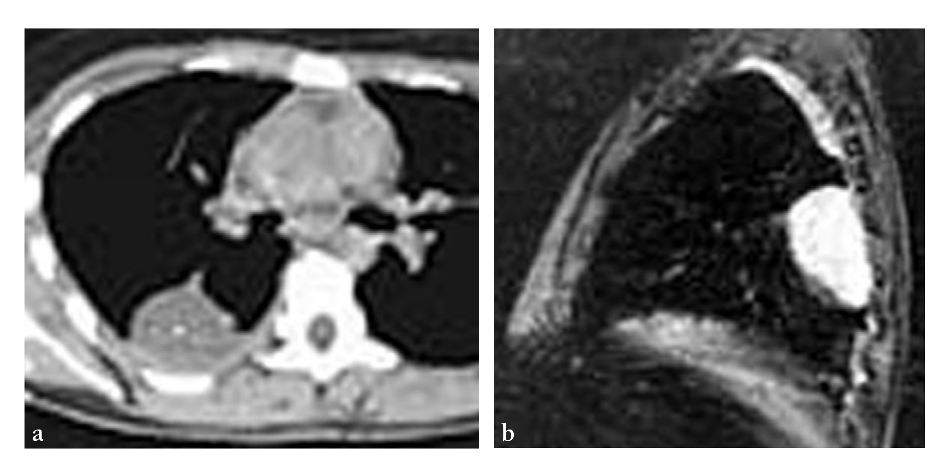


Fig. 10-39 Endométriose pleurale avec syndrome de masse postérieure sur la coupe TDM (**a**). La coupe IRM sagittale en pondération T2 (**b**) montre l'hypersignal homogène de cette lésion associée à un épanchement pleural.

Fig. 10-40 Découverte lors du bilan tomodensitométrique d'un pneumothorax spontané d'une formation nodulaire basale droite (*flèche noire*) déformant les contours de la coupole diaphragmatique : nodule endométriosique transdiaphragmatique à l'intervention chirurgicale.

Corps fibrineux pleural

Il s'agit d'une pseudo-masse de fibrine se développant dans un épanchement pleural sérofibrineux. Elle se présente sous forme d'une lésion arrondie, ovalaire ou à contours irréguliers et mesurant 3 à 4 cm de diamètre. Ce corps fibrineux est le plus souvent mis en évidence lorsque l'épanchement pleural régresse, et sa topographie est le plus souvent aux bases et peut simuler un nodule pulmonaire. Sa relation avec la plèvre est fréquemment mise en évidence par un examen tomodensitométrique. Son évolution est dans la majorité des cas régressive spontanément plus ou moins rapidement. Parfois, le corps fibrineux peut persister, inchangé en taille et en position durant plusieurs années [26].

Amyloïdose pleurale

Cette affection peut intéresser la plèvre soit sous forme d'un épanchement liquidien soit sous forme d'une formation nodulaire ou d'une pseudo-masse. Il n'existe pas de signes radiologiques particuliers qui puissent faire évoquer le diagnostic [26].

Fig. 10-41 Splénose pleurale post-traumatique avec sur les coupes présence de nodules périphériques (**a**) (*flèches*) se rehaussant fortement en densité après injection (**b**) (*flèches*). Noter les séquelles de fractures des arcs postérieurs (*astérisques*).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adams RF, Gleesson FV. Percuteneous image-guided cutting needle biopsy of the pleura in the presence of a suspected malignant effusion. *Radiology* 2001 ; 219 : 510-514.

[2] Adams RF, Gray W, Davies JO, Gleeson FV. Percutaneous image guided cutting needle biopsy of the pleura in the diagnosis of malignant mesothelioma. *Chest* 2001 ; 120 : 1798-1802.

[3] Arab WA. Solitary fibrous tumors of the pleura. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012 ; 41 : 587-597.

[4] Attali P, Brauner M. Imagerie des tumeurs pleurales. *Encycl Med Chir* (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-Cœur-Poumon, 32-521-A-10, 2000, 8p.

[5] Baris I, Simonato L, Artvinli M. Epidemiological and environmental evidence of the health effects of exposure to eronite fibres : a four year study of the Cappadocian region of Turkey. *Int J Cancer* 1987 ; 39 : 10-17.

[6] Battifora H, McCaughey WTE. Tumors of the serosal membranes. In : *Atlas of tumor pathology*. Armes Forces Institute of Pathology ; 1995.

[7] Bernard F, Strerman D, Smith RJ. Pronostic value of FDG PET imagin in malignant pleura mesothelioma. *J Nucl Med* 1999, 40 : 1241-1245.

[8] Boutin C, Rey F. Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma : a prospective study of 188 consecutive patients. I. Diagnosis. *Cancer* 1993 ; 72 : 389-393.

[9] Brauner M. Tumeurs de la plèvre. In : P. Grenier (Ed.). *Imagerie thoracique de l'adulte*. Paris : Flammarion Médecine Sciences ; 1996. p. 617-623.

[10] Brozetti S, D'Andréa N, Limiti MR, et al. Clinical behavior of solitary fibrous tumors of the pleura. An immunohistochemical study. *Anticancer Res* 2000 ; 20 : 4701-4706.

[11] Byrne MJ, Nowak AK. Modified RECIST criteria for assessment of response in malignant pleural mesothelioma. *Ann Oncol* 2004, 15 : 257-260.

[12] Calvet P, Gevenois PA. La pathologie pleurale. *Feuillets de Radiologie* 1997 ; 37 : 426-446.

[13] Cannard L, Debelle L, Laurent V, et al. Imagerie des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre. *Feuillets de Radiologie 2001* ; 41 : 317-324.

[14] Carbone M, Pass HI, Rizzo P. Simain virus 40-like DNA séquences in human pleural mesothélioma. *Oncogene* 1994, 9 : 1781-1790.

[15] Cardillo G, Facciolo F, Cavazzana AO, et al. Localized (solitary) fibrous tumors of the pleura : an analysis of 55 patients. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1808-1812.

[16] Ceresoli GL, Chiti A, Zucali PA. Early response evaluation in malignant pleural mesothelioma by positron emission tomographywith (18F) fluorodeoxyglucose. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 4587-4593.

[17] Chamberlain MH, Taggart DP. Solitary fibrous tumor associated with hypoglycaemia : an example of the Doege-Potter syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000 ; 119 : 185-187.

[18] Cissé R, Latrabe V, Gense V, et al. Imagerie de la plèvre. Épanchements liquidiens et tumeurs pleurales. *Feuillets de Radiologie* 1998 ; 38 : 426-440.

[19] Conlon KC, Rusch VW, Gillern S. Laparoscopy : an important tool in the staging of malignant pleural mesothelioma. *Ann Surg Oncol* 1996 ; 3 : 489-494.

[20] Crotty EJ, McAdams HP, Erasmus JJ, et al. Epitheloid hemangioendothelioma of the pleura : clinical and radiologic features. *Am J Roentgenol* 2000, 175 : 1545-1549.

[21] Dal Cin P, Pauwels P, Van den Berghe H. Solitary fibrous tumeur of the pleural with t(4 ; 15)(q13 ; q26). *Histopathology* 1999 ; 35 : 94-95.

[22] England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Loalized benign and malignant fibrous tumors of the pleurae. A clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol* 1989 ; 13 : 640-658.
[23] Falaschi F, Battolla L, Malcalschi M. Usefulness of MR signal intensity in distinguishing benign from malignant pleural disease. *Am j Roentgenol* 1996 ; 166 : 963-968.
[24] Ferretti G, Chiles C, Choplin RH, Coulomb M. Localized benign fibrous tumors of the pleura. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 683-686.
[25] Flores RM, Akhurst T, Gonen M. Positron emission tomography predicts survival in malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006, 132 : 763-768.
[26] Fraser RG, Pare JAP, Pare PD, et al. Miscellaneous non neoplastic tumors of the pleura. In : *Diagnosis of diseases of the chest*, 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders Company ; 1991. p. 2778.
[27] Frazier AA, Franks TJ, Pugatch D, Galvin JR. Pleuropulmonary synovial sarcoma. *Radiographics* 2006 ; 26 : 923-940.
[28] Giesel FL, Bischoff H, von Tengg-Kobligk H. Dynamic contrast enhanced MRI of malignant pleural mesothélioma : a feasibility study non invasive assessment, therapeutic follow-up, and a possible predictor of improve outcome. *Chest* 2006 ; 129 : 1570-1576.
[29] Gilg S, Chammming S, Rolland P, et al. Programme national de surveillance du mésothéliome (PNSM) : principaux résultats, France, 1998-2004. *BEH* 2007 ; 41-42.
[30] Grandville L, Laga AC, Allen TC, et al. Review of update of uncommon primary pleural tumors. A practical approach to diagnosis. *Arch Pathol Lab Med* 2005 ; 129 : 1428-1443.
[31] Helm EJ, Matin TN, Gleeson FV. Imaging of the pleura. *J Magn Resonance Imaging* 2010 ; 32 : 1275-1286.
[32] International Mesothelima Interest Group. A proposed new international TNM-staging system for malignant pleural mesothelioma. *Chest* 1995 ; 108 : 1122-1128.
[33] Jougon J, Minniti A, Bégueret H, et al. Tumeur fibreuse solitaire de la plèvre. Une tumeur rare d'évolution imprévisiable. *Rev Pneumol Clin* 2002 ; 58 : 35-38.
[34] Klemperer P, Rabin CB. Primary neoplasm of the pleura : a report of five cases. *Arch Pathol* 1931 ; 11 : 385-412.
[35] Knuuttila A, Kivisaari A, Palomaki M, et al. Evaluation of pleural disease using MR and CT with special reference to malignant pleural mesothelioma. *Acta Radiologica* 2001 ; 42 : 502-507.
[36] Lee AY, Raz DJ, Jabons DN. Update of the molecular biology of malignant mesothelioma. *Cancer* 2007 ; 109 : 1454-1461.
[37] Leung A, Muller N, Miller R. CT in differentiel diagnosis of diffuse pleural disease. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 487-492.
[38] Luckraz H, Ehsan S, Gibbs AR, Butchart EG. A giant pleural fibrous tumor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 ; 130 : 1216-1217.
[39] Luo L, Hierholzer J, Bittner RC, et al. Magnetic resonance imaging in distinguishing malignant from benign pleural disease. *Chin Med J* 2001 ; 114 : 645-649.
[40] Margery J, Ruffié P. Cancer environnemental : le mésothéliome pleural. *Bulletin du Cancer* 2008 ; 95 : 77-86.
[41] Matthay RA, Coppage I, Shaw C, Filderman AE. Malignancy metastastic of the pleura. *Invest Radiol* 1990 ; 25 : 601-619.
[42] Metintas M, Ucgan I, Elbeck O and al. Computed tomography features in malignant pleural mesothelioma and other commonly seen pleural diseases. *Eur J Radiol* 2002, 41 : 1-9.
[43] Moran CA, Suster S, Koss MN. The spectrum of histologic growth pattern in benign and malignant fibrous tumors of rhe pleura. *Semin Diagn Pathol* 1992 ; 9 : 169-180.
[44] Moran CA, Suster S. Primary mucoepidermoid carcinoma of the pleura. A clinicopathologic study of two cases. *Am J Clin Pathol* 2003 ; 120 : 381-385.
[45] Padovani B, Mouroux J, Raffaeli C. Benign fibrous mesothelioma of the pleura : MR study and pathologic correlation. *Eur Radiol* 1996 ; 6 : 425-428.
[46] Patz EF, Rusch VW, Piwnica-Worms DR, et al. Malignant pleural mesothelioma : value of CT and MR imaging in predicting resecability. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 961-966.
[47] Perrot (de) M, Kurt AM, Robert JH, et al. Clinical behavior of solitary fibrous tumors. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 1456-1459.
[48] Quoix E, Chenard MP, Orion B, et al. A left pleural effusion with a calcified tumoral mass and left hemithoracic uptake on bone scan. *Lung Cancer* 2001 ; 32 : 203-205.
[49] Robinson BW, Lake RA. Advanced in malignant mesothélioma. *N Engl J Med* 2005, 353 : 1591-1603.
[50] Roggli VL. Asbestos bodies and nonasbestos ferruginous bodies. In : VL Roggli, SK Greenberg, PC Pratt (Eds). *Patholoy of asbestos-associated diseases*. Boston : Little Brown and Company ; 1992. p. 39-75.
[51] Rosado-de-Christenson ML, Abbott GF, McAdams HP, et al. From the Archives of the AFIP. Localized fibrous tumors of the pleura. *RadioGraphics* 2003 ; 23 : 759-783.
[52] Rubino GF, Scansetti G, Donna A, Palestro G. Epidemiology of pleural mesothelioma in north western Italy (Piedmont). *Br J Ind Med* 1972 ; 29 : 436-442.
[53] Rusch VW, Piantadosi S, Holmes EC. The role of extrapleural pneumonectomy in malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991 ; 102 : 1-9.
[54] Schmutz GR, Racette M, Chapuis B, et al. Masses et pseudomasses pleurales. Contribution de la TDM et de l'IRM. *Feuillets de Radiologie* 1996 ; 36 : 34-49.
[55] Smith WE, Miller L, Elsasser RE, Hubert DD. Test for carcinogenicity of asbestos. *Ann NY Acad Sci* 1965 ; 132 : 456-488.
[56] Société de pneumologie de langue française. Conférence d'experts de la Société de pneumologie de langue française sur le mésothéliome pleural malin. *Rev Mal Respir* 2006 ; 23 : 11S7-11S104.
[57] Suen HC, Sudholt B, Anderson WM, et al. Malignant mesothelioma with osseous differentiation. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 665.
[58] Sung SH, Chang JW, Kim J. Solitary fibrous tumors of the pleura : surgical outcome and clinical course. *Ann Thorac Surg* 2005, 79 : 303-307.
[59] Sutter M, Gebhard S, Boumghar M, et al. Localized fibrous tumor of the pleura : 15 new cases and review of the literature. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 14 : 453-459.
[60] Tastepe I, Alper A, Ozaydin HE, et al. A case of multiples synchronous localized fibrous tumor of the pleura. *Eur J Cardiovasc Surg* 2000 ; 18 : 491-494.
[61] Tateishi U, Nishihara H, Morikawa T, Miyasaka K. Solitary fibrous tumor of the pleura : MR appearance and enhancement pattern. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 174-179.
[62] Truong MT, Marom EM, Erasmus JJ. Preoperative evaluation of patients with malignant pleural mesothelioma : role of integrated CT-TEP imaging. *J Thorac Imaging* 2006 ; 21 : 146-143.
[63] Tyszko SM, Marano GD, Tallaksen RJ, Gyure KA. Malignant mesothelioma. *RadioGraphics* 2007 ; 27 : 259-264.
[64] Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. *Br J Ind Med* 1960 ; 17 : 260-271.
[65] Whitaker D. The cytology of malignant mesothelioma : invited review. *Cytopathology* 2000 ; 11 : 139-151.
[66] Yousem SA, Hochholzer L. Unusal thoracic manifestations of epitheloid hemangioendothelioma. *Arch Pathol Lab Med* 1987 ; 111 : 459-463.

CHAPITRE 11

PATHOLOGIE PARIÉTALE ET DIAPHRAGMATIQUE

11.1

DIAPHRAGME

B. Padovani, A. Benarrous, F. Germain, D. Ducreux, J. Mouroux

Le diaphragme est une cloison musculo-aponévrotique mobile séparant le thorax de l'abdomen et jouant un rôle essentiel dans la fonction respiratoire. Son étude est difficile en raison de sa faible épaisseur et de sa forme anatomique complexe se prêtant mal à une analyse sur un seul plan de coupe. Son étude multiplanaire est actuellement possible grâce à l'IRM et aux reconstructions de grande qualité permises par le scanner multicoupe. La radiographie thoracique reste néanmoins l'examen de base de l'étude du diaphragme, d'autant plus que les anomalies diaphragmatiques sont souvent asymptomatiques et découvertes à l'occasion d'une radiographie standard. Ces anomalies peuvent être le témoin d'une atteinte de la cloison diaphragmatique elle-même ou d'une pathologie périphrénique d'origine thoracique ou abdominale.

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

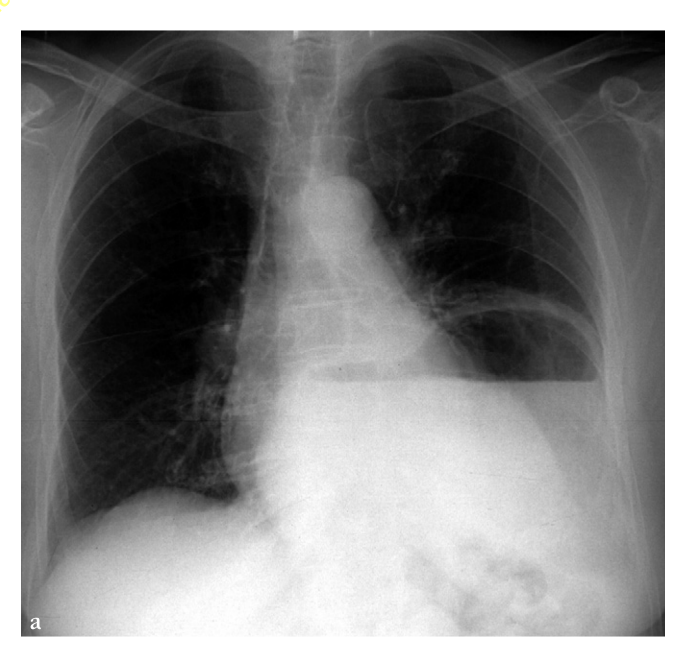
Il s'agit d'ascension d'organes ou de tissus abdominaux ou rétropéritonéaux dans le thorax à travers un orifice diaphragmatique qui peut être un orifice normal mais agrandi ou un orifice malformatif ou acquis à l'occasion d'une brèche traumatique (les ruptures diaphragmatiques et les hernies post-traumatiques seront étudiées dans le Chapitre 13). Leur diagnostic est facilité par les reconstructions coronales et sagittales du scanner multicoupes [25, 77].

Hernies hiatales

Ce sont les hernies les plus fréquentes ; elles correspondent à une ascension plus ou moins importante de l'estomac à travers l'orifice hiatal du diaphragme. Elles sont asymptomatiques ou découvertes à l'occasion d'une symptomatologie de reflux, en particulier dans les hernies par glissement (type I), les plus fréquentes, caractérisées par une ascension du cardia. Beaucoup plus rares sont les hernies para-œsophagiennes ou hernies par roulement (type II) pour lesquelles le cardia est en place et dont la gravité tient au risque de volvulus et de strangulation. Ces hernies sont parfois de mécanisme mixte (type III) ou associées à une hernie viscérale (type IV) contenant une autre structure digestive que l'estomac [45], comme le côlon transverse ou le pancréas. L'ascension du pancréas dans une hernie hiatale peut être asymptomatique [66] ou provoquer exceptionnellement une pancréatite aiguë en cas de volvulus pancréatique et de torsion du canal de Wirsung [11, 76].

Lorsque ces hernies sont volumineuses, elles peuvent être détectées par la radiographie thoracique sous forme d'une opacité rétrocardiaque parfois associée à un niveau hydroaérique très évocateur (fig. 11-1). L'imagerie présente peu d'intérêt dans l'exploration de la plupart des hernies hiatales. Dans les hernies volumineuses, le transit œso-gastro-duodénal peut être indiqué dans un but préopératoire pour préciser la situation de l'estomac, un éventuel volvulus (fig. 11-2) et la longueur de l'œsophage. L'intérêt diagnostique du scanner est limité : il permet de montrer un écartement des piliers diaphragmatiques et la hernie de graisse omentale (fig. 11-3) accompagnant l'estomac [57]. Il est surtout utile dans les volumineuses hernies hiatales par roulement, dans les hernies mixtes et dans les hernies de type IV pour préciser la taille et l'orientation de la hernie gastrique dans la cavité thoracique [12, 94] et faire l'inventaire exact des structures ascensionnées (fig. 11-4 et 11-5) [45].

Le traitement chirurgical des hernies hiatales par fundoplicature peut être responsable en scanner d'une « pseudomasse » au niveau de la jonction gastro-œsophagienne [62, 74], difficile à différencier d'une tumeur ou d'une récidive herniaire. La présence d'une petite zone de graisse au centre



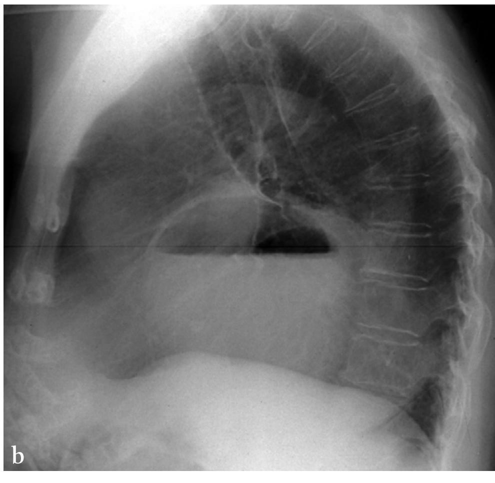


Fig. 11-1 Volumineuse hernie hiatale : opacité rétrocardiaque et de la base gauche avec niveau hydroaérique.
Radiographie du thorax de face (**a**) et de profil (**b**).

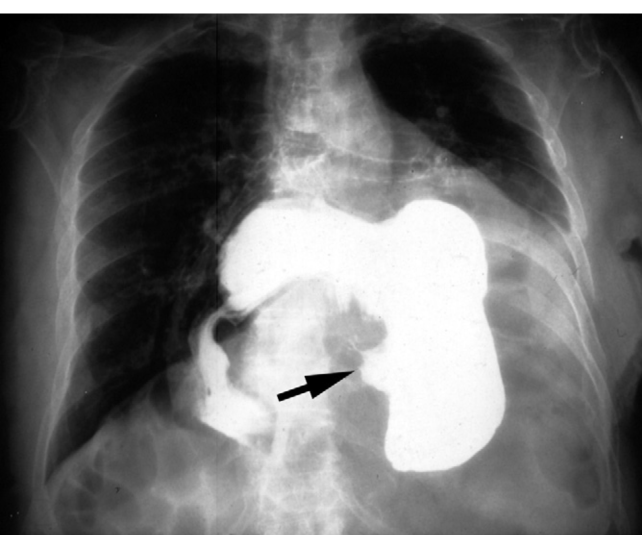


Fig. 11-2 Hernie hiatale par roulement avec volvulus gastrique.
Le cardia est resté en position normale (*flèche*). Transit baryté.

Fig. 11-3 Hernie hiatale avec ascension de l'estomac, de graisse omentale et d'une anse colique (*flèche*).
Scanner.

de la masse doit permettre de la rattacher à la fundoplicature [62].

Hernies de Bochdalek

Elles sont dues à une déhiscence des fibres musculaires postérieures du diaphragme (fermeture incomplète du canal pleuropéritonéal). Ces hernies, lorsqu'elles sont importantes, se manifestent en période néonatale sous forme d'un tableau dramatique de détresse respiratoire. Chez l'adulte, elles sont souvent découvertes de façon fortuite à l'occasion d'un examen tomodensitométrique. Leur incidence est très variable dans la littérature, de 0,17 % [68] à 12 % [28, 49]. Elles sont classiquement plus fréquentes à gauche, bien que deux études fassent part d'une prédominance à droite [67, 68].

Les formes bilatérales sont rares [82]. Les hernies de Bochdalek sont dans la majorité des cas dépourvues de sac herniaire et constituées de graisse rétropéritonéale, parfois accompagnées du rein [54].

L'ascension d'organes abdominaux est beaucoup plus rare (estomac, intestin, côlon, foie, rate, pancréas). La hernie d'anses digestives peut se révéler à l'occasion de complications aiguës graves à type d'obstruction, de strangulation [34, 39, 44] ou de perforation [51]. Quelques cas d'obstruction urétérale sur hernie de Bochdalek ont été rapportés [70, 90].

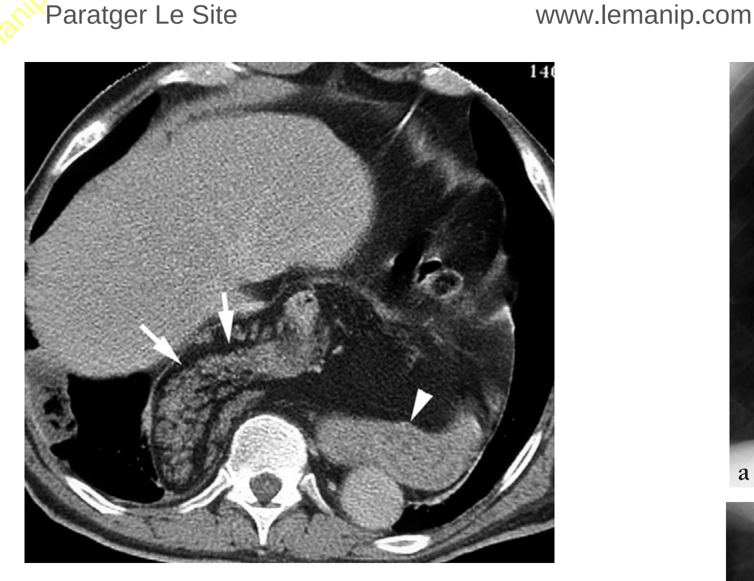
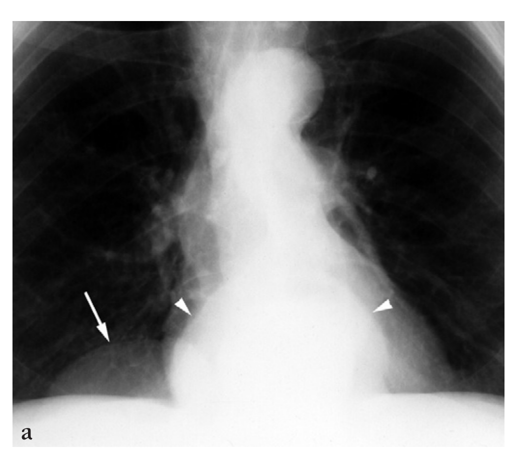


Fig. 11-4 Scanner montrant la présence de la queue du pancréas (*flèches*) au sein d'une hernie hiatale.
Noter la rotation de la queue du pancréas qui se trouve en situation latéro-vertébrale droite. L'estomac est en position pré-aortique (*tête de flèche*).

Fig. 11-5 Hernie hiatale.
Scanner en reconstruction frontale. Élargissement de l'orifice hiatal (*flèches*) avec hernie de graisse et d'anses digestives accompagnant l'estomac.

Sur la radiographie thoracique, ces hernies se manifestent par une opacité homogène, à limites nettes, se projetant au-dessus du bord interne de la coupole et en situation postérieure sur le cliché de profil (fig. 11-6), posant un problème diagnostique avec une bosselure ou une éventration postérieure. Le scanner permet d'en faire le diagnostic en montrant la graisse rétropéritonéale ascensionnée et le défect diaphragmatique (fig. 11-7 et 11-8) sur le bord postéro-médial de la coupole [28, 52, 85, 95]. La hernie graisseuse présente un volume variable et se localise soit au contact du pilier homolatéral, soit de façon plus latérale dans le récessus pleural postérieur. La visualisation du défect diaphragmatique est plus simple du côté gauche car, à ce niveau, la coupole est



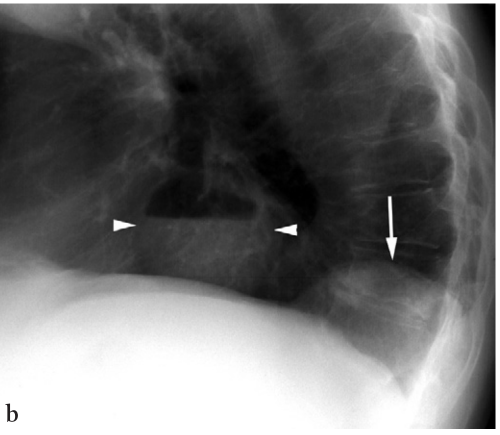


Fig. 11-6 Hernie de Bochdalek.
Radiographie du thorax de face (**a**) et de profil (**b**). Opacité se projetant de face au-dessus du bord interne de la coupole droite (*flèche*) et en situation postérieure sur le cliché de profil (*flèche*). Noter la présence d'une hernie hiatale associée (*têtes de flèche*).

facilement repérée grâce à l'interface entre la graisse sous-diaphragmatique et le poumon. Du côté droit, la graisse sous-diaphragmatique est moins abondante et la coupole peut être indissociable de la face postérieure du foie. Néanmoins, le défect se situe le plus souvent sur les coupes plus caudales où la coupole est soulignée par la graisse infra- ou rétrohépatique [28]. La visualisation de ce défect est la clé du diagnostic et permet de différencier les hernies de Bochdalek des autres masses graisseuses péridiaphragmatiques comme les lipomes diaphragmatiques, les éventrations postérieures et l'extension extrapleurale de la graisse rétropéritonéale de l'espace rétrocrural. Notons cependant que certains défects diaphragmatiques considérés comme « acquis » peuvent se rencontrer sur la partie postérieure du diaphragme (fig. 11-9) en particulier chez les patients âgés ou emphysémateux [8].

Hernies de Morgagni

Elles représentent 3 % des hernies diaphragmatiques et sont encore appelées hernies rétro-costo-xyphoïdiennes. Elles se

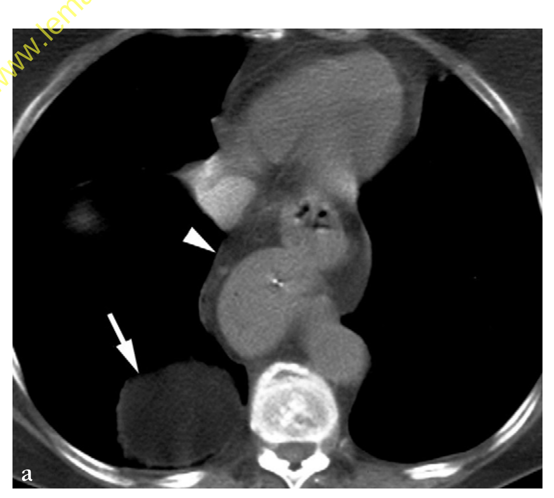


Fig. 11-7 Hernie de Bochdalek (même patient que figure 11-6).
TDM. (**a**) Masse graisseuse postéro-basale droite (*flèche*) associée à une hernie hiatale (*tête de flèche*). (**b**) Le défect diaphragmatique postérieur est identifié sur une coupe sous-jacente (*flèches*).

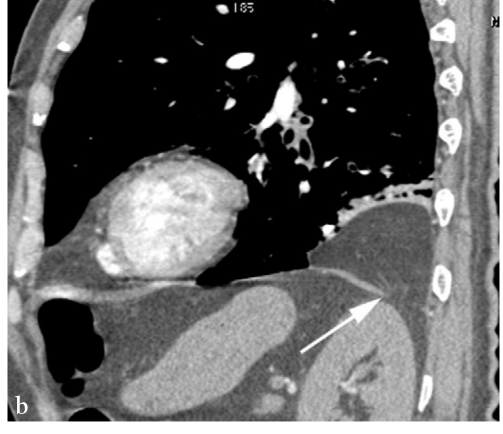


Fig. 11-8 Hernie de Bochdalek gauche.
(**a**) Scanner en coupe transversale montrant une masse graisseuse postéro-basale gauche. (**b**) Reconstruction sagittale montrant le défect diaphragmatique (*flèche*) et la hernie de graisse.

Fig. 11-9 Défect diaphragmatique « physiologique » (*flèche*) chez un sujet âgé.

situent entre le plastron sternocostal et les faisceaux musculaires d'insertion antérieure du diaphragme. Elles peuvent être médianes entre les faisceaux d'insertion xyphoïdiens (fente de Marfan) ou, plus souvent, latérales entre le faisceau xyphoïdien et le faisceau d'insertion chondrocostal (fente de Larrey). Elles sont plus fréquentes à droite en raison de la présence de la masse cardiaque à gauche et sont toujours pourvues d'un sac herniaire contenant de la graisse épiploïque parfois accompagnée de côlon ou d'estomac [65]. Elles peuvent parfois contenir du foie [14]. Rarement, elles sont associées à une déformation de la paroi thoracique antérieure à type de pectus carinatum [66]. Bien qu'un cas de nécrose et de torsion du grand épiploon hernié ait été rapporté [58], de même qu'un cas de tamponnade par compression du ventricule droit [60], ces hernies sont le plus souvent asymptomatiques et découvertes sur une radiographie thoracique. Elles se manifestent par une opacité de l'angle cardiophrénique antérieur droit correspondant à la graisse ascensionnée, contenant parfois des images aériques correspondant aux structures digestives herniées (fig. 11-10). Le scanner permet de confirmer

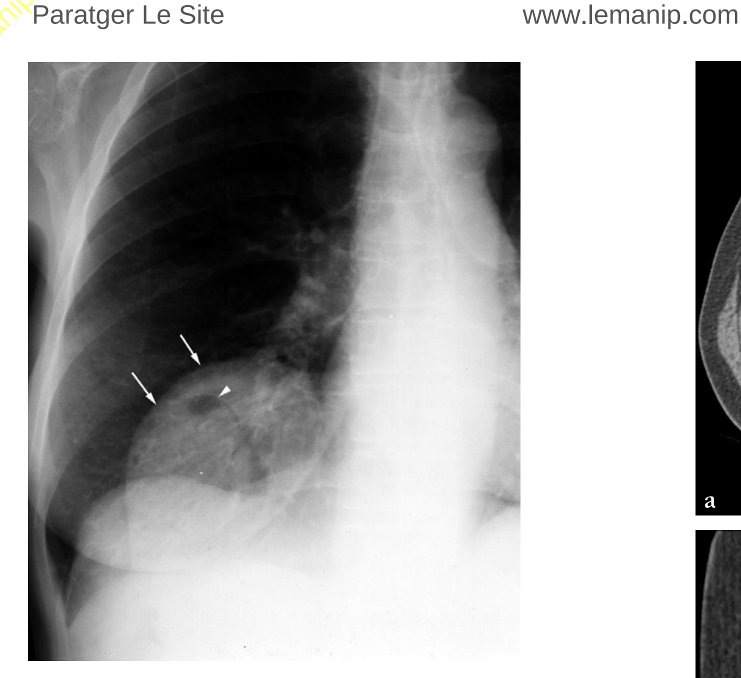
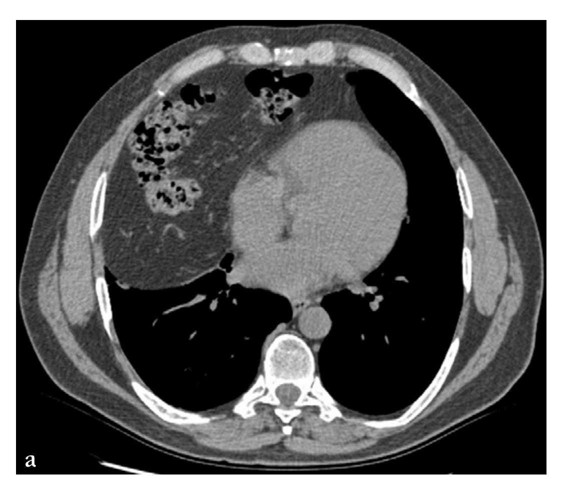


Fig. 11-10 Hernie de Morgagni.
Radiographie du thorax. Opacité de l'angle cardiophrénique antérieur droit (*flèches*) au sein de laquelle on note la présence d'images aériques (*tête de flèche*) correspondant à une anse digestive.

la nature graisseuse de l'opacité, de montrer sa continuité avec la graisse épiploïque et de déceler parfois des structures linéaires à disposition radiaire, correspondant aux vaisseaux omentaux éliminant ainsi un amas graisseux cardiophrénique antérieur [26, 32, 53]. D'éventuelles structures digestives herniées sont également facilement identifiées, de même que le défect diaphragmatique (fig. 11-11). Il convient de toujours vérifier la position des structures herniées par rapport à l'appendice xyphoïde et aux attaches diaphragmatiques antérieures : en effet, lorsque le centre phrénique et le cœur sont en situation basse sous le processus xyphoïde, le côlon peut être en situation précardiaque et simuler une hernie de Morgagni. La visibilité des attaches diaphragmatiques antérieures au-dessus du côlon permet de montrer qu'il ne s'agit pas d'une hernie vraie. L'IRM (fig. 11-12) apparaît intéressante en montrant sur les coupes sagittales médianes et paramédianes le défect antérieur du liseré en hyposignal du diaphragme et la continuité de la graisse épiploïque intrathoracique avec la graisse abdominale [18, 29, 92, 98].

PARALYSIES PHRÉNIQUES

Elles sont dues à une lésion du nerf phrénique qui peut être atteint sur tout son trajet depuis son origine médullaire jusqu'à sa terminaison sur les fibres musculaires du diaphragme. Le nerf phrénique est une branche du plexus cervical et naît de la branche antérieure de C4 qui reçoit les branches accessoires de C3 et C5. Il est constitué au bord externe du scalène et pénètre dans le thorax entre l'artère et la veine sous-clavière. Il longe ensuite à droite le bord externe de la veine cave supérieure et



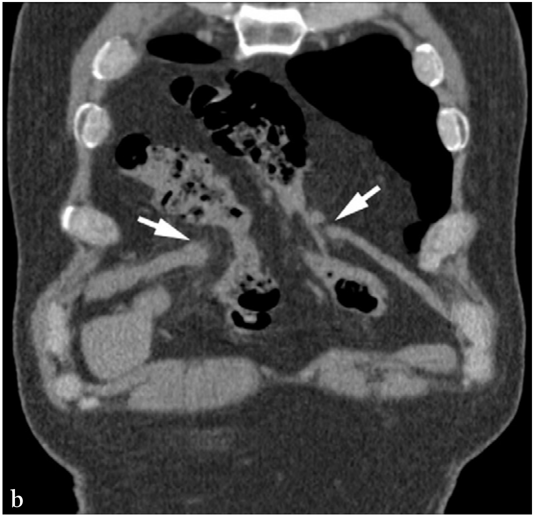


Fig. 11-11 Hernie de Morgagni.
TDM avec reconstructions frontale et sagittale. (**a**) Coupe transversale montrant une masse graisseuse de l'angle cardiophrénique antérieur associée à des structures digestives. (**b,c**) Reconstructions frontale et sagittale montrant le défect diaphragmatique antérieur (*flèches*) et la hernie de graisse omentale et d'anses digestives.

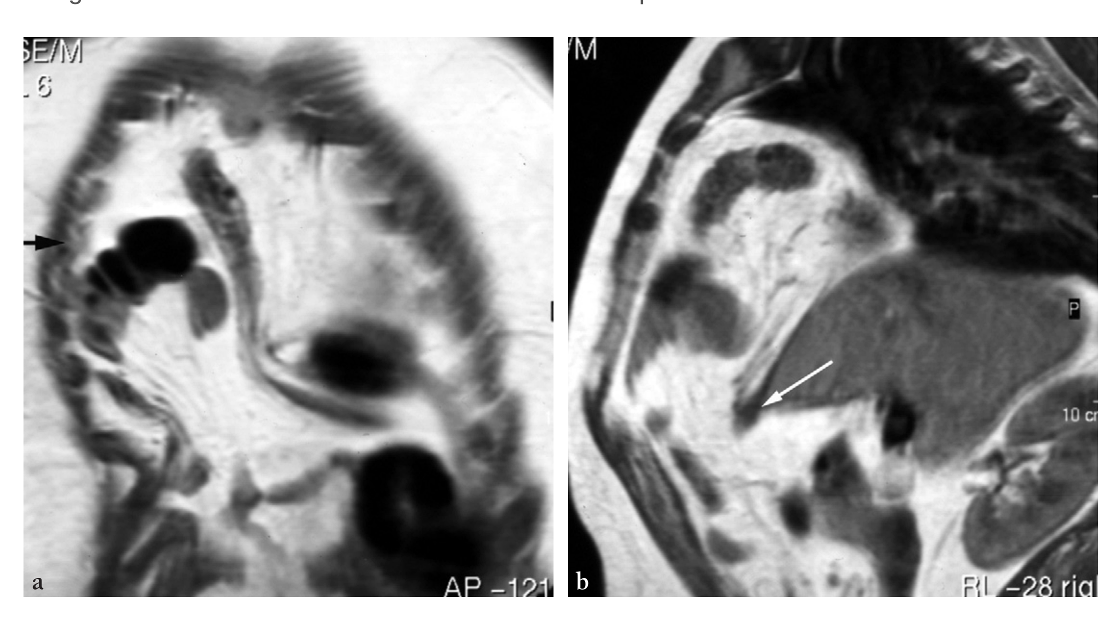


Fig. 11-12 Hernie de Morgagni.
IRM frontale (**a**) et sagittale (**b**) en séquences pondérées en T1. La hernie graisseuse et le défect diaphragmatique (*flèche*) sont bien identifiés.

passe en avant du pédicule pulmonaire, puis répond en dedans à l'oreillette droite et se termine en plein centre phrénique. Du côté gauche, il répond en dedans à la carotide primitive et à la chaîne lymphatique médiastinale antérieure puis passe en avant du pédicule pulmonaire pour rejoindre le cœur par l'intermédiaire du péricarde où il répond au ventricule gauche [1].

Les causes de paralysie phrénique sont nombreuses, dominées par la compression du nerf phrénique par une tumeur médiastinale ou bronchique. L'atteinte du nerf phrénique au cours du cancer bronchique fait classer la tumeur T3 dans la stadification TNM. Le nerf phrénique peut également être lésé à l'étage cervical dans certaines cervicarthroses évoluées [23, 64], lors de manipulations cervicales [79], lors de lésions infectieuses, tumorales ou traumatiques ou lors de ponctions de la veine jugulaire interne [4].Trois cas de paralysie phrénique par compression d'une artère cervico-transverse ont récemment été rapportés [47]. Au niveau thoracique, l'atteinte tronculaire peut être secondaire à un traumatisme ou à une chirurgie cardiaque (refroidissement du nerf au cours de la cardioplégie dans les pontages coronariens) [24, 56].

Enfin, l'atteinte de la moelle dans certaines maladies neurologiques (sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, etc.) ou à l'occasion d'un traumatisme est plus souvent responsable d'une paralysie diaphragmatique bilatérale pouvant être responsable de difficultés respiratoires. Dans plus de deux tiers des cas, la paralysie phrénique reste d'étiologie inconnue.

Les paralysies phréniques unilatérales sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte radiologique. Elles se manifestent sur la radiographie thoracique par une ascension de la coupole diaphragmatique (fig. 11-13 et 11-14), parfois accompagnée d'opacités pulmonaires en bande au contact de la coupole surélevée, et en fluoroscopie par une absence de mobilité de la coupole pendant la respiration et par un mouvement brutal et paradoxal de la coupole au cours des manœuvres de reniflement maximal (*sniff test*). Ces signes doivent cependant être interprétés avec précaution. Sur le cliché en inspiration, le sommet de la coupole droite se projette entre les arcs antérieurs des 6ᵉ et 7ᵉ côtes et la coupole gauche est plus basse d'un demi-espace intercostal. De nombreuses variations peuvent cependant exister et rendre difficile l'appréciation d'une élévation d'une hémicoupole d'autant plus qu'il n'existe pas de critères chiffrés à partir desquels on peut affirmer qu'une coupole est ascensionnée [88]. En outre, la diminution de

Fig. 11-13 Paralysie phrénique gauche.
Radiographie du thorax. Importante ascension de la coupole diaphragmatique gauche.

Fig. 11-14 **Paralysie phrénique droite.**
(**a**) Radiographie thoracique : ascension de la coupole droite.
(**b**) Même patient. Scanner en reconstruction frontale.

mobilité d'une coupole en fluoroscopie n'est pas spécifique de paralysie phrénique et peut également être observée lors d'atteintes pleurales ou sous-phréniques et dans les éventrations diaphragmatiques. La manœuvre radiologique la plus fiable pour détecter une paralysie phrénique est la manœuvre du *sniff test*. Cependant, ses résultats peuvent être faussés car certains patients n'utilisent pas leur diaphragme de façon physiologique. L'échographie peut aussi être utile pour mettre en évidence ces anomalies de la mobilité diaphragmatique [22, 38, 61]. Elle est surtout intéressante à réaliser au lit du malade dans les paralysies phréniques postopératoires, en particulier pour évaluer la sévérité de la dysfonction diaphragmatique après chirurgie cardiaque par l'analyse et la quantification de la mobilité des coupoles avec la respiration [56, 97].

Devant une ascension d'une coupole diaphragmatique, l'échographie a pour principal objectif d'éliminer une masse sous-diaphragmatique responsable de la surélévation. Les autres méthodes d'imagerie (scanner ou IRM) semblent actuellement justifiées à titre systématique dans le bilan étiologique pour rechercher une cause tumorale (fig. 11-15) [37,

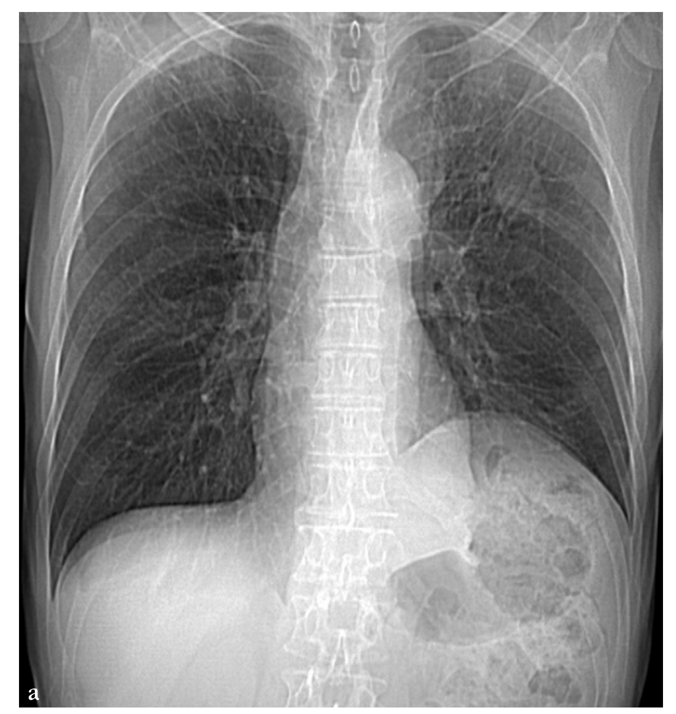


Fig. 11-15 **Paralysie phrénique gauche secondaire à un envahissement tumoral du nerf phrénique par un cancer bronchique.**
(**a**) Radiographie thoracique. Ascension modérée de la coupole gauche. Nodule du lobe supérieur gauche et masse du médiastin supérieur. (**b**) TDM. Nodule lobaire supérieur gauche et masse infiltrant le médiastin antérieur sur le trajet du nerf phrénique.

69]. L'IRM dynamique qui a fait l'objet de quelques publications étudiant la mobilité diaphragmatique en pathologie emphysémateuse [41, 42, 93] n'est pas validée dans le cadre des paralysies phréniques.

Une exploration électrophysiologique peut parfois être proposée soit dans un but diagnostique, soit pour localiser l'atteinte (médullaire, radiculaire ou tronculaire), soit pour vérifier une atteinte définitive ou rechercher une activité résiduelle témoin d'une récupération potentielle [20, 87].

ÉVENTRATIONS DIAPHRAGMATIQUES

L'éventration se définit comme une surélévation permanente d'un hémidiaphragme aminci ou dégénéré sans solution de continuité, les attaches des muscles étant normales et ses deux faces présentant un revêtement séreux (plèvre, péritoine). Les viscères sont donc ascensionnés dans le thorax mais restent en situation sous-diaphragmatique, ce qui différencie une éventration d'une hernie. Elle peut être congénitale ou acquise à la suite d'un traumatisme ou secondaire à une paralysie phrénique. Dans la majorité des cas, aucune cause n'est retrouvée. L'éventration peut être complète, plus souvent du côté gauche, ou partielle, antérieure ou plus rarement postérieure touchant essentiellement la coupole droite. Elle peut être asymptomatique ou responsable de troubles respiratoires (dyspnée) ou plus rarement digestifs. En radiographie thoracique, l'éventration complète se manifeste sous forme d'une ascension de la coupole diaphragmatique associée en fluoroscopie à une diminution de la cinétique de la coupole surélevée. Les aspects sont donc semblables à une paralysie phrénique et son approche radiologique est identique, le scanner étant indiqué dans l'enquête étiologique. Le principal problème diagnostique de l'éventration se pose chez les patients ayant un antécédent traumatique, avec une *hernie post-traumatique* de découverte tardive [63]. En effet, le diagnostic d'une rupture diaphragmatique peut être méconnu initialement soit en raison des lésions associées qui dominent souvent le tableau clinique et font passer la rupture au second plan, soit en raison de l'absence de hernie immédiate. La hernie peut alors être découverte après un délai de plusieurs mois ou plusieurs années à l'occasion d'une radiographie thoracique sous forme d'un faux aspect d'ascension d'une coupole diaphragmatique faisant discuter une éventration post-traumatique. L'implication thérapeutique est essentielle car seules les éventrations mal tolérées sur le plan respiratoire ou digestif relèvent d'un traitement chirurgical [21, 33, 55], tandis qu'une hernie post-traumatique doit toujours être réparée en raison du risque d'étranglement herniaire. Les opacifications barytées sont longtemps restées utiles au diagnostic entre ces deux entités [63], mais le scanner a pris une place considérable grâce aux reconstructions multiplanaires [40] qui permettent une étude précise du diaphragme à la recherche d'une discontinuité signant la rupture (fig. 11-16 et 11-17). Les autres signes de hernie post-traumatique (signe du collier, signe de la déclivité des viscères herniés) ont été abordés dans le Chapitre 13. L'IRM [17, 83, 84] peut être proposée soit d'emblée, soit dans les formes douteuses après le scanner. Les séquences rapides en spin-écho et en écho de gradient après injection de gadolinium suppriment les artéfacts respiratoires, permettent une bonne exploration du diaphragme en coupes frontales et sagittales et sont performantes pour rechercher une discontinuité diaphragmatique (fig. 11-18) [40, 77].

Fig. 11-16 **Patient ayant un antécédent de plaie thoraco-abdominale par arme à feu 30 ans auparavant.**
La radiographie thoracique montrait une « surélévation » du diaphragme. Le scanner avec reconstructions frontales montre que la coupole est en situation normale mais qu'elle est interrompue (*flèche*) avec hernie graisseuse.

Les éventrations partielles, antérieures ou postérieures justifient d'une exploration échographique afin d'éliminer une masse sous-diaphragmatique. Ces éventrations localisées (fig. 11-19) peuvent poser des problèmes diagnostiques avec les hernies diaphragmatiques antérieures ou postérieures, qui sont le plus souvent résolus par le scanner (recherche du défect diaphragmatique).

TUMEURS DIAPHRAGMATIQUES

Tumeurs primitives

Elles sont rares et bénignes dans 50 % des cas [48]. Parmi les tumeurs bénignes, les lipomes [9, 81, 89] sont les plus fréquents et doivent être différenciés des amas graisseux péridiaphragmatiques ou des hernies de graisse abdominale ou rétropéritonéale [80]. On peut également rencontrer des tumeurs solides, comme les léiomyomes, les fibromes et les neurofibromes, et des tumeurs kystiques [6, 78] qui peuvent être acquises ou congénitales (kystes mésothéliaux, kystes

Fig. 11-17 Diagnostic différentiel entre éventration et rupture de coupole avec hernie. Antécédent de traumatisme thoracique.

(**a**) Radiographie du thorax : aspect « surélevé » de la coupole droite. Il n'est pas possible de préciser la situation de la coupole par rapport au dôme hépatique. (**b**) Scanner en reconstruction frontale : identification de la coupole qui est rompue (*flèche*). Le foie est en situation sus-diaphragmatique signant la hernie à travers la rupture. (**c**) Scanner en reconstruction sagittale : confirmation de la rupture diaphragmatique (*flèche*).

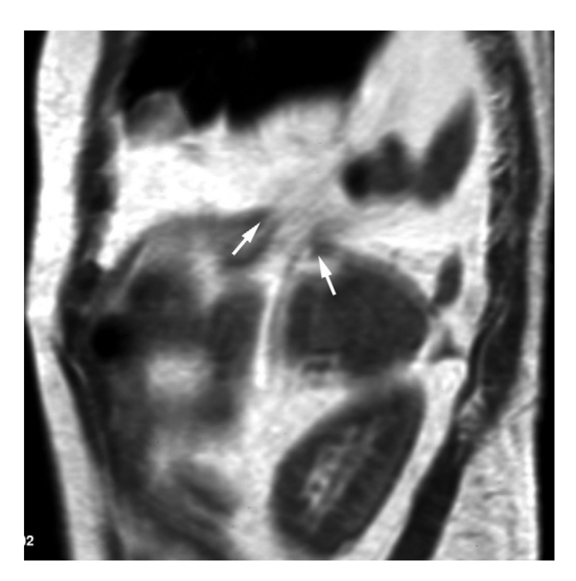


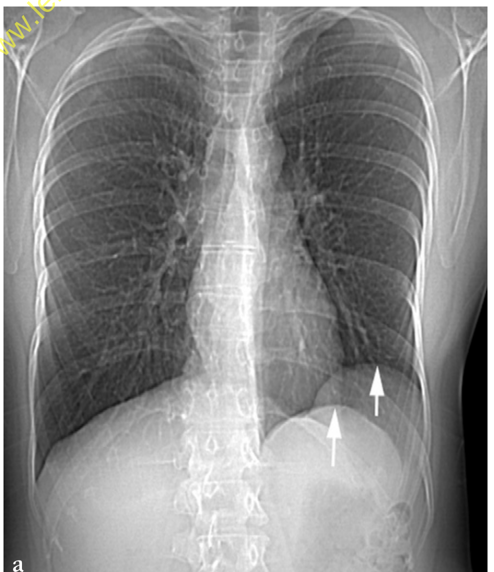
Fig. 11-18 Patient ayant un antécédent de traumatisme fermé 5 ans auparavant.

L'IRM en coupe sagittale montre qu'il ne s'agit pas d'une éventration mais d'une hernie post-traumatique avec ascension de graisse et d'anses digestives dans le thorax. La rupture diaphragmatique est bien identifiée (*flèches*) et confirmée par l'intervention chirurgicale.

bronchogéniques, tératomes kystiques). Les kystes diaphragmatiques peuvent aussi être secondaires à un hématome diaphragmatique post-traumatique [91] ou correspondre à une séquestration pulmonaire extralobaire intradiaphragmatique ou encore à un kyste hydatique du diaphragme [16].

Parmi les tumeurs malignes [48], les fibrosarcomes sont les plus fréquents. On peut également retrouver des chondrosarcomes, des léiomyosarcomes [5, 13], des liposarcomes [27], des histiocytomes fibreux malins [75], des hémangiopéricytomes et des rhabdomyosarcomes [19].

Le problème diagnostique essentiel de ces tumeurs est de localiser la lésion au diaphragme et de les différencier des tumeurs sus- et sous-phréniques au contact du diaphragme [80]. Sur la radiographie thoracique, ces lésions se manifestent par une opacité dense indissociable de la coupole uniquement visible en cas d'extension intrathoracique. L'échographie permet de reconnaître le caractère liquidien ou solide de la lésion (fig. 11-20). Le scanner ou l'IRM sont également utiles et peuvent détecter la présence de graisse. Le diagnostic de la nature précise de ces tumeurs reste néanmoins du ressort de l'histologie. Le diagnostic topographique reste difficile malgré les possibilités d'études multiplanaires



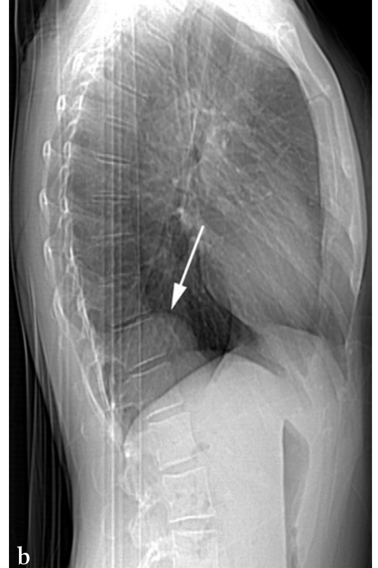


Fig. 11-19 Éventration partielle.
(**a**) Radiographie du thorax de face. Double contour de la coupole gauche (*flèches*). (**b**) Radiographie de profil. Surélévation de la partie postérieure de la coupole gauche (*flèche*). (**c**) Scanner en reconstruction frontale. La continuité diaphragmatique est difficile à affirmer au-dessus de la rate ascensionnée. (**d**) Scanner en reconstruction sagittale. Le diaphragme est visible au-dessus du dôme splénique (*flèche*). Il s'agit donc d'une éventration postérieure.

et c'est souvent l'intervention chirurgicale qui permet d'affirmer de façon formelle le rattachement de la tumeur au diaphragme [30].

Tumeurs secondaires

Elles sont dues dans la majorité des cas à l'envahissement du diaphragme par contiguïté par une tumeur de voisinage intrathoracique ou abdominal [48]. Au niveau thoracique, il s'agit essentiellement de cancers bronchiques et de l'extension à partir de la plèvre diaphragmatique des thymomes, des mésothéliomes et des carcinoses pleurales. Au niveau abdominal, il s'agit essentiellement de tumeurs hépatiques, de tumeurs du cardia pouvant envahir les piliers du diaphragme et des carcinoses péritonéales [10].

Les métastases diaphragmatiques d'origine lymphatique ou hématogène sont exceptionnelles.

Le scanner avec reconstructions multiplanaires et l'IRM ont un rôle prépondérant pour détecter ces extensions diaphragmatiques (fig. 11-21 à 11-24) [7, 15].

Pseudo-tumeurs

Au niveau des coupoles, il s'agit de digitations et d'indentations pseudo-nodulaires pouvant simuler en scanner des lésions hépatiques (fig. 11-25), péritonéales ou rétropéritonéales. Elles sont plus fréquentes chez les patients âgés et emphysémateux chez lesquels elles peuvent être associées à des défects diaphragmatiques [8]. Ces pseudo-nodules peuvent également se rencontrer sur les attaches postérieures du diaphragme,

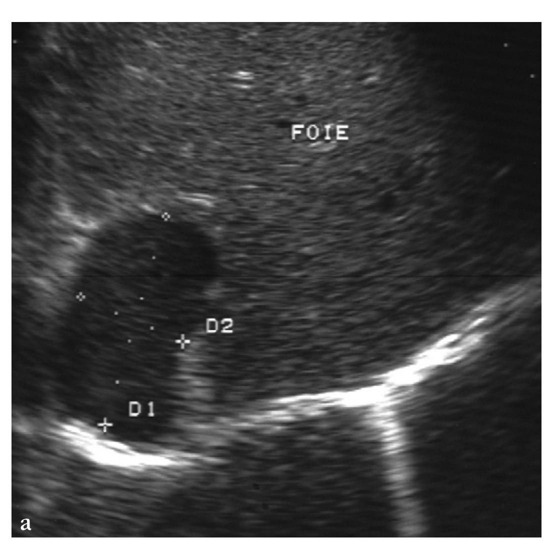


Fig. 11-20 Kyste mésothélial du diaphragme.
(**a**) Échographie hépatique. Kyste mésothélial du diaphragme. Masse hypoéchogène au contact de la coupole diaphragmatique. (**b**) TDM sans injection. Masse liquidienne bordée de calcifications (*flèche*). La localisation diaphragmatique et la nature de la lésion ont été affirmées grâce à l'intervention chirurgicale.

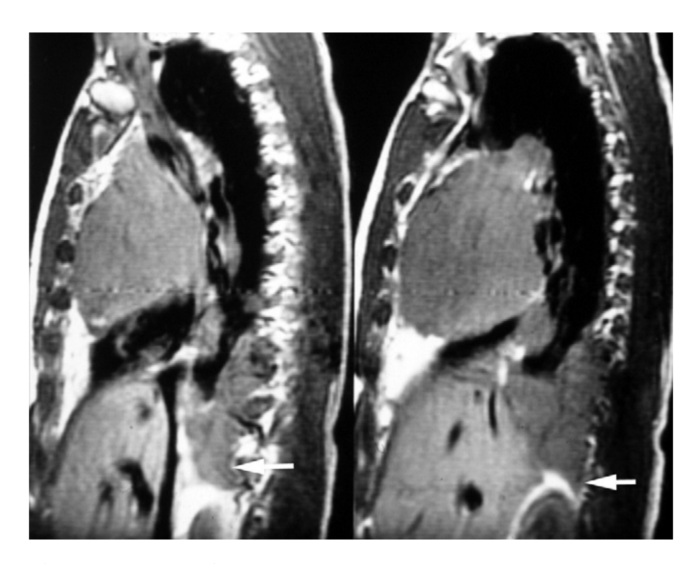


Fig. 11-21 Volumineux thymome avec métastase sur la plèvre diaphragmatique et extension transdiaphragmatique dans le rétropéritoine (*flèches*).
IRM en coupes sagittales en séquences pondérées en T1.

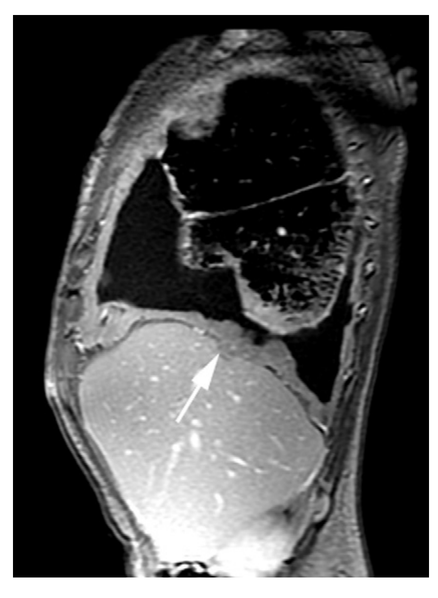


Fig. 11-22 Mésothéliome.
IRM en coupe sagittale. Épaississement pleural avec extension diaphragmatique (*flèche*).

en particulier sur l'arcade du muscle carré des lombes [86]. Elles peuvent s'étendre dans l'espace pararénal postérieur et ne doivent pas être confondues avec des nodules tumoraux (fig. 11-26) [73]. Enfin, les piliers peuvent parfois prendre un aspect nodulaire sur les coupes en inspiration forcée, pouvant simuler une adénopathie [2]. Il est également possible qu'une hypertrophie musculaire des piliers du diaphragme simule une masse rétrocrurale ou paravertébrale [96]. C'est l'étude rigoureuse des coupes sus- et sous-jacentes qui permet de rattacher ces pseudo-nodules au diaphragme.

PATHOLOGIE PÉRIPHRÉNIQUE

De nombreux processus pathologiques, qu'ils soient d'origine thoracique ou abdominale, peuvent se développer au contact du diaphragme et modifier son aspect radiologique (surélévation, abaissement, effacement) posant souvent des problèmes diagnostiques difficiles sur la radiographie thoracique [3]. L'échographie, le scanner et l'IRM ont actuellement une place essentielle dans l'exploration de cette pathologie périphrénique.

Localisation d'une collection périphrénique par scanner

L'identification des contours postérieurs du diaphragme permet de préciser la localisation pleurale ou abdominale d'une collection. Une collection pleurale siège en dehors et

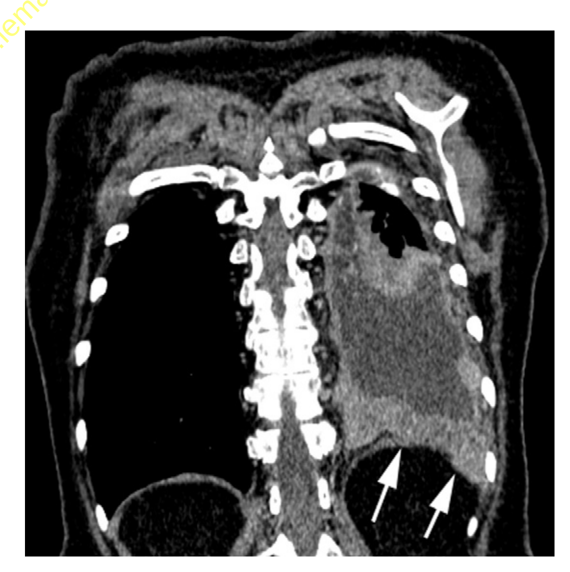


Fig. 11-23 Mésothéliome.
Scanner en reconstruction frontale. Envahissement du diaphragme par la masse pleurale (*flèche*).

Fig. 11-25 Scanner. Digitation diaphragmatique simulant un nodule hépatique (flèche).

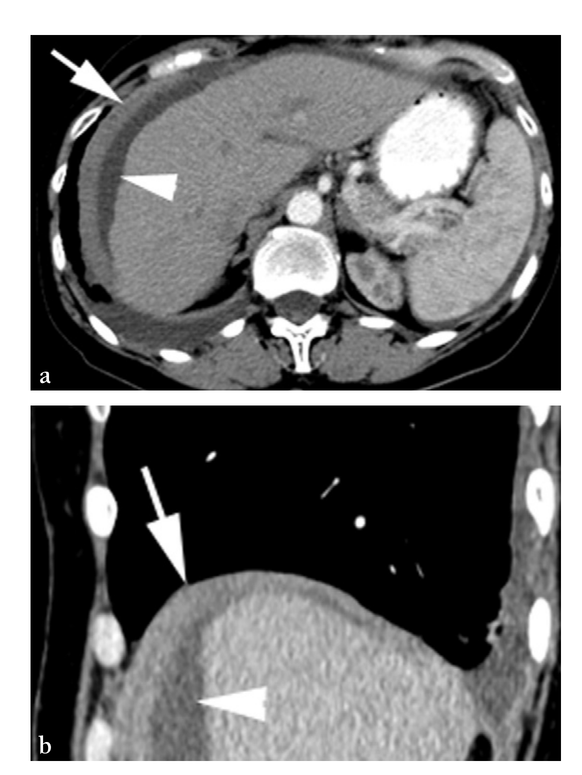


Fig. 11-24 Carcinose péritonéale.
(**a**) Scanner en coupe transversale. Épaississement tumoral du diaphragme (*flèche*) secondaire à la carcinose péritonéale. Ascite (*tête de flèche*). (**b**) Scanner en reconstruction sagittale.

Fig. 11-26 Pseudo-tumeur du diaphragme.
Image nodulaire dans l'espace pararénal postérieur correspondant à une volumineuse digitation diaphragmatique (*flèche*). Noter également les digitations pseudo-tumorales sur la coupole gauche (*têtes de flèche*).

en arrière de la coupole tandis qu'une collection péritonéale siège en dedans de la coupole (fig. 11-27). Les fausses images de diaphragme peuvent cependant être à l'origine d'erreurs d'interprétation. Le diaphragme peut être confondu en cas d'épanchement pleural avec une atélectasie linéaire du lobe inférieur dans le récessus pleural postérieur (fig. 11-28) et en cas de pleurésie purulente avec la plèvre pariétale. De même, la paroi d'un abcès sous-phrénique peut être confondue avec le diaphragme. C'est l'analyse rigoureuse des coupes successives éventuellement aidées de reconstructions multiplanaires qui permet d'éviter des erreurs d'interprétation et de confondre un épanchement pleural et un épanchement péritonéal.

Outre le repérage de la coupole, d'autres signes permettent de différencier un épanchement pleural d'un épanchement péritonéal [36] :

– le déplacement du pilier homolatéral en dehors et en avant : ce signe ne s'observe qu'en cas d'épanchement pleural ;
– le signe de l'interface : en cas d'épanchement pleural, l'interface avec le foie ou la rate est floue car la coupole est

Fig. 11-27 Épanchement pleural gauche.
L'épanchement se situe en dehors et en arrière de la coupole (*têtes de flèche*). Le pilier (flèche) est refoulé latéralement.

plus horizontalisée ; en cas d'épanchement péritonéal, cette interface est nette, la coupole étant plus verticalisée ;
– la topographie de l'épanchement par rapport à la face postérieure du foie : la présence du ligament coronaire à ce niveau empêche le liquide péritonéal de s'étendre vers la face postéro-interne du foie ; ainsi, du liquide présent en arrière du bord postéro-interne du foie est toujours pleural sauf en cas d'intervention chirurgicale ayant décollé le foie ; à noter que ce signe présente une limite sur le plan anatomique car le ligament coronaire n'est pas présent à la partie supérieure du foie ni à sa partie inférieure ; il n'a donc de valeur que sur les coupes passant par la partie moyenne du foie (fig. 11-29).

Pathologie périphrénique d'origine thoracique

Les *épanchements pleuraux sous-pulmonaires* sont des petits épanchements en localisation inhabituelle, déclives, se localisant au début dans la plèvre diaphragmatique. Ils se traduisent sur la radiographie thoracique de face par une ascension apparente de la coupole, le sinus costophrénique externe étant le plus souvent respecté. Cette pseudo-ascension est facile à reconnaître à gauche en raison de la présence de la poche à air gastrique qui est située à plus de 2 cm au-dessous de la coupole apparente. Du côté droit, l'ascension apparente est plus difficile à affirmer : lorsque la petite scissure est visible, elle peut servir de repère et la fausse coupole apparaît très proche de la ligne scissurale. De même, les vaisseaux pulmonaires postéro-basaux normalement visibles sous le diaphragme ont disparu. Sur le cliché de profil, la fausse coupole a une partie moyenne arrondie et convexe et une partie antérieure rectiligne oblique en haut et en arrière dans

Fig. 11-28 La languette pulmonaire inférieure collabée dans l'épanchement (*flèches*) peut simuler l'image du diaphragme et faire prendre à tort cette collection pleurale pour un épanchement péritonéal.

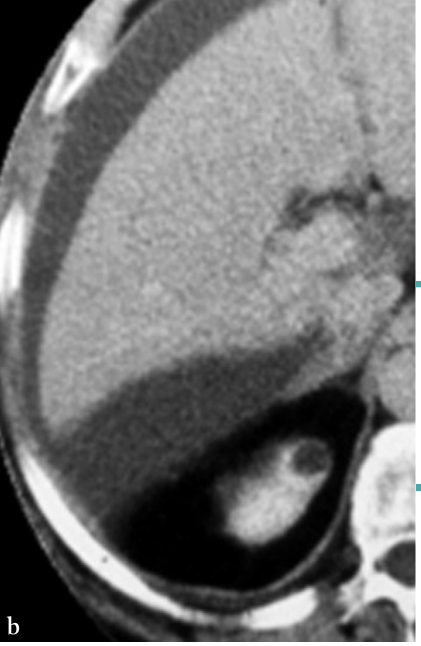


Fig. 11-29 Collection péritonéale.
(**a**) Le ligament coronaire (flèche) empêche le liquide péritonéal de se collecter en arrière du foie. (**b**) Sur une coupe sous-jacente, le ligament coronaire n'est plus présent et le liquide péritonéal se collecte en arrière du foie.

le prolongement de la grande scissure dont le pied est parfois élargi. De plus, le cul-de-sac costophrénique postérieur est le plus souvent comblé par le liquide. Sur un cliché de face en expiration forcée, le sommet de la pseudo-coupole est reporté très en dehors. En fait, ce sont les incidences déclives qui permettent de porter le diagnostic en mettant en évidence la mobilité liquidienne : cliché de face en décubitus dorsal, faisant apparaître une opacité de faible tonalité de l'hémithorax atteint, ou en décubitus latéral du côté de l'épanchement avec rayon horizontal, montrant le déplacement du liquide le long de la ligne axillaire. L'échographie présente un intérêt certain dans le diagnostic de ces petits épanchements pleuraux en permettant de montrer une petite lame liquidienne en position sus-diaphragmatique.

Nous ne ferons que citer *certaines pathologies pulmonaires ou médiastinales* développées au contact du diaphragme, comme les atélectasies du lobe moyen, de la lingula ou des lobes inférieurs, certaines séquestrations pulmonaires, les amas graisseux cardiophréniques et les kystes pleuropéricardiques. Le scanner permet de faire un bilan précis de ces affections thoraciques à contact diaphragmatique [7].

Fig. 11-30 Fusée de pancréatite aiguë s'étendant vers le médiastin postérieur par l'orifice hiatal (*flèches*).
Scanner en coupe transversale.

Pathologie périphrénique d'origine abdominale

Il s'agit essentiellement des abcès sous-phréniques et des tumeurs hépatiques qui peuvent être responsables d'une surélévation diaphragmatique et dont le diagnostic repose sur l'échographie et le scanner.

Enfin, il existe de multiples situations pathologiques pour lesquelles le diaphragme ne se comporte plus comme une barrière mais comme une voie de passage entre l'abdomen et le thorax. Les principales voies de communication sont représentées par l'orifice hiatal et l'orifice aortique, mais tous les orifices diaphragmatiques peuvent être concernés. Le rôle du scanner est primordial dans le bilan d'extension de ces processus pathologiques à travers le diaphragme. Il peut s'agir d'adénopathies rétropéritonéales s'étendant dans le médiastin postérieur par l'espace rétrocrural, de la diffusion d'un pseudo-kyste pancréatique (fig. 11-30) vers le médiastin par l'orifice hiatal ou l'orifice aortique [43, 59, 71], du passage d'une ascite par l'orifice hiatal en cas de hernie hiatale associée [31, 72], de la diffusion d'un rétropneumopéritoine par l'espace rétrocrural ou encore d'amas graisseux omentaux s'étendant dans le médiastin postérieur par l'orifice hiatal [50]. Certains processus infectieux abdominaux (abcès sous-phréniques, phlegmon périnéphrétique, abcès amibien, kyste hydatique, fusée de pancréatite aiguë) peuvent également s'étendre dans le thorax en créant des brèches à travers le diaphragme. Citons l'endométriose thoracique touchant fréquemment les coupoles diaphragmatiques (implants péritonéaux) [35].

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adjenou V, Chapiron C, Asquier E, et al. Imagerie des complications neurologiques du carcinome bronchique. *J Radiol* 2004 ; 85 : 599-609.

[2] Anda S, Roysland P, Fougner R, Stovring J. CT appearance of the diaphragm varying with respiratory phase and muscular tension. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 744-745.

[3] Anthoine D, Bernadac P. La pathologie des confins du diaphragme. *Rev Pneumol Clin* 1992 ; 48 : 1-10.

[4] Armengaud MH, Trevoux-Paul J, Boucherie JC, Cousin MT. Paralysies diaphragmatiques après ponction jugulaire interne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1991 ; 10 : 77-80.

[5] Belaabidia B, Sellami S, Benelkhayat R, et al. Le léiomyosarcome diaphragmatique : revue de la littérature, à propos d'une observation. *Cancer Radioth* 2006 ; 10 : 137-141.

[6] Bouras AF, Zerbib P, Pruvot FR, Chambon JP. Kyste dermoïde du diaphragme : un cas. *J Chir (Paris)* 2009 ; 146 : 86-88.

[7] Brink JA, Heiken JP, Semenkovitch J, et al. Abnormalities of the diaphragm and adjacent structures : findings on multiplanar spiral CT scans. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 307-310.

[8] Caskey CI, Zerhouni EA, Fishman EK, Rahmouni AD. Aging of the diaphragm : a CT study. *Radiology* 1989 ; 171 : 385-389.

[9] Chatti K, Bedioui H, Saïd W, et al. Kyste bronchogénique du diaphragme : à propos d'un cas rare. *Ann Chir* 2003 ; 128 : 388-390.

[10] Chen CL, Chen YS, Goto S, et al. Successful transplantation in a patient with ruptured large hepatocellular carcinoma with diaphragmatic invasion. *Surgery* 2000 ; 127 : 228-229.

[11] Chevallier P, Peten E, Pellegrino C, et al. Hiatal hernia with pancreatic volvulus : a rare cause of acute pancreatitis. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 373-374.

[12] Chiechi MV, Hamrick-Turner J, Abbitt PL. Gastric herniation and volvulus : CT and MR appearance. *Gastrointest Radiol* 1992 ; 17 : 99-101.

[13] Cho Y, Hishiyama H, Nakamura Y, Katoh H. A case of leiomyosarcoma of the diaphragm. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 7 : 297-300.
[14] Collie DA, Turnbull CM, Shaw TR, Price WH. Case report : MRI appearances of left sided Morgagni hernia containing liver. *Br J Radiol* 1996 ; 69 : 278-280.
[15] Coulomb M, Ferretti G, Thony F, et al. Imagerie du diaphragme et de sa région chez l'adulte. *Feuillets de Radiologie* 2001 ; 41 : 99-144.
[16] Daali M, Hssaida R. Kyste hydatique du diaphragme rompu dans la plèvre : à propos d'un cas. *Ann Chir* 2000 ; 125 : 493-495.
[17] Daum-Kowalski R, Shanley DJ, Murphy T. MRI diagnosis of delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia. *Gastrointest Radiol* 1991 ; 16 : 298-300.
[18] De Lange EE, Urbanski SR, Mugler JP, Brookeman JR. Magnetization-prepared rapid gradient echo (MP-RAGE) magnetic resonance imaging of Morgagni's hernia. *Eur J Radiol* 1990 ; 1 : 196-199.
[19] Deniz PP, Kalac N, Ucoluk GO, et al. A rare tumor of the diaphragm : pleomorphic rhabdomyosarcoma. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 85 : 1802-1805.
[20] de Noordhout AM. Étiologies et exploration électrophysiologique des paralysies diaphragmatiques. *Rev Neurol* 2004 ; 160 : 1239-1244.
[21] Deslauriers J. Eventration of the diaphragm. *Chest Surg Clin N Am* 1998 ; 8 : 315-330.
[22] Diament MJ, Boechat MI, Kangarloo H. Real-time sector ultrasound in the evaluation of suspected abnormalities of diaphragmatic motion. *J Clin Ultrasound* 1985 ; 13 : 539-543.
[23] Dromer C, Sixou L, Fournie B. Paralysie phrénique unilatérale par atteinte cervicale hyperostosique et arthrosique. *Presse Med* 1991 ; 20 : 519.
[24] Efthimiou J, Buttler J, Woodham C, et al. Diaphragm paralysis following cardiac surgery : role of phrenic nerve cold injury. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 52 : 1005-1008.
[25] Eren S, Ciris F. Diaphragmatic hernia : diagnostic approaches with review of the literature. *Eur J Radiol* 2005 ; 54 : 448-459.
[26] Fagelman D, Caridi JG. CT diagnosis of hernia of Morgagni. *Gastrointest Radiol* 1984 ; 9 : 153-155.
[27] Froehner M, Ockert D, Bunk A, Saeger HD. Liposarcoma of the diaphragm : CT and sonographic appearances. *Abdom Imaging* 2001 ; 26 : 300-302.
[28] Gale ME. Bochdalek hernia : prevalence and CT characteristics. *Radiology* 1985 ; 156 : 449-452.
[29] Gilkeson RC, Basile V, Sands MJ, Hsu JT. Chest case of the day. Morgagni's hernia. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 266-270.
[30] Giron J, Calvet P, Sans N, et al. Masse sus-, sous- ou trans-diaphragmatique ? *Rev Pneumol Clin* 1995 ; 51 : 47-49.
[31] Godwin JD, MacGregor JM. Extension of ascites into the chest with hiatal hernia : visualization on CT. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 31-32.
[32] Gossios KJ, Tatsis CK, Lykouri A, Constantopoulos SH. Omental herniation through the foramen of Morgagni. Diagnosis with chest computed tomography. *Chest* 1991 ; 100 : 1469-1470.
[33] Groth SS, Andrade RS. Diaphragmatic eventration. *Thorac Surg Clin* 2009 ; 19 : 511-519.
[34] Habib E, Bellaiche G, Elhadad A. Complications de la hernie de Bochdalek méconnue de l'adulte. Revue de la littérature. *Ann Chir* 2002 ; 127 : 208-214.
[35] Hagneré P, Deswarte S, Leleu O. Endométriose thoracique : un diagnostic difficile. *Rev Mal Respir* 2011 ; 28 : 908-912.
[36] Halvorsen RA, Fedyshin PJ, Korobkin M, et al. Ascites or pleural effusion ? CT differentiation : four useful criteria. *RadioGraphics* 1986 ; 6 : 135-149.
[37] Harker CP, Stern EJ, Frank MS. Hemidiaphragm paralysis : CT diagnosis. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 166-168.
[38] Houston JG, Fleet M, Cowan MD, McMillan NC. Comparison of ultrasound with fluoroscopy in the assessment of suspected hemidiaphragmatic movement abnormality. *Clin Radiol* 1995 ; 50 : 95-98.
[39] Hung YH, Chien YH, Yan SL, Chen MF. Adult Bochdalek hernia with bowel incarceration. *J Chin Med Assoc* 2008 ; 71 : 528-531.
[40] Iochum S, Ludig T, Walter F, et al. Imaging of diaphragmatic injury : a diagnostic challenge ? Radiographics 2002 ; 22 : S103-S118.
[41] Iwasawa T, Kagei S, Gotoh T, et al. Magnetic resonance analysis of abnormal diaphragmatic motion in patients with emphysema. *Eur Respir J* 2002 ; 19 : 225-231.
[42] Iwasawa T, Yoshiike Y, Saito K, et al. Paradoxical motion of the hemidiaphragm in patients with emphysema. *J Thorac Imaging* 2000 ; 15 : 191-195.
[43] Jeung MY, Gasser B, Gangi A, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S79-93.
[44] Kanazawa A, Yoshioka Y, Inoi O, et al. Acute respiratory failure caused by an incarcerated right-sided adult bochdalek hernia : report of a case. *Surg Today* 2002 ; 32 : 812-815.
[45] Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008 ; 22 : 601-616.
[46] Katz M, Atar E, Herskovitz P. Asymptomatic diaphragmatic hiatal herniation of the pancreas. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 524-525.
[47] Kaufman MR, Willekes LJ, Elkwood AI, et al. Diaphragm paralysis caused by transverse cervical artery compression of the phrenic nerve : the Red Cross syndrome. Clin Neurol Neurosurg 2012 ; 114 : 502-505 (sous presse).
[48] Kim MP, Hofstetter WL. Tumors of the diaphragm. *Thorac Surg Clin* 2009 ; 19 : 521-529.
[49] Kinoshita F, Ishiyama M, Honda S, et al. Late-presenting posterior transdiaphragmatic (Bochdalek) hernia in adults. *J Thorac Imaging* 2009 ; 24 : 17-22.
[50] Kubota K, Ohara S, Yoshida S, et al. Intrathoracic omental herniation through the esophageal hiatus : a case report. *Radiat Med* 2001, 19 : 307-311.
[51] Kumar A, Maheshwari V, Ramakrishnan TS, Sahu S. Caecal perforation with faecal peritonitis-unusual presentation of Bochdalek hernia in an adult : a case report and review of literature. *World J Emerg Surg* 2009 ; 4 : 16.
[52] Kumcuoglu Z, Sener RN. Bochdalek's hernia : CT findings. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 1168-1169.
[53] Lee GHM, Cohen AJ. CT imaging of abdominal hernias. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 1209-1213.
[54] Lee CH, Tsai LM, Lin LJ, Chen PS. Intrathoracic kidney and liver secondary to congenital diaphragmatic hernia recognized by transthoracic echocardiography. *Int J Cardiol* 2006 ; 113 : E73-E75.
[55] Le Pimpec-Barthes F, Brian E, Vlas C, et al. Le traitement chirurgical des éventrations et paralysies diaphragmatiques. *Rev Mal Respir* 2010 ; 27 : 565-578.
[56] Lerolle N, Guerot E, Dimassi S, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2009 ; 135 : 401-407.

[57] Lindell MM, Bernardino ME. Diagnosis of hiatus hernia by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1981 ; 5 : 16-19.

[58] Machtelinckx C, De Man R, De Coster M, et al. Acute torsion and necrosis of the greater omentum herniate into a foramen of Morgagni. *Abdom Imaging* 2001 ; 26 : 83-85.

[59] Maier W, Roscher R, Malfertheiner P, et al. Pancreatic pseudocyst of the mediastinum. Evaluation by CT. *Eur J Radiol* 1986 ; 6 : 70-72.

[60] Matsushita T, Seah PW, Gani J. Giant Morgagni hernia causing cardiac tamponade. *Heart Lung Circ* 2007 ; 16 : 392-393.

[61] McCool FD, Tzelepis GE. Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med* 2012 ; 366 : 932-942.

[62] McDonnell CH, Baker ME, Cohan RH, et al. CT of fundoplication. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 757-761.

[63] McHugh K, Ogilvie BC, Brunton FJ. Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia. *Clin Radiol* 1991 ; 43 : 246-250.

[64] Mellem H, Johansen B, Nakstad P, et al. Unilateral phrenic nerve paralysis caused by osteoarthritis of the cervical spine. *Eur J Respir Dis* 1987 ; 71 : 56-58.

[65] Minneci PC, Deans KJ, Kim P, Mathisen DJ. Foramen of Morgagni hernia : changes in diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77 : 1956-1959.

[66] Mouroux J, Venissac N, Alifano M, Padovani B. Morgagni hernia and thoracic deformities. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 51 : 44-45.

[67] Mullins ME, Saini S. Imaging of incidental Bochdalek hernia. Seminars in Ultrasound, CT, and *MRI* 2005 ; 26 : 28-36.

[68] Mullins ME, Stein J, Saini SS, Mueller PR. Prevalence of incidental Bochdalek's hernia in a large adult population. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 363-366.

[69] Oh KS, Newman B, Bender TM, Bowen A. Radiologic evaluation of the diaphragm. *Radiol Clin North Am* 1988 ; 26 : 355-364.

[70] Osman N, Venugopal S, Doyle G, Powell CS. Bochdalek's hernia causing functional upper ureteric obstruction. *Br J Med Surg Urol* 2012 ; 5 : 90-92. (sous presse).

[71] Owens GR, Arger PH, Mulhern CB, et al. CT evaluation of mediastinal pseudocyst. *J Comput Assist Tomogr* 1980 ; 4 : 256-259.

[72] Pandolfo I, Gaeta M, Scribano E, et al. Mediastinal pseudotumor due to passage of ascites through the esophageal hiatus. *Gastrointest Radiol* 1989 ; 14 : 209-211.

[73] Parienty RA, Marichez M, Pradel J, et al. Pararenal pseusotumors of the diaphragm : computed tomographic features. *Gastrointest Radiol* 1987 ; 12 : 131-133.

[74] Pavone P, Laghi A, Catalano C, et al. CT of Nissen's fundoplication. *Abdom Imaging* 1997 ; 22 : 457-460.

[75] Puls R, Kreissig R, Hosten N, et al. Tumour of the diaphragm mimicking liver lesion. *Eur J Radiol* 2002 ; 41 : 168-169.

[76] Rozas MG, González MM. A rare complication of hiatal hernia. *Gastroenterology* 2010 ; 139 : e1-2.

[77] Sandstrom CK, Stern EJ. Diaphragmatic hernias : A spectrum of radiographic appearances. *Curr Probl Diagn Radiol* 2011 ; 40 : 95-115.

[78] Sans N, Giron J, Bloom E, et al. Kyste congénital mésothélial du diaphragme : aspect en imagerie. *J Radiol* 1999 ; 80 : 593-596.

[79] Schram DJ, Vosik W, Cantral D. Diaphragmatic paralysis following cervical chiropractic manipulation : case report and review. *Chest* 2001, 119 : 638-640.

[80] Schwartz EE, Wechsler RJ. Diaphragmatic and paradiaphragmatic tumors and pseudotumors. *J Thorac Imaging* 1989 ; 4 : 19-28.

[81] Sen S, Discigil B, Badak I, Gürcün U. Lipoma of the diaphragm : a rare presentation. *Ann Thorac Surg* 2007 ; 83 : 2203-2205.

[82] Sener RN, Tugran C, Yorulmaz I, et al. Bilateral large Bochdalek hernias in an adult. CT demonstration. *Clin Imaging* 1995 ; 19 : 40-42.

[83] Shanmuganathan K, Killeen K, Mirvis SE, White CS. Imaging of diaphragmatic injuries. *J Thorac Imaging* 2000 ; 15 : 104-111.

[84] Shanmuganathan K, Mirvis SE, White CS, Pomerantz SM. MR imaging evaluation of hemidiaphragms in acute blunt trauma : experience with 16 patients. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 397-402.

[85] Shin MS, Mulligan SA, Baxley WA, Ho KJ. Bochdalek hernia of diaphragm in the adult. Diagnosis by computed tomography. *Chest* 1987 ; 92 : 1098-1101.

[86] Silverman PM, Cooper C, Zeman RK. Lateral arcuate ligaments of the diaphragm : anatomic variations at abdominal CT. *Radiology* 1992 ; 185 : 105-108.

[87] Similowsky T. Conduite diagnostique et thérapeutique devant une immobilité diaphragmatique. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 (3S) : 85-87.

[88] Similowski T. Conduite à tenir devant une surélévation d'une coupole diaphragmatique (chez l'adulte). *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 68-77.

[89] Smahi M, Serraj M, Ouadnouni Y, Lakranb M. Lipome diaphragmatique. À propos d'un cas. *Rev Pneumol Clin* 2011 ; 67 : 127-128.

[90] Song YS, Hassani C, Nardi PM. Bochdalek hernia with obstructive uropathy. *Urology* 2011 ; 77 : 1338.

[91] Tarver RD, Conces DJ, Cory DA, Vix VA. Imaging the diaphragm and its disorders. *J Thorac Imaging* 1989 ; 4 : 1-18.

[92] Tyrell D, Mohamed F, Pavlides C, Kutalek S, Mulhern C, Nunes LV. Half-Fourier acquisition single-shot turbo spin echo imaging in the diagnosis of Morgagni hernia. J Magn Reson Imaging 2001 ; 14 : 653-657.

[93] Unal O, Arslan H, Uzun K, et al. Evaluation of diaphragmatic movement with MR fluoroscopy in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Imaging* 2000 ; 24 : 347-350.

[94] Vas W, Malpani AR, Singer J, et al. Computed tomographic evaluation of paraoesophageal hernia. Gastrointest Radiol 1989 ; 14 : 291-294.

[95] Wilbur AC, Gorodetsky A, Hibbeln JF. Imaging findings of adult Bochdalek hernias. Clin Imaging 1994 ; 18 : 224-229.

[96] Woodring JH, Bognar B. Muscular hypertrophy of the left diaphragmatic crus : an unusual cause of paraspinal « mass ». *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 144-145.

[97] Yahagi N, Watanabe Y, Kumon K. Ultrasound detection of diaphragmatic paralysis after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 65 : 1841.

[98] Yeager BA, Guglielmi GE, Schiebler ML, et al. Magnetic resonance imaging of Morgagni hernia. *Gastrointest Radiol* 1987 ; 12 : 296-298.

11.2

PAROI THORACIQUE

D. Jeanbourquin, S. Chiv, K. Duong

La pathologie de la paroi thoracique intéresse l'ensemble des structures osseuses et des parties molles (muscles, vaisseaux et graisse sous-cutanée) dont les différents constituants ont été précisés dans le Chapitre 2. Les processus pathologiques qui peuvent intéresser la paroi thoracique sont multiples : anomalies congénitales de développement, maladies inflammatoires et infectieuses, tumeurs des parties molles et des structures osseuses. Certaines de ces pathologies surviennent dans un contexte d'affection générale que nous n'aborderons pas ; nous limiterons notre étude aux affections pariétales spécifiques au thorax considérées comme du domaine de la pneumologie ou de la chirurgie thoracique. La pathologie traumatique est également exclue de ce chapitre.

Radiologues et cliniciens ont souvent des difficultés à identifier et à caractériser une lésion pariétale. L'imagerie en coupes, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent de préciser la topographie de la lésion et ses caractères et, souvent, d'évoquer le diagnostic.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Malformations des parties molles

Il s'agit le plus souvent d'une anomalie musculaire entrant dans le cadre d'un syndrome de Poland [18, 41]. Ce syndrome est caractérisé par une agénésie partielle ou totale du muscle grand pectoral et une atteinte du muscle subclavier. Ces lésions peuvent être uni- ou bilatérales et associées à une syndactylie homolatérale. Il est également possible de retrouver d'autres anomalies : absence du muscle petit pectoral, agénénésie mammaire et/ou mammelonnaire, absence ou atrophie costale homolatérale de la 2^{e} à la 5^{e} côte.

L'aspect radiographique est celui d'une hyperclarté hémithoracique du fait d'une réduction de volume des parties molles. L'imagerie en coupes, notamment le scanner, permet de réaliser un bilan musculaire complet ainsi que des lésions musculosquelettiques associées [18, 25, 39].

Malformations osseuses

Pectus excavatum

Le pectus excavatum ou thorax en entonnoir est la conséquence d'une déformation du sternum et des cartilages caractérisée par une dépression thoracique antérieure et une saillie antérieure des côtes par rapport au sternum (fig. 11-31). La cause la plus probable de cette déformation est une anomalie du développement directionnel des cartilages costaux obligeant le segment inférieur du sternum à se développer vers l'arrière [20]. Cette malformation peut survenir isolément ou être associée à un syndrome de Turner, une ostéogenèse imparfaite, une dystrophie musculaire, un syndrome de Marfan ou d'Ehlers-Danlos, une dysplasie cléidocrânienne, une fistule artérioveineuse pulmonaire, une séquestration ou un prolapsus valvulaire mitral idiopathique [21].

La conséquence de cette dépression est une réduction de l'espace prévertébral avec déplacement vers la gauche et rotation axiale du cœur et une diminution de l'espace occupé par le poumon gauche.

La radiographie thoracique de face montre une déviation gauche du médiastin et du cœur, avec souvent une absence de visibilité du bord droit du cœur, une rectitude de son bord gauche et une saillie de l'arc moyen. Exceptionnellement, cette déviation médiastinale et cardiaque peut être droite avec non-visualisation du bord gauche du cœur [39]. Dans certains cas, la projection des parties molles latérosternales peut être responsable d'une augmentation de densité pouvant faire croire à une pathologie du lobe moyen. En fonction de l'importance de la déformation, la radiographie thoracique peut faire évoquer une masse médiastinale [29].

La radiographie thoracique de profil permet d'apprécier l'importance de la dépression sternale (fig. 11-31b). Cependant, c'est la TDM qui permet le mieux de quantifier cette malformation lorsque l'indication chirurgicale est retenue (fig. 11-31c,d), autorisant la définition d'un index de pectus en divisant le diamètre transverse du thorax par son diamètre antéro-postérieur. Pour Haller et al. [27], la valeur normale de cet index est de 2,56 ± 0,35 et un index supérieur à 3,25 serait une indication chirurgicale. D'autres indices similaires ont été utilisés en TDM pour évaluer cette déformation [37].

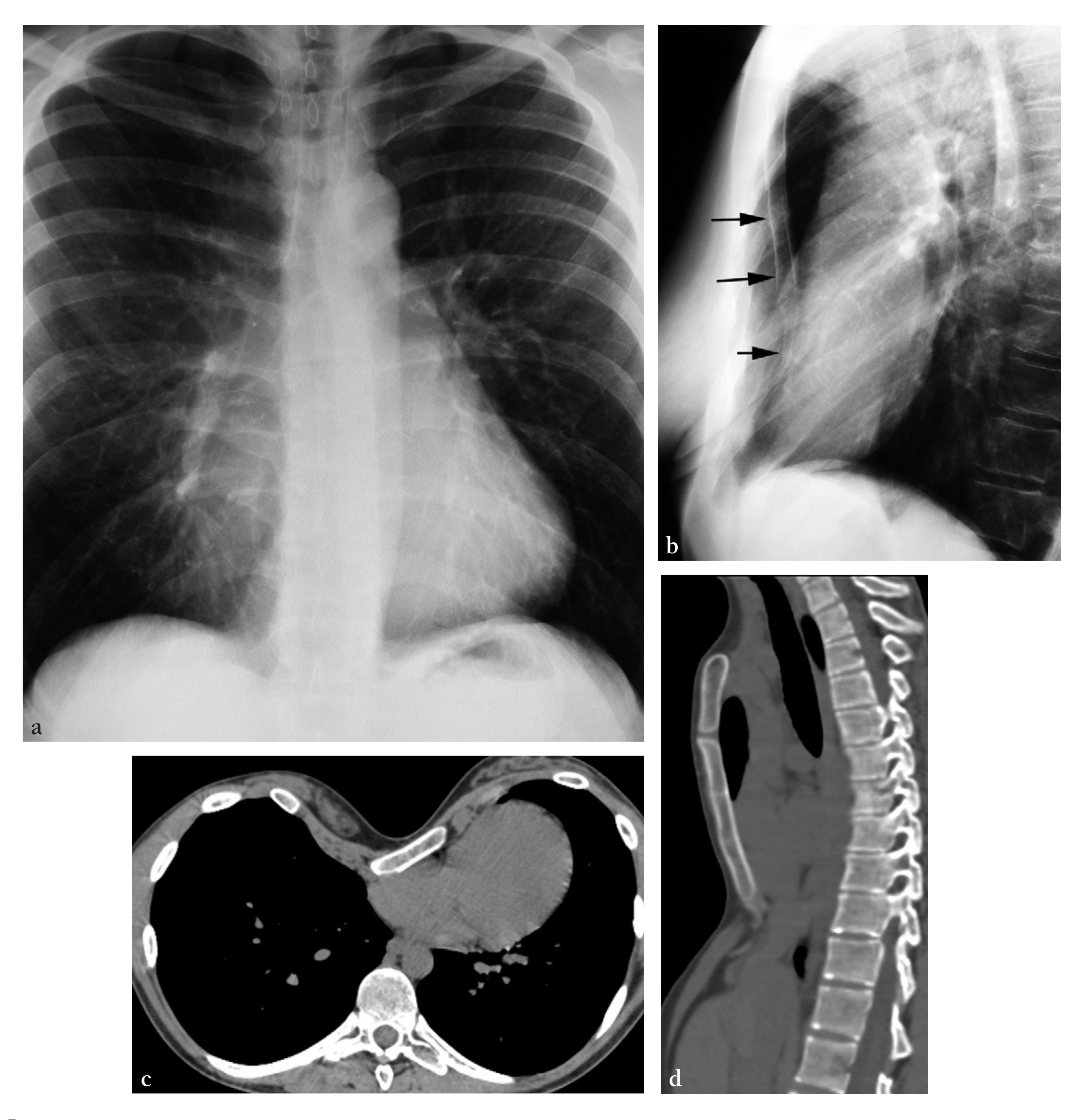


Fig. 11-31 Pectus excavatum.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Pectus excavatum avec déplacement du cœur vers la gauche, absence de visibilité du bord droit du cœur et pseudo-opacité paracardiaque droite. (**b**) Radiographie thoracique de profil. Dépression postérieure des deux tiers inférieurs du sternum (*flèches*) refoulant la face antérieure du cœur. (**c**) Coupe TDM sans injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale. La TDM réalise un bilan complet avec appréciation de la réduction du diamètre antéro-postérieur du thorax et du retentissement sur les cavités cardiaques dans le cadre d'un bilan préopératoire. (**d**) Reconstruction 2D dans le plan sagittal. La déformation du sternum est appréciée dans sa globalité avec également le retentissement sur les structures médiastinales.

Pectus carinatum

Le pectus carinatum ou thorax en carène ou encore thorax de pigeon est la déformation inverse du pectus excavatum. Il s'agit d'une protrusion antérieure du sternum intéressant essentiellement sa partie inférieure, avec souvent un appendice xiphoïde dédoublé. La cause est une fusion prématurée des noyaux d'ossification sternaux [50]. La radiographie thoracique de profil (fig. 11-32a) met facilement en évidence cette protrusion antérieure du sternum, un bilan plus complet pouvant être réalisé par la TDM (fig. 11-32b).

Cette malformation est plus rare que le pectus excavatum mais peut également être associée à d'autres pathologies : cardiopathies congénitales cyanogènes, syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, homocystinurie, dysplasie spondylo-épiphysaire tardive, maladie de Morquio, ostéogenèse imparfaite.

Anomalies costales [15]

Côtes cervicales

Appelée aussi côte accessoire ou côte d'Eve, cette anomalie intéresse habituellement la 7^{e} vertèbre cervicale. Le critère de

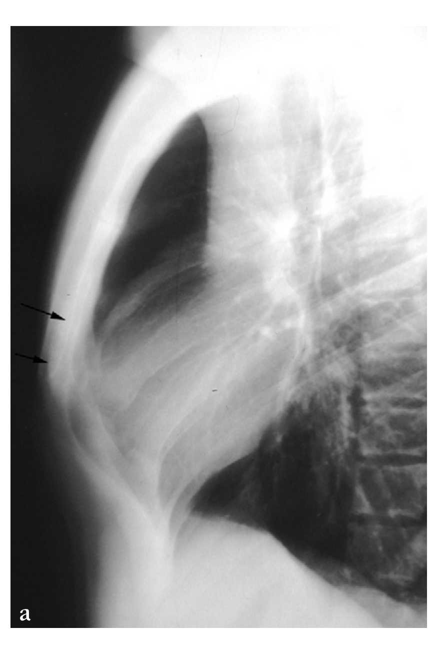


Fig. 11-32 Pectus carinatum.
(**a**) Radiographie thoracique de profil. Protrusion antérieure du sternum (*flèches*). (**b**) Reconstruction 2D dans le plan sagittal. La déformation du sternum est appréciée dans sa globalité.

diagnostic de côte cervicale est la présence d'une côte surnuméraire qui s'articule avec un processus transverse de type cervical. La taille de cette côte cervicale est variable, allant d'une petite formation ossiculaire à une structure osseuse de longueur suffisante pour venir s'articuler ou fusionner avec la vraie 1re côte (fig. 11-33). Elle ne peut être qualifiée de surnuméraire que si l'on identifie la vraie 2e côte qui s'articule toujours en avant avec jonction manubriosternale [17]. Sa fréquence est estimée à 0,5 % de la population et est asymptomatique dans près de 90 % des cas.

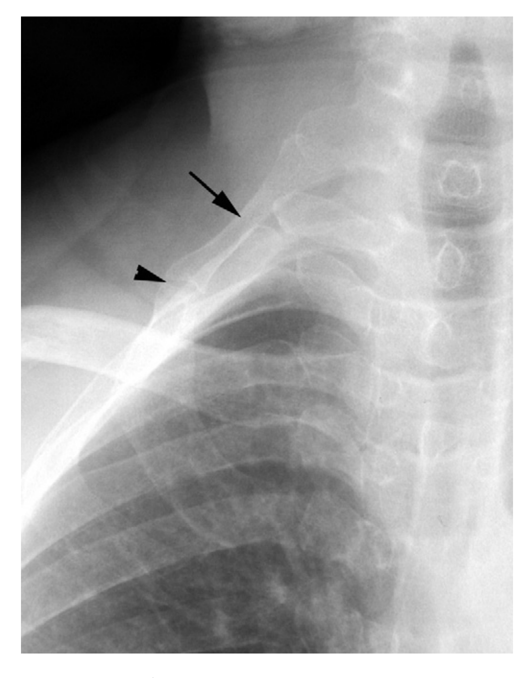


Fig. 11-33 Côte cervicale.
Radiographie thoracique de face centrée sur l'apex droit. Côte cervicale droite (*flèche*) avec néo-articulation avec la première côte (*tête de flèche*).

Cette anomalie peut être responsable d'un syndrome de la côte cervicale lorsque la radiographie met en évidence cette côte cervicale et que, sur le plan clinique, il existe une douleur et une sensation de faiblesse du membre supérieur, une transpiration de la main et une modification du pouls en fonction de la position de bras. Dans ce cas, les lésions osseuses sont responsables d'une compression vasculaire. Il peut également exister une atteinte des structures nerveuses du plexus brachial par compression directe de cette côte cervicale ou par une bandelette fibreuse la reliant à la première côte. Le scanner permet un bilan anatomique satisfaisant en montrant les anomalies osseuses et les rapports avec les structures vasculo-nerveuses.

Côte bifide

Elle intéresse le plus souvent la 4e côte et se présente comme un dédoublement de son arc antérieur. Sa fréquence est estimée à 0,6 % de la population [26].

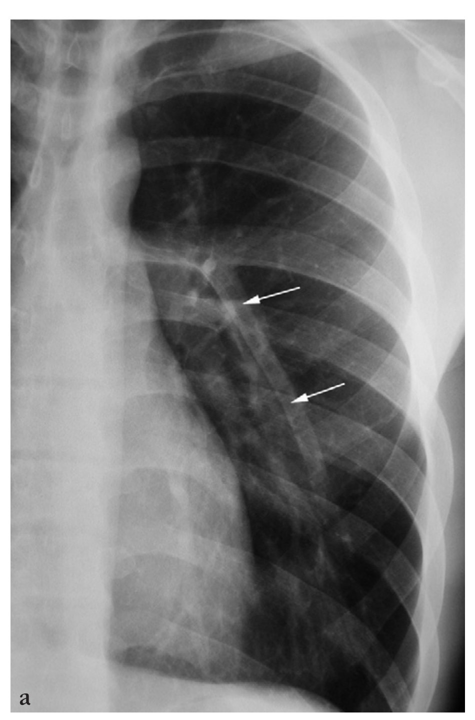
Fusion costale

Bien que pouvant intéresser plusieurs côtes, cette fusion ou pont osseux intéresse dans la majorité des cas les 1re et 2e côtes et se localise sur les arcs antérieur ou postérieur (fig. 11-34). Ce pont osseux peut être complet ou réaliser un aspect de pseudathrose. Dans de rares cas, cette malformation peut être associée à une anomalie congénitale du rachis.

Hypoplasie costale

Toutes les côtes peuvent avoir un aspect hypoplasique, mais la plus fréquemment atteinte reste la 1re côte qu'il ne faut pas confondre avec une côte cervicale.

Fig. 11-34 Fusion costale.
Radiographie thoracique de face centrée sur l'apex gauche. Fusion des arcs antérieurs des 1re et 2e côtes en projection rétroclaviculaire.



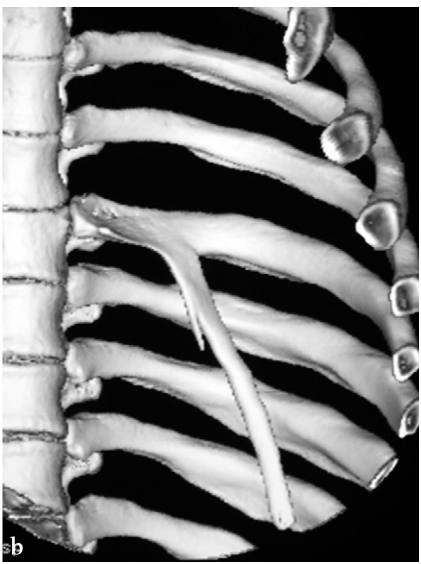


Fig. 11-35 Côte intrathoracique.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Présence d'un arc costal naissant de l'arc postérieur de la 6e côte gauche et se dirigeant en bas et en dehors (*flèches*). (**b**) Reconstruction volumique du gril costal gauche. Cette reconstruction identifie parfaitement l'origine de cette côte intrathoracique, sa direction en bas et en dehors, longeant la face interne des arcs costaux qu'elle croise, et sa longueur.

Pseudarthrose de la 1re côte

Elle se traduit par l'existence d'une ligne radiotransparente bordée par une ostéosclérose et qui se situe au niveau du tiers moyen de la côte.

Côte intrathoracique

Il s'agit d'une anomalie rare en rapport avec une côte surnuméraire se développant le plus souvent à droite et dans la partie médiane du thorax (fig. 11-35).

Anomalies de l'omoplate

La malformation la plus fréquemment rencontrée est la déformation de Sprengel. Cette anomalie se traduit par une surélévation de l'omoplate, uni- ou bilatérale, due à sa fixation au rachis cervical par une bande de tissu fibreux ou une bande osseuse omovertébrale [9].

PATHOLOGIE TUMORALE ET DYSPLASIQUE DU SQUELETTE

Pathologie tumorale

Les tumeurs osseuses primitives du squelette thoracique sont rares puisqu'elles ne représentent que 5 % de l'ensemble des tumeurs ostéo-articulaires ; plus de 60 % de ces tumeurs sont primitives [38]. La majorité de ces lésions intéressent les côtes et la première cause de tumeur osseuse costale reste la métastase, le plus souvent d'origine pulmonaire ou mammaire. La majorité des lésions tumorales du sternum sont malignes et la plus fréquente est représentée par le chondrosarcome.

Tumeurs bénignes

Elles sont observées essentiellement sur les côtes, plus rarement au niveau du sternum. Il s'agit essentiellement de l'ostéochondrome et de l'enchondrome, beaucoup plus rarement de l'ostéoblastome ou de l'hémangiome.

Ostéochodrome

L'ostéochondrome ou exostose ostéogénique (fig. 11-36) est la tumeur bénigne la plus fréquente de la côte. Sur la radiographie thoracique et le gril costal, son aspect est évocateur et se traduit par une tuméfaction osseuse bien limitée avec une base sessile et se continuant à plein canal avec l'os spongieux de la côte. Des calcifications peuvent être reconnues en périphérie, sans caractère péjoratif si elles restent localisées. Le scanner et l'IRM n'amènent pas d'éléments supplémentaires sur le plan diagnostique. Ils peuvent cependant participer au diagnostic différentiel avec le chondrosarcome par l'étude de la coiffe cartilagineuse qui, lorsqu'elle est supérieure à 3 cm, doit faire évoquer un possible chondrocarcome. Multiples, ils entrent dans le cadre d'une maladie exostosante (fig. 11-37) avec un risque de dégénérescence sarcomateuse dans près de 20 % des cas, alors qu'il n'est que de 1 % pour les lésions isolées.

Enchondrome

La localisation costale ne représente que 3 % de l'ensemble des localisations osseuses de l'organisme. L'enchondrome se localise essentiellement aux deux extrémités de la côte et son aspect radiographique est représenté par une lacune centro-osseuse (fig. 11-38a) à contours géographiques, respectant la corticale et contenant des calcifications réparties de manière homogène, ponctuées ou floconneuses, ou en forme d'arc ou d'anneau fermé.

L'examen TDM confirmera la nature tissulaire de la lésion et permettra de mieux apprécier la matrice cartilagineuse avec ses calcifications (fig. 11-38b). À ce stade, l'IRM n'a pas d'indication.

La dégénérescence est rare (fig. 11-39), sauf si nous sommes dans le cadre d'une enchondromatose où cette dégénérescence atteint 5 à 20 % des cas.

Tumeurs malignes

Les tumeurs malignes atteignent plus fréquemment les côtes que le sternum ; au niveau de ce dernier, ce sont les métastases qui dominent.

Métastases

Elles atteignent aussi bien le sternum que les côtes (fig. 11-40) et leur aspect peut être lytique, condensant ou mixte, associé ou non à une masse des parties molles. Il est possible que leur reconnaissance soit difficile au début et la scintigraphie osseuse ou la tomographie par émission de positons (TEP) sont plus sensibles pour leur recherche dans le cadre d'un bilan d'extension d'une néoplasie. Les tumeurs malignes le plus souvent en cause sont les cancers bronchopulmonaire, mammaire, rénal, prostatique et le mélanome.

Tumeurs malignes primitives

Toutes les variétés histopathologiques peuvent atteindre les côtes ou le sternum. Nous ne développerons que celles qui sont les plus fréquentes.

Myélome

C'est la tumeur la plus fréquente après la métastase, notamment au niveau des côtes. Elle représente la seconde localisation

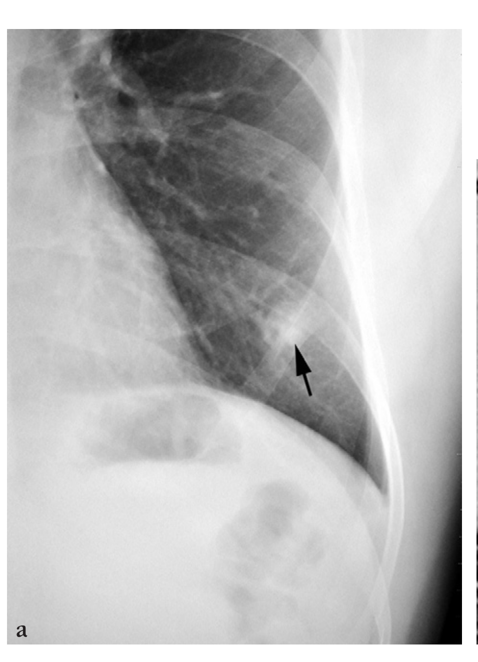


Fig. 11-36 Ostéochondrome.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Formation nodulaire dense en regard de l'arc antérieur de la 8e côte gauche (*flèche*). (**b**) Coupe TDM en fenêtre osseuse. Ostéochondrome se traduisant par une excroissance osseuse en continuité avec l'arc costal de voisinage à développement intrathoracique, à limites nettes et contenant des calcifications.

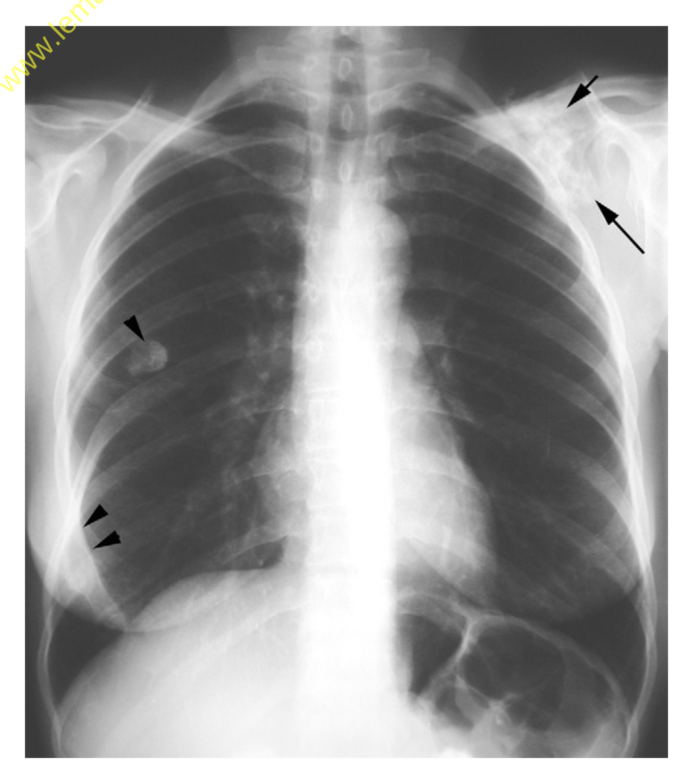


Fig. 11-37 Ostéochondrome.
Radiographie thoracique de face. Présence de plusieurs ostéochondromes costaux droits et gauche (*flèches et têtes de flèche*) dans le cadre d'une ostéochondromatose.

osseuse de la maladie après le rachis et se rencontre dans près de 50 % des cas. Dans le myélome multiple, la lésion est ostéolytique, à bords nets non condensés, sans réaction périostée (fig. 11-41). Les aspects avec lyse corticale et extension aux parties molles se voient surtout dans les formes évoluées et peuvent simuler des métastases. La TDM peut mettre en évidence de petites lésions non reconnues en radiologie conventionnelle, notamment au niveau du sternum. L'IRM est rarement utilisée dans le bilan de myélome au niveau de la paroi thoracique. Si elle est utilisée, ce sont les séquences d'inversion et de suppression de graisse avec injection de produit de contraste qui seraient les plus sensibles pour identifier ces lésions [29].

Le plasmocytome solitaire, qu'il soit costal (fig. 11-42) ou sternal, est rare. Il ne représente que 5 % des dyscrasies plamocytaires et atteint des patients plus jeunes que le myélome multiple. L'aspect radiologique le plus typique est représenté par une ostéolyse en carte de géographie, soufflant et amincissant la corticale et contenant des cloisons plus ou moins épaisses. Il peut cependant être moins typique et se caractériser par une simple lacune expansive. La TDM permet de mieux apprécier les caractères de cette ostéolyse et l'état des corticales (fig. 11-43).

Chondrosarcome

C'est la tumeur maligne primitive la plus fréquente du sternum et la deuxième après le myélome pour les côtes (40 % des tumeurs malignes des côtes) [5]. Dans cette dernière localisation, la plupart de ces lésions sont primitives et proviennent rarement d'une dégénérescence d'ostéochondromes ou d'enchondromes. Le siège de cette lésion est le plus souvent antérieur, intéressant le sternum (fig. 11-44) et les arcs chondrocostaux (fig. 11-45).

Ce type de tumeur est classé en trois grades sur le plan histologique, classification sujette à variations interobservateurs.

L'aspect radiographique est celui d'une tumeur ostéolytique lobulée contenant des calcifications en rapport avec sa matrice cartilagineuse et avec une extension dans les parties molles. Ces lésions sont parfaitement bien analysées en TDM.

Le diagnostic différentiel peut être difficile à faire avec une lésion bénigne de type enchondrome ou ostéochondrome, mais il faut considérer comme maligne ce type de lésion dont la taille est supérieure à 4 cm [36, 42].

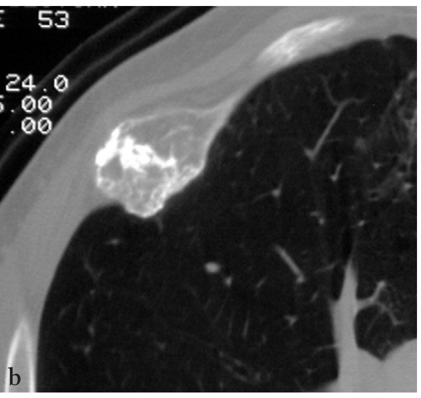


Fig. 11-38 Enchondrome.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Enchondrome de l'arc antérieur de la 5e côte droite se présentant sous la forme d'une lacune avec liseré dense périphérique et calcification centrale. (**b**) Coupe TDM en fenêtre osseuse. Enchondrome de l'arc antérieur de la 5e côte droite sous la forme d'une lacune à caractère soufflant avec respect de la corticale et calcifications centrales

Fig. 11-39 Plage d'ostéolyse expansive costale.
Coupe TDM en fenêtre osseuse. Plage d'ostéolyse expansive costale chez un patient présentant un enchondrome connu ayant augmenté progressivement de volume avec apparition de phénomènes douloureux. Exérèse chirurgicale : dégénérescence chondrosarcomarteuse du chondrome connu.

Fig. 11-41 Gril costal droit.
Plasmocytome solitaire du 5e arc costal antérieur droit sous la forme d'une lacune soufflante (*flèches*) avec fracture pathologique (*tête de flèche*).

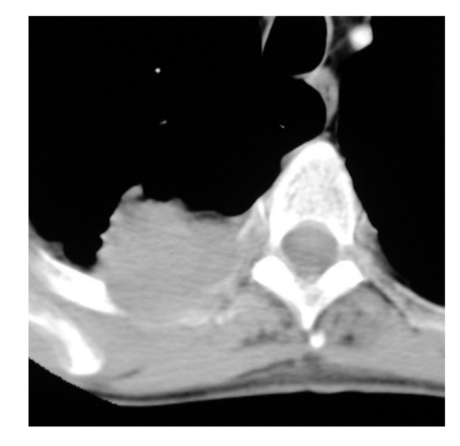


Fig. 11-40 Métastase.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale. Métastase d'un cancer bronchopulmonaire avec lyse de l'arc postérieur droit de la 7e côte droite associée à un syndrome de masse tissulaire à développement endo- et extrathoracique.

Fig. 11-42 Plasmocytome.
Coupe TDM en fenêtre osseuse. Plage d'ostéolyse expansive costale avec disparition segmentaire de la corticale. Biopsie osseuse : plasmocytome.

Sarcome d'Ewing

Quinze pour cent des sarcomes d'Ewing se développent au niveau de la paroi thoracique et intéressent principalement les côtes [7]. C'est la tumeur de la paroi thoracique la plus

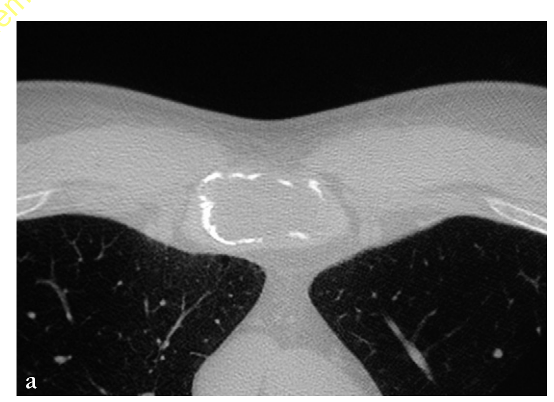


Fig. 11-43 Plasmocytome solitaire.
(**a**) Coupe TDM en fenêtre osseuse centrée sur le sternum. Lyse diffuse du corps du sternum avec ruptures corticales multiples sans masse notable des parties molles. (**b**) Reconstruction 2D sagittale du sternum. Cette vue permet d'apprécier l'extension en hauteur de la lésion, l'importance des ruptures corticales et l'absence de masse notable au niveau des parties molles.

fréquente chez l'adulte jeune [12, 53]. La plupart des patients (90 %) se présentent avec masse pariétale douloureuse avec parfois un syndrome fébrile.

Radiologiquement, cette tumeur se présente le plus souvent sous forme d'une ostéolyse à limites floues ou d'aspect mité avec réaction périostée associée à une extension dans les parties molles (fig. 11-46). Dans certains cas, cette tumeur présente essentiellement une composante tissulaire extra-osseuse [10] avec simplement une érosion de la côte (fig. 11-47).

Ostéosarcome

Les localisations à la paroi thoracique représentent 3 à 10 % de l'ensemble de ces sarcomes [2, 29] et atteignent les sujets jeunes dans leur deuxième et troisième décennie avec une prédominance masculine. En général, le pronostic de ces ostéosarcomes est plus mauvais que celui des autres localisations squelettiques.

L'aspect radiographique est fonction de l'importance du tissu ostéoïde et de son degré de minéralisation. La tumeur peut donc apparaître sous la forme d'une lésion lytique, condensante ou mixte avec extension aux parties molles.

L'ostéosarcome parostéal ou juxtacortical survient chez les sujets de 20 à 50 ans. L'aspect radiographique est caractéristique avec une masse ossifiée à la surface de l'os, largement implantée sur la corticale et se développant dans les parties molles avec des contours arrondis ou polylobés [29]. Progressivement, cette lésion tend à encercler l'os dont elle reste séparée par un liseré clair qui correspond aux couches profondes du périoste. Ces aspects sont parfaitement bien analysés en TDM.

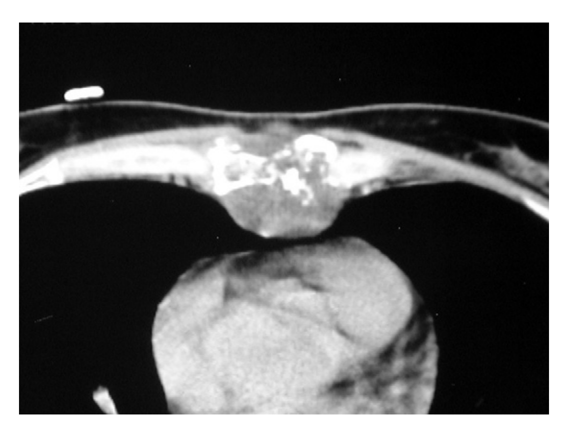


Fig. 11-44 Chondrosarcome.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale centrée sur le sternum. Chondrosarcome sternal avec lyse partielle hétérogène du sternum et envahissement des parties molles à prédominance rétrosternale.

Lymphome

La forme primitive osseuse du lymphome est rare au niveau de la paroi thoracique et atteint essentiellement les côtes qui représentent moins de 5 % des atteintes primitives [49]. Il s'agit souvent d'une tumeur agressive avec destruction osseuse mal limitée, une réaction périostée et une masse des parties molles (fig. 11-48).

D'autres lésions tumorales plus rares peuvent intéresser la paroi thoracique : synovialosarcome, fibrosarcome, etc. Certaines lésions peuvent simuler des tumeurs osseuses, en particulier la myosite ossifiante [14].

Pathologie dystrophique ou dysplasique

Dysplasie fibreuse

Elle représente l'affection osseuse bénigne des côtes la plus fréquente : 30 % de l'ensemble de ces lésions [3]. Dans les

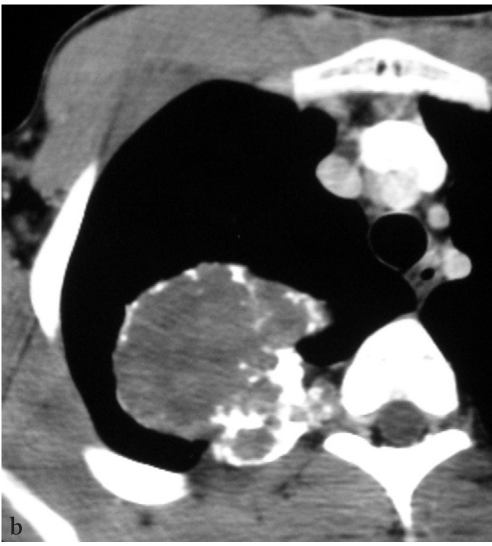


Fig. 11-45 Chondrosarcome.
(**a**) Radiographie thoracique de face centrée sur l'apex droit. Masse tumorale pariétale postérieure avec calcifications et remaniements de l'arc postérieur de la 4e côte. (**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale. Chondrosarcome développé aux dépens de l'arc postérieur de la côte de voisinage avec développement intrathoracique, contours réguliers, matrice partiellement calcifiée et s'étendant en interne au voisinage du foramen vertébral.

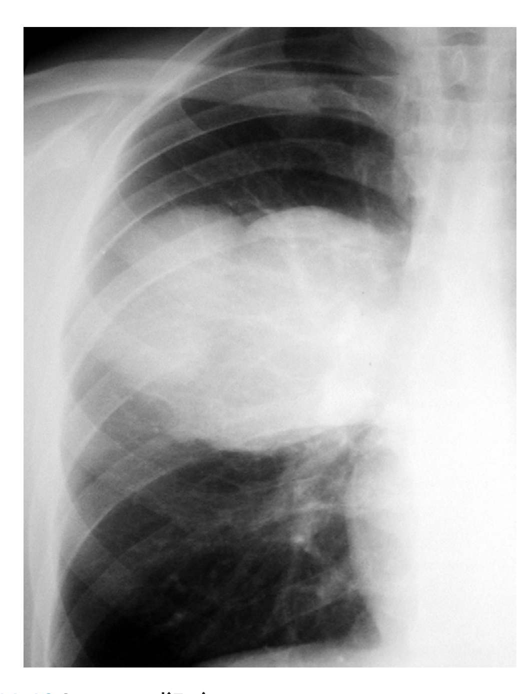


Fig. 11-46 Sarcome d'Ewing.
Radiographie thoracique de face. Sarcome d'Ewing se présentant sous forme d'une masse tumorale pariétale postérieure avec lyse de l'arc postérieur de la 7e côte droite.

Fig. 11-47 Sarcome d'Ewing.
Coupe TDM en fenêtre osseuse. Sarcome d'Ewing se manifestant par le développement intrathoracique d'une masse pariétale avec minimes lésions osseuses d'une réaction périostée localisée (*flèches*).

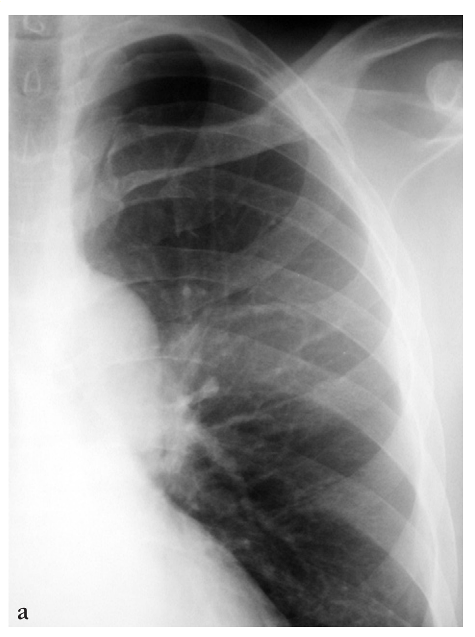
formes mono-osseuses, les côtes représentent près de 45 % des localisations et dans les formes poly-osseuses, elles sont intéressées dans plus de la moitié des cas. La lésion siège dans n'importe quel segment de la côte sauf à ses extrémités et entraîne une expansion fusiforme localisée. Selon le degré d'ossification du tissu fibreux, la lésion se traduit par une image plus ou moins radiotransparente (fig. 11-49) ou plus ou moins radio-opaque.

Énostose

L'énostose ou îlot condensant bénin se rencontre chez 0,4 % de la population [39]. Elle se présente comme une opacité costale le plus souvent arrondie qu'il ne faut pas confondre avec une opacité nodulaire parenchymateuse.

Granulome éosinophile

La côte est une localisation relativement commune de la granulomatose à cellules de Langerhans, en particulier chez le



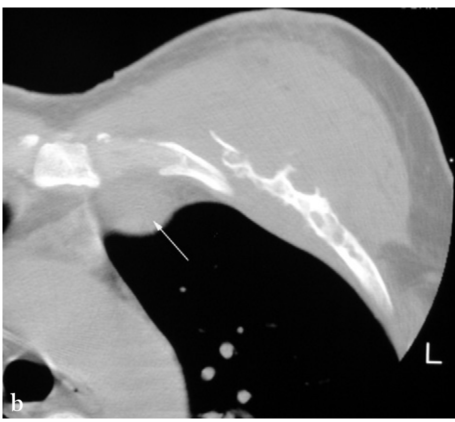


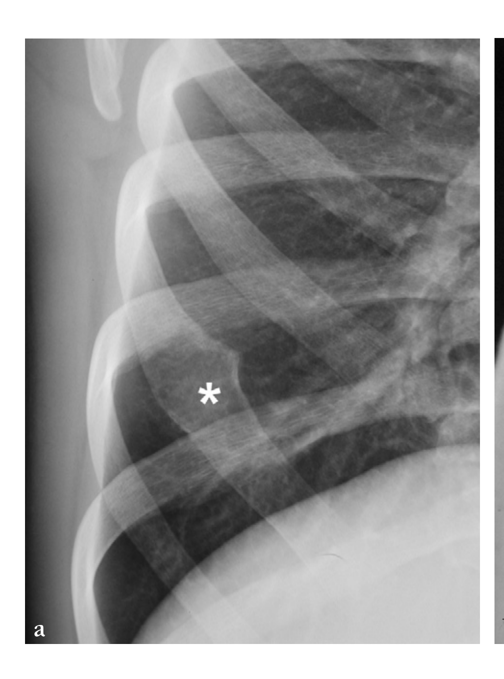
Fig. 11-48 Lymphome.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Aspect de lyse partielle de l'arc antérieur de la 3ᵉ côte avec opacité pariétale associée. (**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale. Lymphome pariétal associant lyse costale partielle et masse des parties molles à son voisinage. Noter l'existence d'une adénomégalie au niveau du groupe ganglionnaire thoracique interne gauche (*flèche*).

sujet jeune. Son aspect est celui d'une lacune à l'emporte-pièce, parfois avec des contours flous (fig. 11-50) et un aspect multiloculé.

D'autres affections peuvent se localiser au squelette de la paroi thoracique (liste non exhaustive) : maladie de Paget (1 à 4 % des cas) avec élargissement de l'os et épaississement cortical, hémoglobinopathies avec aspect « de côte dans la côte », ostéodystrophie rénale avec ostéosclérose, myélofibrose.

TUMEURS DES PARTIES MOLLES

Les tumeurs des parties molles du thorax sont rares. Leur diagnostic est habituellement clinique et leur bilan repose sur le TDM et l'IRM qui peuvent orienter vers la nature bénigne ou maligne, sachant qu'une lésion présentant des caractéristiques de bénignité peut se révéler être une tumeur maligne [51].



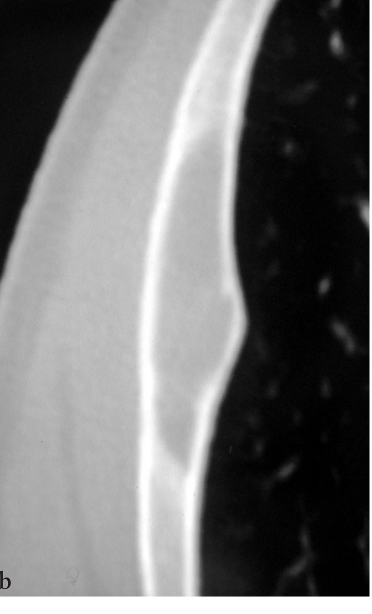


Fig. 11-49 Dysplasie fibreuse.
(**a**) Gril costal droit. Dysplasie fibreuse se traduisant sous forme d'une lacune soufflante de l'arc antérieur de la 6ᵉ côte droite avec respect de la corticale. (**b**) Reconstruction TDM oblique dans le grand axe de la lésion. La coupe montre parfaitement l'étendue de la lésion, la soufflure de la corticale et les limites avec l'os spongieux.

Fig. 11-50 Granulome éosinophile.
Coupe TDM en fenêtre osseuse. Granulome éosinophile se traduisant par une lyse partielle à contours flous du manubrium sternal avec rupture corticale antérieure.

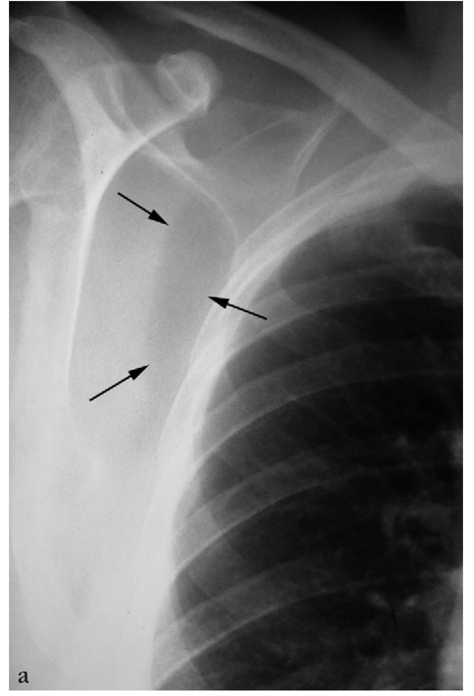
Tumeurs bénignes

Lipome

Le diagnostic de certitude peut être apporté par la TDM ou l'IRM du fait des caractéristiques de densité et de signal de la graisse (fig. 11-51). Il peut être superficiel, sous-cutané ou intramusculaire, à développement vers l'intérieur du thorax en sous-pleural, parfois à développement mixte donnant un aspect de tumeur en sablier. En imagerie, ces lipomes sont homogènes et parfois impossibles à distinguer d'un liposarcome même si, dans certains cas, ces derniers présentent un contingent tissulaire appréciable. S'il s'agit simplement de caractériser la nature graisseuse de la lésion, la TDM suffit, mais si l'indication chirurgicale est retenue, certains auteurs préconisent la réalisation d'une IRM qui permettrait de réaliser un bilan préopératoire plus précis [34]. Certains auteurs retiennent comme arguments de malignité les signes suivants : tumeur supérieure à 10 cm, présence de septations internes, existence de nodules internes non graisseux et un contenu graisseux inférieur à 75 % du volume de la tumeur [33].

Hémangiome

Il s'agit le plus souvent d'un angiome de type caverneux avec possibilité d'un contingent graisseux. Il peut être reconnu sur la radiographie thoracique s'il existe en son sein des calcifications arrondies correspondant à des phlébolithes. En TDM, l'hémangiome se présente sous la forme d'une masse tissulaire se rehaussant après injection de produit de contraste, contenant le plus souvent des phlébolithes (fig. 11-52a) et parfois associée à un remodelage des structures osseuses de voisinage [24]. En IRM, cette lésion présente typiquement un signal intermédiaire sur les séquences en pondération T1 et un hypersignal sur les séquences en pondération T2 (fig. 11-52b) [40]. Cet hypersignal serait dû à la présence de flux sanguin lent ou de sang stagnant à l'intérieur de canaux vasculaires dilatés. Cependant, en fonction des différents composants possibles, l'aspect du signal peut être très variable en fonction de la présence de structures vasculaires, de graisse, d'hémosidérine ou de thrombus vasculaire. Lorsque la lésion siège dans le muscle, il existe fréquemment une atrophie de celui-ci [24].



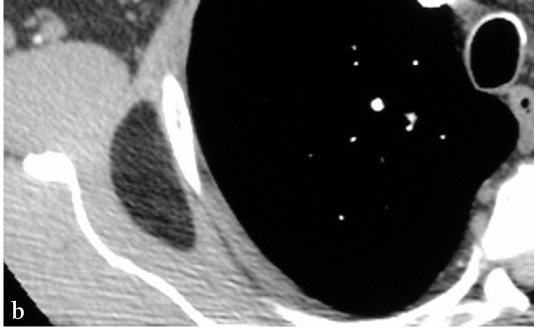


Fig. 11-51 Lipome.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Hyperclarté ovalaire bien limitée en projection des parties molles axillaires supérieures (*flèche*). (**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. La lésion visible sur la radiographie thoracique est bien limitée, de nature graisseuse et correspond à un lipome développé au sein du muscle grand dentelé.

Fig. 11-52 Hémangiome.
(**a**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Hémangiome des parties molles latéro-thoraciques droites avec présence de calcifications correspondant à des phlébolithes. (**b**) Coupe IRM frontale en pondération T2. La lésion apparaît en hypersignal franc avec aspect de septations internes.

Lymphangiome

Il s'agit d'une malformation congénitale en rapport avec une séquestration de sacs lymphatiques qui sont isolés du reste du système de drainage lymphatique [48]. En échographie, la lésion se présente souvent sous forme d'une masse d'aspect multicloisonné avec des logettes hypo-échogènes, voire anéchogènes (fig. 11-53a). En TDM, le lymphangiome apparaît comme une masse kystique bien limitée ; la densité homogène est proche de celle de l'eau. Les limites exactes de la tumeur sont mieux appréciées si l'examen est réalisé avec injection de produit de contraste.

L'IRM est cependant l'examen de choix pour explorer ce type de lésion. La lésion présente, sur les séquences en pondération T1, un signal moindre que celui des muscles de voisinage (fig. 11-53b) et, sur les séquences réalisées en pondération T2, un hypersignal franc [47].

Que ce soit en TDM ou en IRM, il est souvent mis en évidence des septations internes.

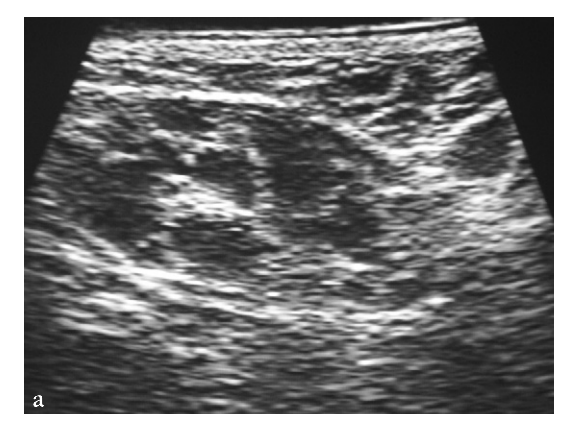


Fig. 11-53 Lymphangiome.
(**a**) Coupe échographique du creux axillaire droit. Lymphangiome kystique se présentant sous forme d'une masse présentant de multiples formations anéchogènes de type liquidien avec multiples cloisonnements. (**b**) Coupe IRM frontale du creux axillaire droit en pondération T1. Le lymphangiome présente un aspect polylobé avec multiples formations dont le contenu est en net hyposignal, de type liquidien. Cette lésion était en hypersignal franc sur les coupes en pondération T2.

Tumeurs neurogènes

Dans une série de 60 patients [54] présentant une tumeur neurogène thoracique, 27 % de ces lésions étaient localisées au niveau de la paroi thoracique. La majorité de ces tumeurs neurogènes proviennent des nerfs intercostaux. Il s'agit le plus souvent de schwannomes ou de neurofibromes ; leur topographie le long d'un trajet nerveux intercostal doit faire évoquer le diagnostic.

Schwannomes

Sur les coupes TDM sans injection de produit de contraste, ces lésions se présentent sous la forme de masse ovalaire ou arrondie et ont un aspect isodense ou hypodense par rapport aux muscles de la paroi (fig. 11-54). Après injection de produit de contraste, les aspects peuvent être variables : rehaussement homogène ou hétérogène avec présence de zones kystiques, rehaussement périphérique avec hypodensité centrale, ou inversement [32].

En IRM, les schwannomes présentent, en pondération T1, un isosignal ou un discret hypersignal par rapport aux muscles de voisinage. En pondération T2, ces lésions présentent un hypersignal souvent hétérogène [32].

Le caractère malin de telles lésions doit être évoqué devant une augmentation rapide de volume de la lésion ou l'existence de signes d'extension à distance ou d'envahissement de structures de voisinage.

Neurofibromes

Ils peuvent être reconnus sur la radiographie thoracique sous la forme d'opacité se projetant dans un espace intercostal, soit isolément, soit sous forme d'opacité en chapelet (fig. 11-55).

Ces tumeurs sont bien limitées avec, au scanner, un aspect hypodense par rapport aux muscles. Elles présentent souvent un rehaussement hétérogène après injection de produit de contraste.

En IRM, on peut identifier un hyposignal central sur les coupes en pondération T2 correspondant à la présence de tissu collagène, hyposignal qui n'existerait pas dans le schwannome [34]. Ces neurofibromes peuvent entrer dans le cadre d'une neurofibromatose avec présence de neurofibromes plexiformes intéressant massivement la paroi et pouvant être responsables d'encoches costales multiples (fig. 11-56). Le risque de ces neurofibromes est une dégénérescence, possible dans 15 % des cas environ.

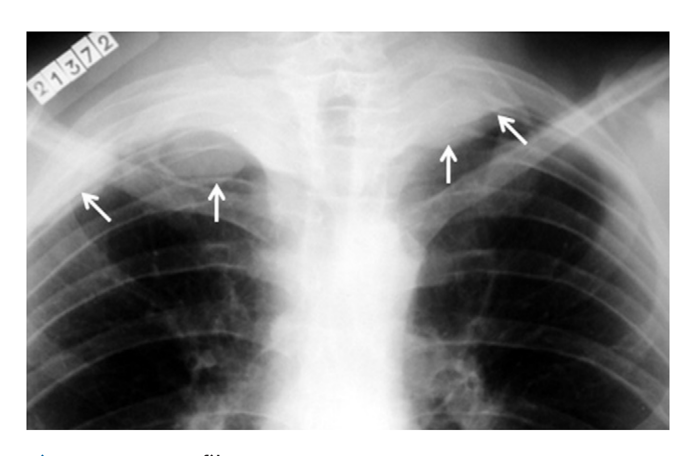


Fig. 11-55 Neurofibromes.
Radiographie thoracique standard. Opacités polypoïdes apicales bilatérales (*flèches*) avec limites inférieures nettes convexes vers le bas correspondant à des neurofibromes développés aux dépens de nerfs intercostaux.

Hémangiopéricytome

Il s'agit d'une tumeur vasculaire développée à partir des péricytes de Zimmermann qui entourent les parois des capillaires. Bien qu'elle se comporte comme une lésion bénigne, la plupart sont localement invasives au moment de leur diagnostic ou récidivent après exérèse avec possibilité de métastases à distance. Les explorations radiologiques montrent un syndrome de masse non spécifique hypervascularisée des parties molles (fig. 11-57), contenant parfois des calcifications [55].

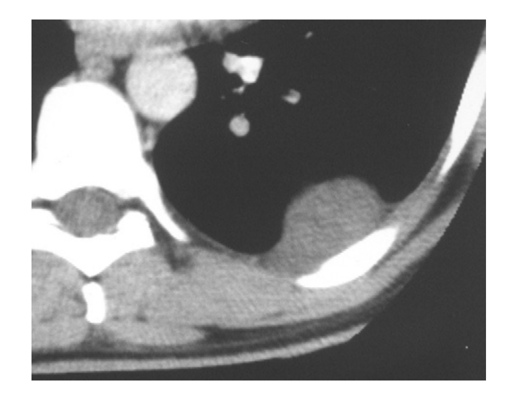
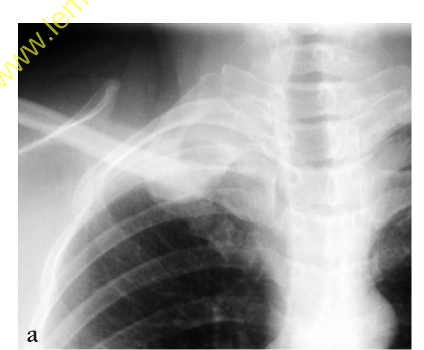
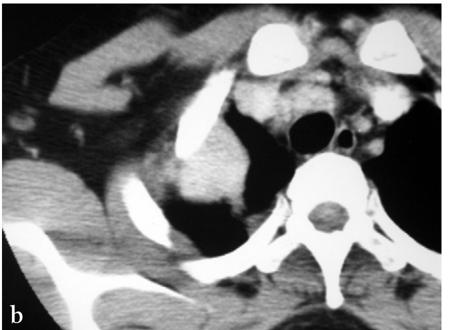


Fig. 11-54 Schwannome intercostal.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Schwannome intercostal se présentant sous forme d'une masse tissulaire des parties molles extrapleurales se développant essentiellement en endothoracique.

Fig. 11-56 Neurofibromes.
Coupe frontale IRM en pondération T1 sans injection de produit de contraste. Formations polypoïdes en « chapelet » intéressant l'ensemble des espaces intercostaux correspondant à des neurofibromes des nerfs intercostaux dans le cadre d'une neurofibromatose.





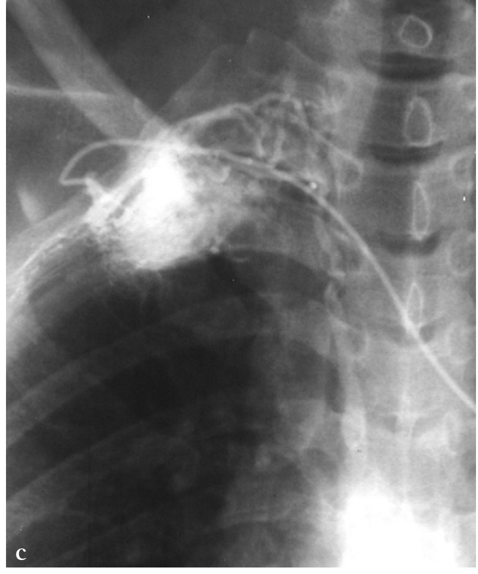


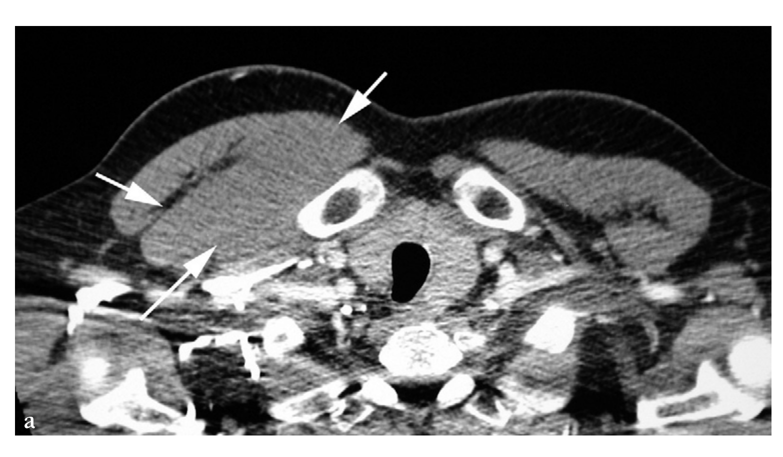
Fig. 11-57 Hémangiopéricytome.
(**a**) Radiographie thoracique de face centrée sur l'apex droit. Présence d'un syndrome de masse pariétal de l'apex droit à angles de raccordement obtus avec le parenchyme pulmonaire. (**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. La masse présente un net rehaussement homogène de densité après injection de produit de contraste traduisant son caractère hypervasculaire. (**c**) Artériographie sélective. L'opacification par voie artérielle confirme le caractère hypervasculaire de la lésion correspondant à un hémangiopéricytome.

Tumeur desmoïde

Cette lésion est également appelée fibromatose agressive ou fibromatose des tissus mous et est le plus fréquemment rencontrée chez des sujets jeunes [19, 22, 40]. Bien que localement agressive, récidivant volontiers après exérèse mais sans métastase à distance, il s'agit d'une tumeur bénigne qui intéresse le plus souvent la musculature intercostale [13]. En TDM, cette lésion apparaît comme une masse tissulaire non rehaussée après injection de produit de contraste (fig. 11-58a). En IRM, cette tumeur présente un iso- ou hyposignal sur les séquences en pondération T1 et un hypersignal sur les séquences en pondération T2 (fig. 11-58b), avec une zone centrale parfois en hyposignal en fonction de l'importance du tissu collagène.

Élastofibrome dorsal

Il s'agit d'une tumeur de la paroi postérieure du thorax survenant au voisinage de la pointe de l'omoplate et que l'on rencontre dans la population âgée avec une prévalence de 2 %. En fait, il semblerait plutôt que ce soit une réaction hyperplasique induite par des microtraumatismes consécutifs aux frictions répétées entre la scapula et la paroi thoracique [35]. Au scanner, elle apparaît comme une masse plus ou moins bien limitée. La stratification avec des couches de densité graisseuse est nettement apparente en périphérie des lésions. Il n'existe pratiquement pas de rehaussement de densité après injection de produit de contraste. En IRM, elle présente un signal voisin de celui des muscles associé à des hypersignaux linéaires internes en pondération T1 correspondant aux



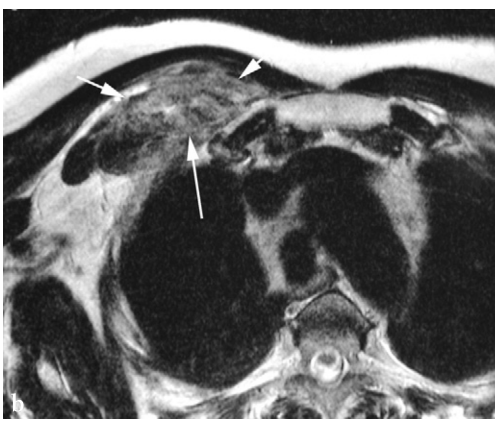


Fig. 11-58 Tumeur desmoïde.
(**a**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. Masse tissulaire bien limitée des parties molles thoraciques antérieures droites (*flèches*) développée aux dépens du muscle grand pectoral, refoulant le muscle petit pectoral en avant et correspondant à un fibrome desmoïde. (**b**) Coupe IRM axiale en pondération T2. La masse tumorale présente un hypersignal hétérogène modéré (*flèches*).

couches de graisse et à un discret rehaussement après injection de produit de contraste [56].

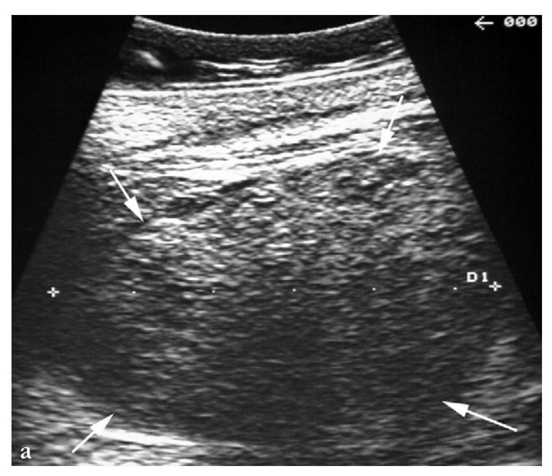
Hématopoïèse extramédullaire

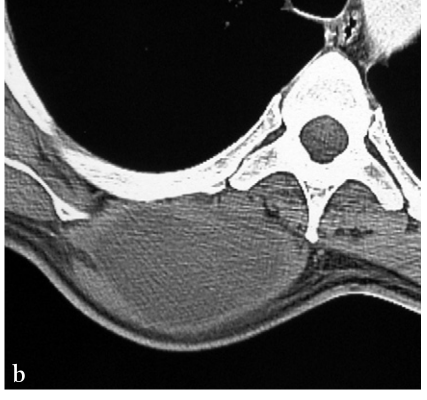
Il ne s'agit pas d'une tumeur vraie mais elle se présente comme une masse tumorale plus ou moins lobulée, de topographie paravertébrale le plus souvent. Les arcs postérieurs des côtes peuvent être élargis et présenter une réaction périostée. Ces foyers d'hématopoïèse extramédullaire sont secondaires soit à une hernie de moelle osseuse à travers des microfractures costales, soit au développement localisé de cellules multipotentielles [25].

Tumeurs malignes

En dehors de la possibilité de dégénérescence des tumeurs bénignes décrites précédemment, les tumeurs malignes des parties molles de la paroi thoracique sont représentées par des sarcomes (fibrosarcome, fibrohistiocytome malin – fig. 11-59 –, rhabdomyosarcome). Toutes ces tumeurs ont une apparence voisine : il s'agit de masses tissulaires souvent hétérogènes avec zones de nécrose, contenant parfois des calcifications et associées à un envahissement des structures de voisinage [29].

Une entité particulière au thorax est la tumeur d'Askin, d'origine neuro-ectodermique (fig. 11-60). Née dans les parties molles, elle peut se propager localement vers la plèvre [4] et le poumon, atteignant ou non le gril costal. Sa présentation radiologique est peu spécifique. Il s'agit d'une tumeur hétérogène des parties molles pouvant être associée à une destruction osseuse de voisinage, à un épaississement ou à un épanchement pleural, et à une invasion du parenchyme pulmonaire de voisinage [44]. En IRM, cette masse présente classiquement un signal intense sur les séquences en pondération T1 et un signal intermédiaire ou élevé sur les séquences en pondération T2 [45].





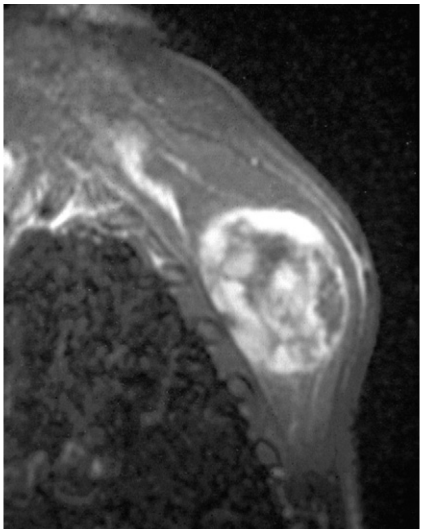


Fig. 11-59 Histiocytofibrosarcome.
(**a**) Coupe échographique des parties molles dorsales droites. Histiocytofibrosarcome des parties molles dorsales présentant des limites nettes et une échostructure hypo-échogène homogène (*flèches*). (**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste. La masse tumorale présente des contours réguliers et une plage homogène hypodense. (**c**) Coupe IRM sagittale en pondération T1 avec injection de produit de contraste. La lésion présente des contours réguliers avec refoulement des muscles de voisinage et un rehaussement de signal hétérogène.

Fig. 11-60 Tumeur d'Askin.
Coupe TDM en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Tumeur d'Askin se présentant sous la forme d'une masse des parties molles thoraciques avec développement endothoracique préférentiel et sans lésion osseuse identifiable.

PATHOLOGIE INFECTIEUSE ET INFLAMMATOIRE DE LA PAROI THORACIQUE

Pathologie infectieuse

L'infection primitive de la paroi thoracique est rare mais peut survenir dans des circonstances cliniques particulières : diabète, sepsis, chirurgie, athérosclérose, alcoolisme, obésité, immunosuppression, traumatisme. Le plus souvent, les ostéomyélites surviennent dans un contexte de lésion infectieuse pulmonaire ou d'empyème pleural. La reconnaissance clinique de telles lésions peut être difficile et les patients peuvent présenter fièvre, douleur et modifications cutanées allant d'une simple modification de la couleur de la peau à la nécrose cutanée franche. L'extension aux tissus de voisinage est souvent sous-estimée par l'examen clinique.

Infections à pyogènes

Les germes le plus souvent en cause sont *Staphylococcus* et *Klebsiella species*, plus rarement les actinomycètes, les blastomycètes, *Nocardia* ou *Aspergillus* [52]. L'ostémyélite costale (fig. 11-61) ou sternale est généralement associée à une masse adjacente des parties molles. Ces modifications sont difficilement visibles sur une simple radiographie s'il n'existe pas de lésion osseuse associée, sachant que les signes radiographiques d'atteinte osseuse sont en retard de 1 à 2 semaines par rapport à l'apparition des signes cliniques [47]. La TDM et l'IRM mettent facilement en évidence cette masse des parties molles qui présente souvent un centre nécrotique et un rehaussement de densité ou de signal après injection de produit de contraste, sachant que l'IRM n'est pas supérieure au scanner pour le bilan de ces lésions et que la TDM peut permettre de guider un geste de biopsie ou de drainage.

Les abcès pariétaux ne présentent pas d'aspect spécifique. En TDM, il s'agit d'une collection hypodense entourée d'une coque se rehaussant après injection de produit de contraste, éventuellement associée à une destruction costale.

L'ostéite sternale est le plus souvent secondaire à une sternotomie, associée ou non à une médiastinite, plus rarement primitive secondaire à une bactériémie ou à un abcès des parties molles de voisinage [23]. Les complications postopératoires surviennent 1 à 2 semaines après l'intervention. L'exploration radiologique est du domaine de la TDM qui montre l'importance de l'ostéolyse et l'abcès pré- et/ou rétrosternal avec ou sans médiastinite [19]. Il est important cependant de connaître certains aspects normaux postopératoires pour éviter des faux positifs. Les parties molles présternales sont normales avec parfois densification de la graisse cutanée ou quelques bulles d'air dans les premiers jours postopératoires. Dans les premières semaines postopératoires, il est rare que la fermeture sternale soit parfaite et il existe souvent une déhiscence inférieure à 2 mm ou un chevauchement des berges. Tardivement, cette solution de continuité peut disparaître ou persister sans être symptomatique, rendant le diagnostic de pseudarthrose est difficile. Les parties molles rétrosternales peuvent également être denses avec présence de quelques clartés gazeuses. Il faut donc tenir compte des données cliniques et ne pas hésiter, si nécessaire, à renouveler l'examen TDM.

La reconnaissance d'un abcès prévertébral est facile en TDM avec présence d'une collection liquidienne. L'ostéite sternale est parfois évidente avec érosions et réactions périostées.

Infection tuberculeuse

L'atteinte pariétale par la tuberculose est rare, moins de 2 % des manifestations musculosquelettiques [1, 11, 31]. Elle est le plus souvent d'origine hématogène mais peut être secondaire à une extension pariétale d'une tuberculose pleurale ou parenchymateuse pulmonaire. Cependant, les côtes et les cartilages costaux sont les sites les plus fréquents de la tuberculose extrapulmonaire chez les patients drogués utilisant la voie intraveineuse [16, 28]. Les données de l'imagerie, en particulier de la TDM, sont non spécifiques et voisines de celles rencontrées dans les autres infections pariétales : destruction osseuse associée à une masse adjacente des parties molles avec centre nécrotique (fig. 11-62) et anneau périphérique se rehaussant après injection de produit de contraste [6, 8, 30].

Lésions inflammatoires

Syndrome de Tietze

Il est défini par un gonflement inflammatoire et douloureux d'une ou de plusieurs jonctions chondrocostales, cette

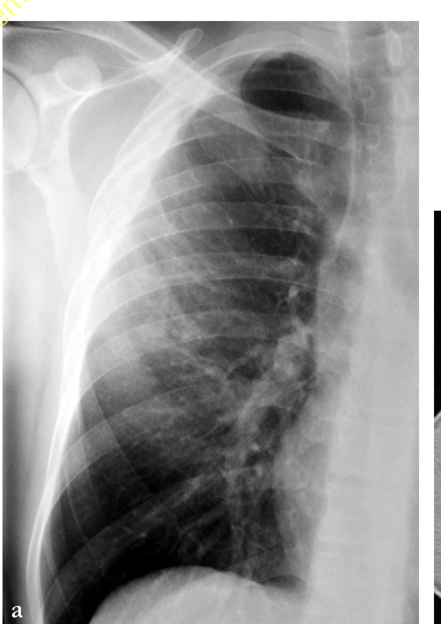


Fig. 11-61 Ostéomyélite costale.
(**a**) Radiographie thoracique de face. Lésions d'ostéite chronique intéressant les arcs antérieurs de la 2e à la 5e côte droite avec élargissement et aspect fibrillaire de ces structures. (**b**) Coupe TDM en fenêtre osseuse. Les côtes apparaissent hypertrophiées avec condensation hétérogène et tuméfaction des parties molles. (**c**) Coupe IRM frontale en pondération T1 avec injection de produit de contraste. Les arcs costaux en vue transverse sont hypertrophiés (*flèches*) avec disparition de l'hyposignal de la corticale. Les parties molles de voisinage sont hypertrophiées avec rehaussement diffus de leur signal.

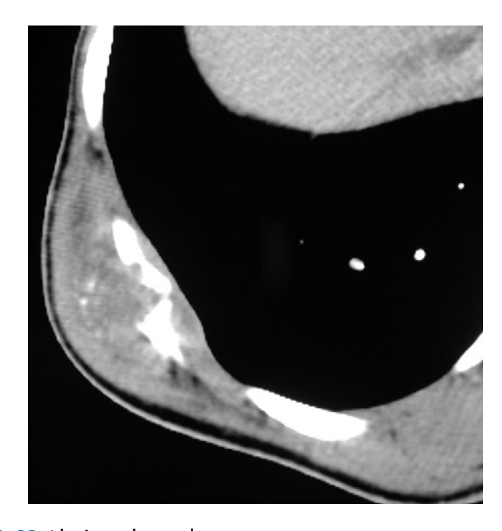


Fig. 11-62 Abcès tuberculeux.
Coupe TDM axiale en fenêtre médiastinale. Abcès tuberculeux des parties molles latéro-thoraciques gauches se présentant sous forme d'une collection liquidienne hétérogène avec ostéite costale.

atteinte étant le plus souvent localisée au niveau du 2e cartilage costal. La radiographie thoracique est habituellement normale. La TDM peut montrer un épaississement ou une angulation du cartilage costal avec parfois des ostéophytes sternocostaux [30, 43], mais elle aura surtout pour but d'éliminer une affection tumorale ou infectieuse pouvant simuler un syndrome de Tietze.

Hyperostose sterno-costo-claviculaire

Ce syndrome prédomine chez l'homme et est caractérisé par l'apparition d'une tuméfaction thoracique antérieure douloureuse [46]. La radiographie met en évidence une condensation de l'extrémité interne des clavicules, de la partie supérieure du sternum et des premières côtes. La TDM montre l'hyperostose, le plus souvent homogène, parfois fibrillaire, d'aspect pseudo-pagétique ou pseudo-ostéitique. Il s'y associe des calcifications ligamentaires, notamment celles du ligament sterno-costo-claviculaire [35]. Cette hyperostose est un des signes majeurs du syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose palmoplantaire, hyperostose et ostéite).

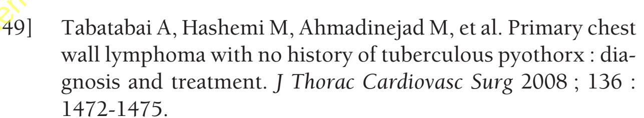
Spondylarthrite ankylosante

Elle atteint non seulement le rachis avec ses articulations costovertébrales et costotransversaires, mais également les articulations sternoclaviculaires et manubriosternales. La TDM montre bien l'enthésopathie ossifiante capsuloligamentaire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adler BD, Padley SPG, Muller NL. Tuberculosis of the chest wall : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 271-273.
[2] Andrassi RJ, Wiener ES, Raney RB, et al. Thoracic sarcomas in children. *Ann Surg* 1998 ; 227 : 170-173.
[3] Anserson O, Burt ME. Chest wall neoplasms and their management. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 1774-1781.

[4] Askin FB, Rosai J, Sibley RK, et al. Malignant small cell tumor of the thoracopulmonary region in childhood. *Cancer* 1979 ; 43 : 2438-2451.
[5] Ben M'rad S, El Hammami S, Merai S, et al. Costal chondrosarcoma. 4 cas. *Presse Med* 1999 ; 28 : 1355-1360.
[6] Brendan DR, Padley SPG, Muller NL. Tuberculosis of the chest wall : CT finding. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 271-273.
[7] Burt M, Karpeh M, Ukoha O. Medical tumors of the chest wall. Solitary plasmocytoma and Ewing'sarcoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 105 : 89-96.
[8] Chang DS, Rafii M, McGuinnes G, Jagirdar JS. Primary multifocal tuberculous osteomylitis with involvement of the ribs. *Skeletal Radiol* 1998 ; 27 : 641-645.
[9] Cho TJ, Choi IH, Chung CY, et al. The Sprengel deformity. Morphometric analysis usin 3D-CT and its clinical relevance. *J Bone Joint Surg Br* 2000 ; 82 : 711-718.
[10] Chow E, Merchant TE, Pappo A, et al. Cutaneous and subcutaneous Ewing's sarcoma : an indolent disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000 ; 46 : 433-438.
[11] Coppola J, Muller NL, Connell DG. Computed tomography of musculoskeletal tuberculosis. *Can Assoc Radiol J* 1987 ; 38 : 199-203.
[12] Dang NC, Siegel SE, Phillips JD. Malignant chest wall tumors in children and young adults. *J Pediatr Surg* 1999 ; 34 : 1773-1778.
[13] Dashiel TG, Payne WS, Hepper NGG, et al. Desmoid tumors of the chest wall. *Chest* 1978 ; 74 : 157-162.
[14] Diaine B, Kurzenne JY, Hofman P, Coussement A. Pseudotumor circumscribed myositis ossificans of the thoracic wall. Contribution of ultrasonography, x-ray, computed tomography and MRI. *J Radiol* 1993 ; 74 : 87-90.
[15] Edelstein G, Levitt RG, Slaker DP. CT observations of rib abnormalities : spectrum of findings. *J Comput Assist Tomogr* 1985 ; 9 : 65-72.
[16] Firooznia H, Seliger G, Abrams RA, et al. Disseminated extrapulmonary tuberculosis in association with heroin addiction. *Radiology* 1973 ; 109 : 291-296.
[17] Fisher MS. Eve's rib (letter). *Radiology* 1981 ; 140 : 841.
[18] Fokin AA, Robicsek F. Poland's syndrome revisited. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 74 : 2218-2225.
[19] Gacouin A, Desrues B, Lecaoz A, et al. Desmoid tumor of the chest wall. *Rev Mal Respir* 1993 ; 10 : 554-556.
[20] Garcia VF, Seyfer AE, Graeber GM. Reconstruction of congenital chest wall deformities. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 1103-1118.
[21] Garcia-Pena P, Barber I. Pathology of the thoracic wall : congenital and acquired. *Pediatr Radiol* 2010 ; 40 : 859-868.
[22] Giraudet-Le Quintrec JS, Minoui A, Frenaux E, et al. Desmoid tumor of the thoracic wall. A case manifesting as painful stiffness of the shoulder. *Presse Med* 1998 ; 27 : 1727-1730.
[23] Goodman LR, Kay HR, Teplick SK. Complications of median sternotomy : computed tomographic evaluation. *Am J Roentegenol* 1983 ; 141 : 225-230.
[24] Greenspan A, McGahan JP, Vogelsang P, Szabo RM. Imaging strategies in evaluation of soft tissue hemangiomas of the extremities : correlation of the findings of plain radiography, angiography, CT, MRI, and ultrasonography in 12 histologically proven cases. *Skeletal Radiol* 1992 ; 21 : 11-18.
[25] Gulbs RV, Higginbothan-Ford EA, Treal JS, et al. Thoracic extramedullary hematopoiesis in sickle cell disease. *Am J Roentegenol* 1987 ; 149 : 889-893.
[26] Guttentag AR, Salwen JK. Keep your eyes on the ribs : the spectrum of normal variants and diseases that involve the ribs. *RadioGraphics* 1999 ; 19 : 1125-1142.
[27] Haller JA, Kramer SS, Lieteman SA. Use of CT scan in selection of patients for pectus excavatum surgery : a preliminary report. *J Pediatr Surg* 1987 ; 10 : 904-906.
[28] Ip M, Chen NK, So S, et al. Unusual rib destruction in pleuropulmonary tuberculosis. *Chest* 1989 ; 95 : 242-244.
[29] Jeung MY, Gangi A, Gasser B, et al. Imaging of chest wall disorders. *RadioGraphics* 1999 ; 19 : 617-637.
[30] Jurik AG, JustesenT, Graudal H. Radiographics findings in patients with clinical Tietze syndrom. *Skeletal Radiol* 1987 ; 20 : 517-523.
[31] Kahlil A, Le Breton C, Tassart M, et al. Utility of CT for the diagnosis of chest wall tuberculosis. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1638-1642.
[32] Ko SF, Lee TY, Lin JW, et al. Thoracic neurilemomas : an analysis of computed tomography findings in 36 patients. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 21-26.
[33] Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, et al. Imaging of fatty tumors : distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. *Radiology* 2002 ; 224 : 99-104.
[34] Kuhlman JE, Bouchardy L, Fishman EK, Zerhouni EA. CT and MR imaging evaluation of chest wall disorders. *RadioGraphics* 1994 ; 14 : 571-595.
[35] Malghem J, Baudrez V, Lecouvet F, et al. Imagerie de l'élastofibrome dorsal. *Revue du Rhumatisme* 2004 ; 71 : 1143-1149.
[36] Marcove RC, Huvos AG. Cartilaginous tumors of the ribs. *Cancer* 1971 ; 27 : 794-801.
[37] Nakahara K, Ohno K, Miyoshi S, et al. An evaluation of operative outcome in patients with funnel chest diagnosed by means of computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987 ; 93 : 577-582.
[38] Ochsner A, Lucas GL, McFarland GB, et al. Tumors of the thoracic skeleton : review of 134 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966 ; 52 : 311-319.
[39] Onitsura H. Roentgenologic appearance of bone islands. *Radiology* 1997 ; 123 : 607-612.
[40] O'Sullivan P, O'Dwyer H, Munk PL, Muller N. Soft tissue tumours and mass-like lesions of the chest wall : a pictorial review of CT and MR imaging. *Br J Radiol* 2007 ; 80 : 574-580.
[41] Pearl M, Chow TF, Friedman E. Poland's syndrome. *Radiology* 1971 ; 101 : 619-623.
[42] Rascoe PA, Resnick SI, Smythe WR. Chondrosarcoma of the thorax. *Hindawi Publishing Corporation* 2011 : 1-7.
[43] Restrepo GS, Martinez S, Lemos DF, et al. Imaging appearances of the sternum and sternocalvicular joints. *RadioGraphics* 2009 ; 29 : 939-859.
[44] Saifuddin A, Robetson RJ, Smith SE. The radiology of Askin tumors. *Clin Radiol* 1991 ; 43 : 19-23.
[45] Sallustio G, Pirronti T, Lasorella A, et al. Diagnostic imaging of primitive neuroectodermal tumour of the chest wall (Askin tumor). *Pediatr Radiol* 1998 ; 28 : 697-702.
[46] Sartoris DJ, Schreiman JS, Kerr R, et al. Sternocslavicular hyperostosis. A review and report of 11 cases. *Radiology* 1986 ; 158 : 125-128.
[47] Schaeffer PS, Burton BS. Radiogaphic evaluation of chest wall lesions. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 911-943.
[48] Siegel MJ, Glazer HS, St Amour TE, et al. Lymphangiomas in children : MR imaging. *Radiology* 1989 ; 170 : 467-470.



[49] Tabatabai A, Hashemi M, Ahmadinejad M, et al. Primary chest wall lymphoma with no history of tuberculous pyothorx : diagnosis and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 136 : 1472-1475.

[50] Swischuk LE, Stanberry SD. Radiographic manifestations of anomalies of the chest wall. *Radiol Clin North Am* 1991 ; 29 : 271-277.

[51] Weeks RG, McLeod R, Reiman H. CT of soft tissue neoplasm. *Am J Roentgenol* 1985 ; 161 : 265-268.

[52] Wong KS, Hung IJ, Wang CR, et al. Thoracic wall lesions in children. *Pediatr Pulmonol* 2004 ; 37 : 257-264.

[53] Wyttenbach R, Vock P, Tschappeler H. Cross sectional imaging with CT and MRI of pediatric chest tumors. *Eur Radiol* 1998 ; 2 : 19-29.

[54] Yamaguchi M, Yoshino I, Fukuyama S, et al. Surgical treatment of neurogenic tumors of the chest. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004 ; 10 : 148-151.

[55] Yanagihara K, Ueno Y, Isobe J, et al. Hemangiopericytoma of the chest wall. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 537-539.

[56] Zembsch A, Schick S, Trattnig S, et al. Elastofibromadorsi. Study of two cases and magnetic resonance imaging findings. *Clin Orthop Relat Res* 1999 ; 364 : 213-219.

CHAPITRE 12

MALADIE THROMBOEMBOLIQUE PULMONAIRE

12.1

EMBOLIE PULMONAIRE AIGUË ET MALADIE THROMBOEMBOLIQUE CHRONIQUE

S. Maître, A. Resten, D. Musset

L'embolie pulmonaire (EP) est définie par l'obstruction d'une ou plusieurs artères pulmonaires, le plus souvent par un thrombus fibrinocruorique, rarement par des cellules tumorales, par un embol septique, de graisse, de liquide amniotique, de parasites ou de corps étrangers. Nous ne traiterons que des EP dues à la migration d'un thrombus fibrinocruorique à partir d'une thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs. Deux formes cliniques de l'embolie pulmonaire sont à différencier : d'une part l'embolie pulmonaire aiguë (EPA) et ses deux présentations, non grave ou massive, d'autre part l'embolie pulmonaire chronique, complication rare de l'embolie pulmonaire aiguë, responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire postembolique (HTAP-PE).

EMBOLIE PULMONAIRE AIGUË

L'embolie pulmonaire aiguë est une pathologie fréquente et grave, potentiellement mortelle [85]. Son incidence est estimée à 100 000 cas par an et elle est responsable de 10 000 décès par an en France [50]. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est un problème difficile à résoudre pour le clinicien, étant donné le peu de spécificité des signes cliniques et les multiples présentations pouvant concerner toutes les spécialités.

Toute suspicion clinique d'EP impose un diagnostic de certitude et une prise en charge thérapeutique en urgence. En effet, l'absence de traitement est à l'origine de récidives et d'une mortalité d'environ 25 % [6], ce taux diminuant à 7 % sous traitement anticoagulant [120]. Le traitement anticoagulant n'est pas non plus anodin, responsable d'une morbidité de 7 à 15 % avec 1 à 3 % d'accidents hémorragiques graves et d'une mortalité de 0,75 % [120].

L'EP constitue la complication grave des thromboses veineuses profondes ; si, chez 70 à 90 % des patients, l'EP est due à la migration d'un thrombus fibrinocruorique à partir d'une TVP des membres inférieurs, environ 50 % des patients ayant une thrombose veineuse profonde proximale ont également une EP, qui est le plus souvent asymptomatique [78]. L'EP résulte beaucoup plus rarement d'une migration à partir d'une thrombose pelvienne, des veines des membres supérieurs ou des cavités cardiaques droites.

Le problème diagnostique est donc essentiel, et il faut explorer les deux pôles veineux et artériel de la maladie veineuse thromboembolique (MVTE), tous deux pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Dans ce chapitre, après un rappel de l'histoire naturelle de l'embolie, nous décrirons successivement les différentes méthodes participant au diagnostic d'EP au niveau des artères pulmonaires (AP) et des veines des membres inférieurs et les différentes stratégies diagnostiques de l'EP validées dans la littérature.

Histoire naturelle et physiopathologie

Histoire naturelle [1]

Elle est mal connue. Dans une étude de 1981, Even et al. [34] montraient que l'EP n'était diagnostiquée dans les 8 premiers jours de l'épisode initial que dans 50 % des cas, entre le 8e et le 30e jour dans 30 % des cas, après le 30e jour dans 20 % des cas. La récidive d'EP est fréquente en l'absence de traitement du premier épisode [6], nettement plus faible sous anticoagulants à doses efficaces : de 8 % dans l'étude Pioped [127, 132], allant de 2 à 18 % selon Rémy-Jardin et al. [101], associé à des taux de décès élevés de 45 % dans l'étude Pioped [127, 132].

Il est admis que 95 % des EPA proviennent de la migration d'un thrombus à partir des veines des membres inférieurs. Une étude prospective de suivi pendant 8 ans de patients

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

ayant eu une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs a montré une récidive dans 22 % des cas [54]. La récidive thromboembolique se fait au niveau de la même localisation dans 45 % des cas, au niveau du membre inférieur controlatéral dans 36 % et par EP dans 11,5 % des cas. Il faut souligner que les récidives surviennent préférentiellement sur certains terrains de thrombophilie ou de cancer [51]. Le siège des thrombi artériels pulmonaires a été déterminé sur des angiographies [89] qui montrent des thrombi dans les artères tronculaires ou lobaires dans 25 % des cas, dans les artères segmentaires ou plus larges dans 45 % des cas, exclusivement dans les artères sous-segmentaires ou plus petites dans une proportion variable de 6 à 33 % selon les séries. Quatre-vingt-dix pour cent des thrombi prédominent aux bases, le plus souvent à droite, 15 % sont unilatéraux [127, 132].

Physiopathologie

Les *conséquences de l'embolie pulmonaire* [57] dépendent de la taille de l'embol, du siège de migration de l'embol et de l'état préalable cardiopulmonaire du patient.

L'embolie pulmonaire altère les relations débit/pression vasculaire et la distribution de la perfusion pulmonaire avec modification des échanges gazeux et de la fonction ventriculaire droite.

Il faut noter que le ventricule droit ne peut développer une pression systolique supérieure à 60 mmHg. Il est cependant protégé par la faible résistance de la circulation pulmonaire et sa remarquable capacité de distension et de recrutement.

La relation entre le degré d'obstruction vasculaire pulmonaire et les résistances vasculaires pulmonaires totales (définies par le rapport entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et le débit cardiaque) est d'allure hyperbolique avec augmentation minime des résistances jusqu'à une obstruction de l'ordre de 50 %, pourcentage définissant en général une EP grave. Au-delà, l'aggravation hémodynamique est souvent brutale, même pour une augmentation modérée de l'obstruction [82]. L'index cardiaque est le plus souvent normal ou augmenté, l'augmentation du débit cardiaque paraissant alors liée à l'hypoxie. Cependant, l'index cardiaque est diminué dans certains cas, entraînant des signes de choc avec hypotension systémique, et révèle presque toujours une obstruction vasculaire pulmonaire de l'ordre de 80 %, à pronostic extrêmement sombre (mortalité de 20 à 30 %). Chez ces patients, la pression artérielle pulmonaire moyenne ne dépasse jamais 40 mmHg, tout chiffre supérieur orientant vers une hypertension artérielle pulmonaire préexistante.

Le retentissement ventilatoire [26] est complexe : l'embolie pulmonaire altère la distribution des rapports ventilation (V)/perfusion (Q), et crée des unités pulmonaires à haut rapport V/Q (hypocapniantes et hyperoxémiantes) dans les zones embolisées et des unités pulmonaires à bas rapport V/Q (hypercapniantes et hypoxémiantes) dans les zones restées saines. L'augmentation de perfusion dans les zones de bas rapports V/Q s'explique par une redistribution du débit cardiaque des zones embolisées vers les zones non atteintes et par un phénomène de broncho- ou pneumoconstriction, redistribuant la ventilation dans les zones perfusées. Rarement, il peut s'y associer un shunt vrai par développement d'atélectasies, dont l'origine est multifactorielle avec altération de surfactant dans les territoires embolisés, hypoventilation réflexe dans ces territoires et œdème lésionnel localisé dû à l'émission de substances vasoactives à partir des caillots compactés. Un shunt droite-gauche cardiaque peut également survenir par insuffisance cardiaque droite et réouverture d'un patent foramen ovale. L'ensemble de ces phénomènes se traduit le plus souvent par une hypoxémie associée à une hypocapnie.

La diminution de la compliance dynamique pulmonaire et l'augmentation des résistances bronchiques liée en partie à des mécanismes humoraux entraînent une diminution du volume gazeux intrathoracique et une ascension diaphragmatique homolatérale souvent constatée sur la radiographie.

Les conséquences anatomiques de l'obstruction artérielle pulmonaire [26] dépendent également de la taille du thrombus, de son siège et de l'état préalable cardiorespiratoire du patient.

Le thrombus, formé d'agrégats plaquettaires, de fibrine, de leucocytes et d'hématies, évolue vers la fibrinolyse, qui peut commencer dans les 24 heures après l'épisode initial et être totale au bout de 8 jours ; cette physiopathologie explique donc la nécessité de réaliser des examens diagnostiques précoces.

L'évolution peut également se faire soit vers la formation d'un magma éosinophile stable (thrombus adhérent), avec perte des quatre constituants, soit vers la colonisation du thrombus par des fibroblastes qui est transformé en tissu conjonctif oblitérant le vaisseau, ou qui est rétractile, responsable de l'apparition de ponts et de bandes à l'intérieur de l'artère.

Le retentissement sur le territoire d'aval est dominé par le risque d'hémorragie et d'infarctus pulmonaire. En fait, la survenue de ces deux anomalies dépend de la capacité de la circulation bronchique de suppléance : en cas d'obstruction d'un gros tronc artériel proximal, la circulation bronchique de suppléance se distribue en aval de l'occlusion à travers la totalité du lit artériel pulmonaire qui est ainsi capable de l'absorber.

En cas d'obstruction pulmonaire distale, l'irruption de sang bronchique dans la zone embolisée ne peut être supportée par un petit segment artériel pulmonaire et une extravasation d'hématies survient dans les alvéoles responsables d'hémorragies pulmonaires.

Initialement, ces lésions ne se compliquent pas de nécrose et la résolution se fait en 3 à 5 jours, sans cicatrice, après résorption des substances extravasées.

Cependant, l'occlusion peut aboutir à une nécrose du foyer non perfusé, ce d'autant qu'il existe une gêne au retour veineux pulmonaire (valvulopathie mitrale, défaillance du cœur gauche). L'élévation de la pression veineuse pulmonaire entraînerait un reflux de sang veineux dans la zone de

l'hémorragie, favorisant ainsi la constitution d'un infarctus complet. Dans ce cas, l'envahissement des alvéoles par les hématies s'accompagne de l'apparition d'un œdème des parois alvéolaires. L'évolution est marquée par la dégénérescence des hématies, avec nécrose des parois alvéolaires et constitution de l'infarctus vrai. Après quelques semaines, un tissu de granulations s'organise et évolue lentement vers une cicatrice fibreuse. Le foyer lésionnel a une forme conique à base pleurale et à sommet tronculaire, le sommet ne rejoignant pas le hile pulmonaire. La fréquence de l'infarctus pulmonaire varie de 37 % dans les 24 premières heures à 57 % dans les heures suivantes [37]. Rarement, certains embols pulmonaires graves avec cœur gauche défaillant se compliquent d'un œdème pulmonaire.

Moyens diagnostiques

Toute suspicion d'embolie pulmonaire impose une certitude diagnostique en urgence. Ce diagnostic repose essentiellement sur différents examens d'imagerie. L'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs étant les deux pôles d'une même maladie, les stratégies étudiées actuellement prennent en compte ce concept et utilisent préférentiellement des examens non ou peu invasifs (écho-Doppler des membres inférieurs, scintigraphie, angioscanner spiralé des artères pulmonaires) afin de diminuer le recours à l'angiographie pulmonaire. Mais pour qu'un test diagnostique soit considéré comme validé pour la stratégie employée, connaître ses performances en termes de sensibilité et de spécificité n'est pas suffisant, il est actuellement admis que la première démarche à réaliser devant un patient suspect d'EP est d'établir la probabilité clinique de la maladie avant la réalisation du test, dans le but d'améliorer sa rentabilité diagnostique.

Données cliniques et examens de routine

Pris séparément, les signes cliniques, l'électrocardiogramme, la radiographie de thorax et les gaz du sang dans la suspicion d'EP n'ont aucune sensibilité ou spécificité d'embolie pulmonaire. En revanche, ils ont une grande valeur d'orientation et permettent d'établir une probabilité clinique d'EP.

Radiographie du thorax

La radiographie du thorax doit être réalisée en urgence, de préférence au lit du patient [31, 37, 128]. Son intérêt majeur est d'éliminer les autres causes de polypnée (pneumopathie infectieuse, pneumothorax ou subœdème pulmonaire) et de prévoir la rentabilité d'une scintigraphie de ventilation/perfusion. Elle sert de référence pour l'évolution.

Elle est et reste normale dans 20 % des cas. Cependant, à un stade précoce, dans les 24 premières heures, la radiographie de thorax peut montrer des signes de cœur droit avec hypertrophie de l'oreillette droite et du ventricule droit. On peut également observer des éléments de la rare triade de Westermark [37] : dilatation de l'artère pulmonaire en amont de l'obstacle artériel avec aspect de gros hile dense uni- ou bilatéral, hypovascularisation parenchymateuse d'aval se traduisant par une hyperclarté parenchymateuse et une ascension de la coupole diaphragmatique homolatérale.

À un stade plus tardif, au-delà de la 24e heure, le cliché thoracique peut demeurer normal ou montrer un épanchement pleural modéré à type d'émoussement d'un cul-de-sac pleural, des atélectasies en bande, une image d'infarctus pulmonaire, se traduisant par une opacité triangulaire à base pleurale et à sommet hilaire, réalisant un aspect de bosse décrit par Hampton. Il siège préférentiellement dans les lobes inférieurs, surtout à droite, dans l'angle costodiaphragmatique. De taille variable, il peut cependant prendre des aspects polymorphes. L'opacité peut être excavée avec ou sans infection. Enfin, elle peut être unique, multiple, uni- ou bilatérale. Son évolution, dans les cas favorables, est marquée par sa régression concentrique. Il laisse parfois des séquelles sous forme d'opacités linéaires de 4 à 6 cm de long de direction oblique ou horizontale. En dehors de ces séquelles, on retrouve également des séquelles pleurales, à type de comblement d'un sinus ou d'attraction d'une coupole. Exceptionnellement, la thrombose artérielle peut se calcifier, se traduisant alors par une calcification moulant la lumière d'une artère pulmonaire, voire d'une bifurcation.

Tableaux cliniques

La combinaison des différents éléments permet de distinguer trois tableaux cliniques très évocateurs d'embolie pulmonaire :

- la dyspnée aiguë, d'installation brutale, associée à une radiographie pulmonaire dans les limites de la normale, un effet shunt gazométrique (hypoxie et hypocapnie) et éventuellement à des signes d'insuffisance cardiaque droite ;
- l'infarctus pulmonaire associant une douleur basithoracique de caractère pleural, accompagné éventuellement d'une hémoptysie, d'un effet shunt gazométrique et d'anomalies radiologiques à type d'émoussement d'un cul-de-sac pleural et/ou d'atélectasies en bandes et/ou d'une ascension d'une coupole diaphragmatique ;
- un état de choc avec insuffisance cardiaque droite aiguë, témoin d'une embolie pulmonaire grave.

Les *signes de gravité de l'EP* sont essentiellement les signes cliniques de cœur pulmonaire aigu, qui témoignent d'une embolie pulmonaire massive : tachycardie, reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, hypotension artérielle, signe de choc périphérique, trouble de la repolarisation, présence d'un bloc de branche droit, d'une onde P, d'une déviation axiale droite avec aspect S1Q3 et d'une hypertrophie ventriculaire droite, associés ou non à des signes de bas débit cardiaque : somnolence, lipothymie ou syncope. Reconnaître ces signes permet une prise en charge diagnostique et thérapeutique spécifique en urgence, afin d'éliminer toute embolie pulmonaire massive.

Évaluation de la probabilité clinique

L'évaluation de la probabilité clinique peut se faire à l'aide de scores [142, 146] ou, plus simplement, de façon empirique en trois catégories [59].

Une probabilité clinique faible correspond à un tableau clinique peu évocateur chez un patient sans facteur de risque (tableau 12-1), associé à la présence d'un autre diagnostic. La prévalence de l'EP est de 10 % en moyenne dans ce groupe [127, 132].

Une probabilité clinique forte correspond à un patient ayant une symptomatologie très évocatrice d'embolie pulmonaire, non expliquée par un autre diagnostic, associée à des facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse. Dans ce groupe, la prévalence de l'EP est de 68 %.

Une probabilité intermédiaire correspond à tous les autres cas ; la prévalence de l'EP est de 30 % dans ce groupe.

Dosages plasmatiques des D-dimères

Les D-dimères font partie des produits de dégradation de la fibrine. Un taux élevé de D-dimères signifie que la fibrine a été lysée, ce qui se rencontre dans bon nombre d'infections ou de situations (gens âgés, grossesse, contexte postopératoire), mais également dans la maladie thromboembolique veineuse aiguë. Sa spécificité est donc médiocre. En revanche, sa sensibilité pour la présence d'une EP est très élevée, sous réserve que la méthode de dosage soit suffisamment sensible. Actuellement, seules les techniques ELISA ont été validées, notamment les techniques rapides appelées Vidas et Lia-Test. La valeur prédictive négative d'un dosage normal de D-dimères est de l'ordre de 98 % [86].

Tableau 12-1
Principaux facteurs de risque de la maladie veineuse thrombo-embolique.

Risque élevé
Chirurgie récente : orthopédique, pelvienne, cancérologique, neurochirurgicale
Traumatisme
Immobilisation prolongée
Antécédents de MVTE
Accident vasculaire cérébral
Infarctus du myocarde
Maladie pulmonaire chronique obstructive
Insuffisance cardiaque
Néoplasie
Hormonothérapie substitutive ou contraception orale
Maladies à « haut risque »*
Post-partum (≤ 3 mois)
Thrombophilie connue
Risque faible
Obésité
Âge > 50 ans
Insuffisance veineuse chronique
Histoire familiale de MVTE
Long voyage récent

* Maladies à « haut risque » : syndrome myéloprolifératif, syndrome néphrotique, maladie inflammatoire digestive.

Exploration des artères pulmonaires

Scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion

La scintigraphie est un examen morphologique non invasif qui permet d'affirmer ou d'exclure le diagnostic d'EP dans un certain nombre de cas [132]. En outre, sa sensibilité voisine de 100 %, en fait un examen de choix dans la stratégie diagnostique de l'EP. Cependant, elle présente deux inconvénients majeurs : sa faible spécificité et sa faible accessibilité en urgence. L'équipe du Pioped a proposé d'augmenter la spécificité de la scintigraphie de perfusion en la couplant, en cas de résultat anormal, à la scintigraphie de ventilation. La scintigraphie pulmonaire de perfusion est réalisée en injectant par voie veineuse périphérique des macro-agrégats d'albumine marqués par le technétium 99^{m}. Six incidences sont réalisées (faces antérieure et postérieure, deux profils et deux obliques).

L'existence d'une embolie pulmonaire à la scintigraphie de perfusion va se traduire par un défaut de perfusion systématisé, c'est-à-dire par une lacune localisée au territoire correspondant.

Les critères d'interprétation de la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion sont ceux validés dans l'étude Pioped [132] et classe les résultats scintigraphiques en normaux, « de haute probabilité » et non diagnostiques (une scintigraphie pulmonaire normale est définie par une scintigraphie de perfusion normale). Une scintigraphie normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une quasi-certitude, et seuls 14 % des patients ayant une suspicion d'EP sont concernés par une scintigraphie normale. Cependant, la reproductibilité interobservateur dans cette catégorie diagnostique est excellente (94 % dans l'étude Pioped). De plus, quasiment aucune récidive thromboembolique n'est trouvée lors du suivi à 3 mois des patients suspects d'EP, non traités sur les données d'une scintigraphie normale (taux de récidive de 0,7 %, avec un intervalle de confiance à 95 % de 0,02 à 1,3 %) [58].

Une scintigraphie pulmonaire de haute probabilité est définie par des anomalies de perfusion touchant au moins l'équivalent de deux segments pulmonaires, avec ventilation et radiographie thoracique normales en regard (aspect *mismatch*). Une scintigraphie de haute probabilité permet d'affirmer le diagnostic d'EP, avec une valeur prédictive positive de l'ordre de 90 %, mais seulement 13 % des patients ayant une suspicion d'EP ont une scintigraphie de haute probabilité. En revanche, la reproductibilité interobservateur est excellente, de l'ordre de 95 % dans l'étude Pioped [132].

Une scintigraphie pulmonaire non diagnostique, ou indéterminée (ou de probabilité intermédiaire ou faible), est définie comme une scintigraphie ni normale, ni de haute probabilité ;

la probabilité faible est définie par des défauts de perfusion non systématisés, des défauts de perfusion plus petits que les anomalies radiologiques, par des anomalies de perfusion de petites tailles quel que soit leur nombre avec radiographie normale ou par des défauts de perfusion matchés à la ventilation avec radiographie normale. Une scintigraphie pulmonaire non diagnostique ou indéterminée ne permet pas d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP. La principale limite de la scintigraphie est le nombre élevé de résultats non concluants retrouvés chez 50 à 70 % des patients suspects d'EP selon les séries. De plus, la reproductibilité interobservateur est mauvaise et ne se fait que dans 70 à 75 % des cas.

Étude de l'association de la probabilité clinique d'avoir une EP et du résultat probabiliste de la scintigraphie pulmonaire : les résultats d'une telle association ont été démontrés dans l'étude Pioped, et sont reportés dans le tableau 12-2. Pour environ 20 % des patients suspects d'EP, l'association d'une faible probabilité d'EP à une scintigraphie pulmonaire de faible probabilité rend la probabilité qu'il s'agisse d'une EP extrêmement faible (4 %) et autorise à ne pas poursuivre les investigations complémentaires et à ne pas traiter ces patients [92].

Angiographie pulmonaire

L'angiographie pulmonaire est longtemps resté l'examen de référence [126, 132], remplacé aujourd'hui par l'angioscanner spiralé. Ces indications sont actuellement limitées compte tenu du développement de stratégies diagnostiques combinant les techniques non ou peu invasives. Sa réalisation nécessite une salle de radiologie vasculaire et des opérateurs expérimentés ; de plus, la technique doit être rigoureuse et conditionne la réussite de la procédure.

Techniques d'exploration

Deux types de techniques angiographiques peuvent être utilisés : l'angiographie conventionnelle et l'angiographie numérisée, en sachant que les salles d'angiographie pulmonaire conventionnelle ont été quasiment toutes remplacées par des salles numérisées en France. L'angiographie pulmonaire est réalisée par injection sélective, avec voie d'abord recherchée préférentiellement au niveau de l'avant-bras (veine basilique ou humérale), permettant un meilleur contrôle de l'hémostase. En cas d'impossibilité technique, les voies d'abord jugulaire interne ou fémorale seront utilisées.

Tableau 12-2
Prévalence de l'embolie pulmonaire en fonction de la probabilité clinique et du résultat de la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion.
Source : d'après [132].

Probabilité clinique d'embolie pulmonaire	Probabilité scintigraphique d'embolie pulmonaire		
	Faible	Intermédiaire	Forte
Faible	4 %	16 %	56 %
Intermédiaire	16 %	28 %	88 %
Forte	40 %	66 %	96 %

Les cathéters mis en place ont un calibre de 5 à 6F, leurs extrémités étant recourbées à type de « queue-de-cochon », afin d'éviter toute blessure endocardique ou myocardique lors des manipulations. Des orifices latéraux assurent la stabilité lors de l'injection en haut débit. Les cathétérismes hypersélectifs des artères pulmonaires, ainsi que la prise des pressions artérielles pulmonaires sont réalisés à l'aide d'une sonde de type Swan-Ganz, à orifice unique distal et à ballonnet.

L'injection est réalisée sélectivement dans les artères pulmonaires droites et gauches. Les volumes et les débits injectés devront être adaptés au lieu d'injection, en sachant que la qualité de l'injection est directement proportionnelle au débit. En technique conventionnelle, les débits utilisés sont de 30 cc/s pour un volume total de 60 cc par injection et, en technique numérique, le débit est de 20 cc/s pour un volume total d'injection d'iode de 40 cc.

Appareillage

En technique conventionnelle, les films utilisés sont d'un format 35 × 35, obtenus à l'aide d'un sériographe à la cadence de deux clichés par seconde durant les 4 premières secondes, puis d'un cliché par seconde. La durée totale de la sériographie est de 10 secondes, prolongée en cas d'HTAP ou d'embolie pulmonaire proximale.

La technique numérique ne pourra être utilisée que si la matrice d'acquisition est de 1 024 × 1 024, le taux d'examen non concluant étant trop élevé, d'environ 20 %, avec une matrice 512 × 512. Un autre critère technique essentiel est l'utilisation d'un champ de vue suffisamment large d'un minimum de 30 cm. Tout d'abord sont réalisés des masques de la région à explorer avant l'injection, permettant la soustraction secondaire des images non vasculaires. L'acquisition est débutée immédiatement après l'injection de produit de contraste à une cadence de quatre à six images par seconde, avec contrôle direct sur l'écran.

Les limites de la méthode sont les artéfacts dus aux superpositions vasculaires ou au défaut de visualisation des artères au-delà des artères segmentaires, en cas de réalisation technique insuffisante.

Chez le patient polypnéique, l'obtention d'un masque véritable est difficile et il est conseillé d'acquérir plusieurs masques au cours de deux cycles ventilatoires, le patient étant en ventilation spontanée, avant de lancer l'injection. Les avantages de la méthode numérique sont la réduction des volumes injectés, la réalisation d'une étude dynamique avec étude des différents temps artériels parenchymateux et aortiques.

Incidences

Une première incidence sera effectuée lors du cathétérisme sélectif de l'artère pulmonaire droite de face, ou en oblique antérieur gauche lors du cathétérisme sélectif de l'artère pulmonaire gauche. En cas de négativité de la première incidence, il est indispensable de pratiquer une seconde série en incidence orthogonale, avec cathétérisme plus sélectif des artères pulmonaires inférieures, afin de dérouler toutes les

branches artérielles qui sont superposées sur la première incidence [79]. En revanche, si la première incidence permet d'affirmer l'embolie, la seconde série peut ne pas être effectuée.

Un cathétérisme hypersélectif d'une artère pulmonaire peut être utile pour la mise en évidence d'une embolie pulmonaire, que ce soit au niveau segmentaire ou sous-segmentaire. Les débits et les pressions seront adaptés. En cas d'usage de la sonde de Swan-Ganz avec gonflage du ballonnet, l'acquisition numérique se fera lors de l'injection manuelle par l'opérateur.

Interprétation de l'angiographie pulmonaire

Les critères d'interprétation sont de deux types.

Critères de qualité technique

L'examen est jugé satisfaisant si l'image est nette avec opacification des artères pulmonaires jusqu'aux branches de 7e ordre en technique numérique et conventionnelle, obtention d'un masque satisfaisant permettant la soustraction des structures autres que vasculaire en technique numérique et, quelle que soit la méthode, si la parenchymographie est dense et homogène dans les zones normalement perfusées.

Critères de lecture

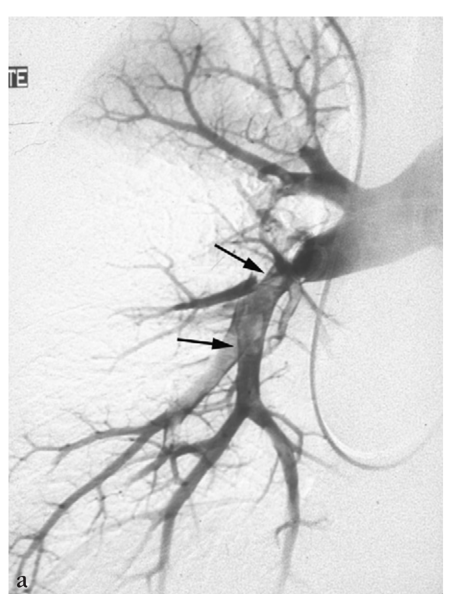
Ils sont décrits par Sagel et Greenspan [115]. La visualisation directe du thrombus intra-artériel se traduit par la présence d'une image de caillot flottant endoluminal (*filling defect*) ou d'un arrêt cupuliforme du produit de contraste dans une artère pulmonaire, dont le diamètre est supérieur à 2 mm (fig. 12-1).

Toutes les artères sont interprétées (artères principales, interlobaires, lobaires, segmentaires ou sous-segmentaires). Aucun signe parenchymateux pulmonaire n'est retenu. L'angiographie est considérée comme négative si et seulement si les quatre incidences – face et profil droits, OAG et profil gauche – ne montrent pas de signe de thrombus intravasculaire.

Une angiographie pulmonaire normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire. Plusieurs études [51, 84, 135] montrent un taux très faible de récidive thromboembolique chez des patients suspects d'EP non traités par anticoagulants sur les données d'une angiographie pulmonaire normale et suivis pendant 3 mois (1,6 % ; intervalle de confiance à 95 % : 0,9 à 3,1 %). Seule une technique rigoureuse permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire. Dans l'étude Pioped [132], le taux d'examens techniquement satisfaisants était de 95 %. Une étude [97] a montré une qualité optimale des angiographies pulmonaires sélectives de type numérique chez 93 % des patients avec une qualité sous-optimale chez seulement 6 % des patients. Dans cette étude, l'utilisation d'un cathétérisme hypersélectif des artères pulmonaires permet de réduire le taux d'examen non interprétable à 0,6 %.

Pour les examens jugés interprétables, les chiffres de concordance interobservateur pour la lecture des examens angiographiques sont fonction du siège de l'embol. Dans l'étude Pioped [132], la concordance interobservateur est de 90 % pour les embolies pulmonaires proximales, lobaires et segmentaires ; ce taux se réduit à 66 % pour les embolies pulmonaires sous-segmentaires. La fréquence des embolies pulmonaires sous-segmentaires était de 6,6 % dans cette étude.

Outre la visualisation directe du thrombus, l'angiographie pulmonaire permet de quantifier le degré d'obstruction par le calcul de l'index de Miller [133], basé sur le siège de l'obstruction et le degré d'hypoperfusion artériolaire. Pour ce calcul, l'artère pulmonaire droite est divisée en 9 artères segmentaires, 3 au lobe supérieur, 2 au lobe moyen et 4 au lobe inférieur, tandis que l'artère pulmonaire gauche est considérée se diviser seulement en 7 artères segmentaires (2 au lobe supé-



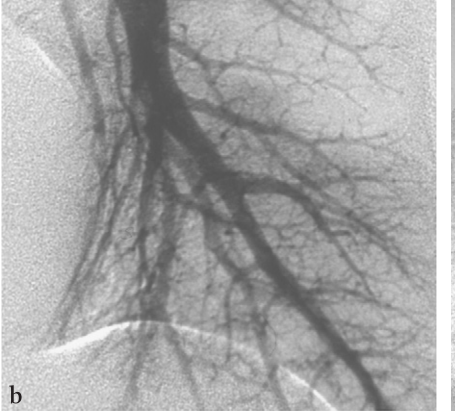


Fig. 12-1 Embolie pulmonaire. Angiographie pulmonaire numérique avec cathétérisme sélectif droit et incidence de face (**a**), cathétérisme sélectif gauche et incidences en OAG (**b**) et de profil (**c**).

(**a**) Images de thrombi se traduisant par de multiples lacunes endoluminales cernées de produit de contraste siégeant dans l'artère pulmonaire droite descendante (*flèche*), ses branches de division et l'artère apicale du lobe supérieur. (**b,c**) Superposition des artères du lobe inférieure gauche en OAG ; en revanche, bonne discrimination de ces différentes artères sur l'incidence de profil mettant en évidence des lacunes endoluminales à cheval sur ces artères (*flèche*), affirmant le diagnostic d'embolie pulmonaire.

rieur, 2 à la lingula et 3 au lobe inférieur). Pour l'obstruction artérielle : un score de 1 point est attribué à la présence d'un thrombus artériel segmentaire. Si le thrombus est de siège plus proximal, le score attribué est égal au nombre d'artères segmentaires naissant à partir de l'artère lobaire en accord avec ce qui est noté ci-dessus. Le score maximal d'obstruction artérielle est donc de 16 points. Le calcul du score de perfusion périphérique est réalisé en divisant chaque poumon en 3 zones (supérieure, moyenne et inférieure) et en utilisant une échelle allant de 0 à 3 : 0 point en cas de perfusion normale, 1 point quand la perfusion est modérément réduite, 2 points quand la perfusion est sévèrement réduite, et 3 points en cas d'absence de perfusion. Le score maximal de perfusion réduite est donc de 18. L'index de Miller maximal est donc obtenu en faisant la somme des deux facteurs précédents de chaque côté et peut donc se situer entre 1 et 34. L'importance de l'index de Miller est d'être un facteur prédictif d'embolie pulmonaire grave quand il est supérieur à 50 % chez les sujets sans antécédent cardiopulmonaire. En effet, il existe une relation de type exponentielle entre l'index de Miller et les résistances vasculaires pulmonaires. Des études antérieures ont permis de constater que pour un index de Miller se situant aux environs ou au-delà de 21, toute aggravation même minime de l'embolie pulmonaire peut brusquement faire basculer la courbe vers des résistances élevées, entraînant une brusque décompensation de la fonction cardiorespiratoire du patient.

Faisabilité de l'angiographie pulmonaire et contre-indications

L'angiographie pulmonaire n'est réalisable que chez 80 % des patients suspects d'EP [136] ; chez 20 % des patients, l'examen ne peut avoir lieu, en raison du refus du patient ou de contre-indications majeures ou relatives à l'examen (insuffisance cardiaque majeure, thrombocytopénie, cardiomyopathie, myocardite, infarctus du myocarde, maladie multiple des valves cardiaques, insuffisance rénale).

Accidents et incidents

Ils sont rares : le taux de mortalité est de moins de 0,5 %, pour un taux de complications majeures de 1 % et de 5 % de complications mineures. Les complications majeures s'observent fréquemment chez des patients ayant un état cardiorespiratoire limite [125]. Van Beek et al. [136] ont montré que chez des patients soigneusement sélectionnés pour des angiographies pulmonaires, aucune complication fatale n'était constatée, le taux de morbidité étant de 2 % (95 % CI : 0,4-6 %). Ce sont les précautions prises lors de la réalisation de l'examen qui ont permis de réduire les incidents et accidents, avec l'enregistrement continu de l'ECG qui permet la surveillance des troubles du rythme cardiaque lors des manipulations des cathéters, l'utilisation des cathéters en « queue-de-cochon » pour éviter le risque de perforation myocardique, l'abord par une voie brachiale permettant de diminuer considérablement l'incidence des complications locales, régionales, voire générales lors de l'abord par voie fémorale, enfin la prémédication visant à réduire les réactions à l'iode chez les patients aux antécédents allergiques.

Les limites de l'angiographie pulmonaire ainsi que le coût et la durée d'une procédure de qualité empêchent son utilisation en première intention chez tous les patients suspects d'EP, ce d'autant plus que la prévalence de l'embolie pulmonaire dans une population cliniquement suspecte est faible, de l'ordre de 20 à 35 %. Pour ces raisons, des alternatives diagnostiques à l'angiographie ont été proposées, principalement l'angioscanner spiralé (ASS) au niveau des artères pulmonaires.

Angioscanographie spiralée des artères pulmonaires

Les premières études évaluant le rôle potentiel du scanner dans le diagnostic d'EP utilisaient un scanner conventionnel nécessitant une apnée de 1 à 2 secondes pour l'acquisition de chaque coupe axiale transverse et un délai intercoupe de 6 à 8 secondes [122]. Bien que permettant la visualisation directe du thrombus dans les artères proximales, la lenteur des premiers scanographes constituait la principale limite de leur utilisation dans le diagnostic d'EP. En 1992, la première description des artères pulmonaires par ASS dans la recherche d'embolie pulmonaire a montré qu'il était possible d'étudier un volume thoracique en une seule apnée, tout en obtenant un rehaussement optimal des AP après injection intraveineuse de produit de contraste [108].

Cette étude qui comparait l'ASS à l'angiographie pulmonaire pour la détection de l'EP incluait 24 patients sans EP et 18 qui avait une EP prouvée à l'angiographie. La sensibilité et la spécificité de l'ASS par rapport à l'angiographie étaient respectivement de 100 % et de 96 %, les faux positifs correspondant à des ganglions intersegmentaires. Ces résultats sont à pondérer car les auteurs excluaient de l'analyse les branches artérielles non identifiables dans le plan de coupe à cause d'un effet de volume partiel. Dans une étude ultérieure [105] comportant 72 patients et qui prenait en compte toutes les artères pulmonaires jusqu'au niveau segmentaire, la sensibilité de l'ASS était de 91 % et la spécificité de 86 % comparée à l'angiographie.

Sa grande facilité de réalisation, son caractère peu invasif comparé à l'angiographie pulmonaire, et sa grande disponibilité dans la plupart des centres contrairement à la scintigraphie en ont fait un outil diagnostic très bien accepté par les cliniciens. L'ASS multicoupes s'est maintenant imposé comme l'examen diagnostic de référence, devant l'angiographie pulmonaire.

Technique [9, 37, 41, 107]

Le premier temps de l'examen consiste à réaliser des coupes axiales transverses en haute résolution sans injection de produit de contraste sur l'ensemble du thorax. Cela permet l'analyse d'anomalie pleurale ou de condensation parenchymateuse pulmonaire, d'identifier des ganglions hilaires calcifiés qui peuvent gêner l'analyse de l'hélice avec injection d'iode. Cette acquisition peut également mettre en évidence des thrombi calcifiés. Par ailleurs, l'étude de ces coupes permet de repérer les niveaux anatomiques

supérieur et inférieur définissant le volume d'intérêt à explorer par injection intraveineuse d'iode. Un autre avantage de réaliser des coupes sans injection d'iode est de détecter une décompensation cardiogénique, méconnue cliniquement dans le contexte de dyspnée. Cela est d'autant plus important que l'injection de tout produit de contraste en urgence devrait être proscrite du fait des risques de défaillance cardiaque aiguë. Les recommandations actuelles sont de traiter cette défaillance cardiogénique et de reprogrammer l'injection de produit de contraste en différé en cas de suspicion d'embolie pulmonaire avec examen écho-Doppler des membres inférieurs négatifs sous couvert d'une anticoagulation adaptée selon Beigelman et al. [9]. Les coupes réalisées avant injection de produit de contraste seront au mieux des coupes fines réalisées tous les 15 mm et permettront d'éliminer tout signe d'œdème cardiogénique.

Étude artérielle pulmonaire

Toute exploration des AP par angioscanographie spiralé exige une technique rigoureuse dont dépendent directement la qualité de l'examen et donc son interprétabilité. Cela nécessite un choix précis des paramètres d'acquisition et d'injection de produit de contraste, en fonction de l'état clinique du patient et de la génération de l'appareil scanographique.

Paramètres d'acquisition

Obtenir une résolution spatiale optimale tout en explorant, en une seule fois, un volume utile d'exploration de l'arbre artériel pulmonaire avec un temps d'apnée acceptable pour le patient constitue le véritable déterminisme dans le choix des paramètres d'acquisition.

Le volume utile doit explorer l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire comprenant au minimum les artères tronculaires, lobaires et segmentaires des lobes supérieurs, moyens et inférieurs. Cela représente une hauteur d'environ 12 à 13 cm qui s'étend de la crosse de l'aorte aux veines pulmonaires inférieures, voire à la coupole diaphragmatique la plus basse.

Le sens d'acquisition du volume utile peut être cranio-caudal ou caudo-crânial, sans altération de la qualité des images. Cependant, chez le patient dyspnéique, l'apnée peut être difficile à obtenir pendant toute la durée de l'acquisition, et dans ce cas le sens caudo-crânial sera préféré, d'autant que les embols artériels siègent préférentiellement aux bases et que leur détection sera facilitée par l'immobilité diaphragmatique en début de l'hélice.

La collimation et la vitesse d'avancée de la table conditionnent la résolution spatiale et le temps d'apnée [102]. Les premières études publiées utilisaient une collimation de 5 mm, avec un pitch de 1 et une reconstruction des images tous les 5 à 4 mm [29, 105, 108, 139]. Rémy et al. [102] ont montré que toute collimation supérieure à 3 mm entraînait des effets de volume partiel sur les artères segmentaires limitant la détection des thrombi à ces niveaux.

Pour obtenir une résolution spatiale maximale en scanner spiralé monocoupe, le choix du protocole se fait en fonction du temps de rotation du tube sur 360° : soit, lorsque le temps de rotation du tube est de 1 seconde, une collimation de 3 mm, avec une avancée de table de 5 mm par seconde (pitch de 1,7), et une reconstruction des images tous les 2 mm, soit en cas de temps de rotation inférieur à la seconde (0,75 s), une collimation de 2 mm, une avancée de table de 4 mm/0,75 s (pitch de 2), une reconstruction des images tous les 1,5 mm. La comparaison de ces deux techniques montre qu'un plus grand nombre d'artères pulmonaires segmentaires et sous-segmentaires est analysable en coupes fines.

Temps d'apnée [48, 56, 107]

C'est l'état respiratoire du patient et le choix des paramètres précédents qui déterminent le temps d'apnée. Quand le patient peut contrôler sa respiration, un temps d'apnée variant de 10 à 20 secondes permet d'explorer l'arbre artériel. Avant de débuter l'examen, le patient peut hyperventiler, avant de bloquer sa respiration en inspiration profonde. L'inspiration bloquée augmente les résistances vasculaires pulmonaires et permet ainsi un ralentissement du flux artériel pulmonaire du produit de contraste, ce qui garantit une meilleure opacification [48]. En revanche, la courbe des résistances vasculaires pulmonaires en fonction des volumes pulmonaires est en U avec valeurs maximales des résistances à volume pulmonaire maximal mais également à bas niveau d'inflation [56]. Par conséquent, en cas de respiration indifférente, les résistances vasculaires pulmonaires sont abaissées, ce qui ne permet pas une opacification artérielle pulmonaire optimale. En revanche, si le patient présente des difficultés à tenir l'apnée en inspiration profonde, l'arrêt de la respiration près de la fin de l'expiration permet également une bonne opacification artérielle pulmonaire.

L'utilisation des scanners hélicoïdaux multicoupes permet actuellement d'obtenir 4 à 8 coupes et bientôt 16 coupes par rotation, avec un temps de rotation de 0,5 à 0,8 seconde. Un temps de rotation court va permettre de diminuer les artéfacts de mouvements constatés sur l'artère pulmonaire tronculaire et l'artère pulmonaire droite. En effet, ces artères subissent des mouvements de distension et d'extension, induits par le débit systolique du ventricule droit, mais également un déplacement vertical provoqué par les battements cardiaques. L'intérêt sera donc de pouvoir différencier un réel thrombus mural de l'artère pulmonaire d'un pseudo-dédoublement des bords [100].

La collimation conditionne là aussi le temps d'apnée : Prokop [96] a décrit deux types de protocole pour l'exploration des artères pulmonaires. Un protocole, dit haute résolution, privilégie une collimation de 1 à 1,5 mm pour une avancée de table variant de 6 à 7,5 mm selon le temps de rotation. Le second privilégie la vitesse d'acquisition, de 8 à 10 secondes, la collimation étant de 2 à 2,5 mm, au détriment de la résolution spatiale. En utilisant le protocole dit haute résolution, Ghaye et al. [42] montrent que l'analyse était satisfaisante dans 94 % des artères sous-segmentaires de 4^{e} ordre, 64 % des artères sous-segmentaires de 5^{e} ordre et 35 % des artères sous-segmentaires de 6^{e} ordre.

Paramètres d'injection [9, 107]

La nécessité d'injecter du produit de contraste iodé reste l'inconvénient majeur de l'angioscanographie. Avant toute injection, les contre-indications habituelles seront recherchées et les recommandations pour l'insuffisance rénale et les antécédents allergiques seront respectés. Une opacification optimale des artères pulmonaires signifie de commencer l'acquisition

hélicoïdale quand les artères pulmonaires sont opacifiées et de maintenir un degré constant de l'opacification artérielle pulmonaire durant toute la durée de l'acquisition.

Choix du produit de contraste [37, 108, 113]
Une injection de produit de contraste iodé hautement concentré de 35 à 40 % d'iode peut entraîner des artéfacts au niveau de la veine cave supérieure, de type radiaire, ne permettant pas l'analyse précise de l'artère pulmonaire droite adjacente. Le choix d'un produit de contraste à faible concentration de 12 à 15 % d'iode requiert un débit rapide d'injection pouvant aller jusqu'à 7 mL par seconde [108]. Un produit de contraste d'une concentration de 240 à 300 mg d'iode par mL est employé habituellement, injecté à un débit de 3 à 5 cc par seconde, pour un volume de 100 à 140 mL [37].

Délai d'injection
Un délai de 12 à 15 secondes entre le début de l'injection de produit de contraste et le début de l'acquisition est habituellement recommandé [105, 108, 139]. Ce délai sera allongé en cas d'insuffisance cardiaque droite, d'hypertension artérielle pulmonaire, ainsi que chez tous les sujets âgés chez lesquels il existe possiblement une diminution du débit cardiaque. Ce délai sera augmenté si l'abord veineux se situe en amont du pli du coude. En cas d'injection au niveau d'un cathéter central, ce délai sera diminué. Par ailleurs, un délai trop court conduit à une opacification inadéquate des artères pulmonaires sur les premières images, réalisant des images de pseudo-*filling defect* [108, 131]. À l'inverse, en cas de délai trop long, sans modification du volume injecté, la concentration de produit de contraste à la partie inférieure de la zone étudiée est insuffisante pour conclure entre insuffisance technique ou réel *filling defect*. Dans ces cas, une seconde acquisition avec injection de produit de contraste en quantité limitée, centrée sur la zone non contributive et avec un délai approprié est nécessaire pour éviter au patient d'autres examens complémentaires, notamment une angiographie pulmonaire. Une détection automatisée du pic du produit de contraste dans les cavités ventriculaires droites ou sur une région vasculaire choisie est disponible sur certains appareils, et permet ainsi d'optimiser le délai d'acquisition.

Abord veineux et position des bras
L'injection sera effectuée par un injecteur automatique pour assurer un niveau constant et homogène de l'opacification artérielle durant toute l'acquisition. Le degré optimal d'opacification de l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire étant assuré par des débits élevés de 3 à 5 cc par seconde, un cathéter de 18 à 20G sera placé au mieux dans une veine antécubitale. En cas de veine non accessible au pli du coude, un accès plus périphérique peut être utilisé ; dans ce cas, il faudra allonger le délai d'injection de 4 à 6 secondes. Dans certains cas, seul un abord par cathétérisme veineux central est possible. Il faut alors raccourcir le délai d'injection. Les bras sont positionnés au-dessus de la tête pour certains, pour d'autres le bras où se trouve la veine perfusée sera placée le long du corps [75]. Il a été montré qu'une position du bras au-dessus de la tête peut provoquer une sténose de la partie terminale de la veine sous-clavière, notamment dans la pince costoclaviculaire.

Reconstructions [107]
Les coupes natives sont reconstruites avec un algorithme d'interpolation linéaire qui, lorsqu'il n'est pas imposé par le constructeur, sera choisi préférentiellement sur 180° par rapport à celui de 360°, car il réduit les artéfacts de volume partiels sur les vaisseaux horizontaux et obliques. Les reconstructions chevauchées avec degré de chevauchement des coupes horizontales se situant aux alentours de 50 % de la collimation contribuent à la réduction des effets de volume partiel pour les vaisseaux obliques et horizontaux et à la réduction des artéfacts en marches d'escalier. En fait, l'idéal serait d'obtenir la reconstruction de deux à quatre images par épaisseur nominale de coupes, ce qui permettrait l'identification des images de *filling defect* partiel dans les artères segmentaires. Les reconstructions multiplanaires sont obtenues à partir des coupes natives. Elles permettent d'afficher un vaisseau oblique sur une seule coupe quel que soit son plan d'orientation. Elles sont également intéressantes pour l'interprétation des vaisseaux dont les trajets s'interrompent d'une coupe à l'autre. L'ensemble de ces données concerne essentiellement les vaisseaux à destinée lobaire moyen ou lingulaire, ainsi que les artères A6 et A2.

Lecture des images
Toutes les coupes sont visualisées en double fenêtre, médiastinale et parenchymateuse. L'intérêt de ce double fenêtrage permet de visualiser les bronches et donc de différencier veines et artères, l'artère étant toujours en relation étroite avec la bronche adjacente, les veines étant majoritairement à distance des bronches. Dans les cas d'un très fort rehaussement des artères pulmonaires par l'injection d'iode, un élargissement de la fenêtre médiastinale peut aider à identifier des embols artériels pulmonaires. La lecture de l'examen est faite principalement sur l'écran de la console, permettant de modifier le fenêtrage en temps réel, mais également par l'utilisation du mode cinéma d'avoir un défilement rapide afin de suivre la continuité des structures anatomiques. Ce mode de lecture permet une détection plus sensible des embols artériels pulmonaires [45]. La lecture est effectuée également sur les images photographiées sur films radiographiques. Le rendu de ces images est important car actuellement, dans la plupart des centres, ce sont ces documents que le clinicien a à sa disposition. Il en découle que sont rendus des films avec les images prises uniquement en fenêtre médiastinale afin de faciliter le suivi des éléments anatomiques et des films avec des images prises en fenêtre parenchymateuse.

Interprétation de l'angioscanographie spiralée des artères pulmonaires

Elle doit être rigoureuse, réalisée par un radiologue ayant une bonne connaissance de l'anatomie, des variantes et des pièges d'interprétation en rapport avec soit des pièges anatomiques, soit des problèmes techniques, soit des conditions physiopathologiques particulières. Toute interprétation concerne l'évaluation de deux types de critères.

Critères évaluant la qualité technique de l'examen [108]

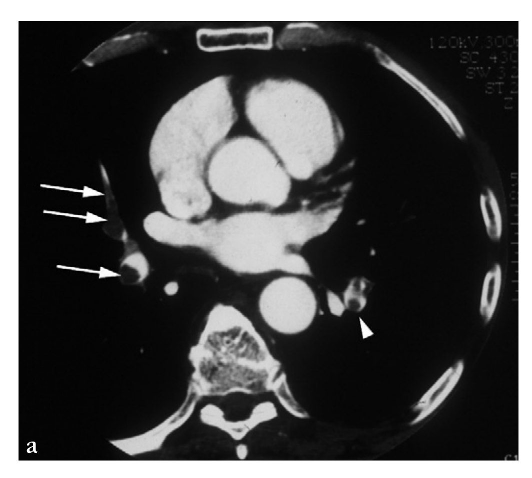
Ils concernent d'une part le degré d'opacification vasculaire. Le rehaussement artériel pulmonaire sera jugé soit insuffisant, soit suffisant pour l'analyse des artères pulmonaires, mais sans fort rehaussement, soit excellent avec un fort rehaussement. D'autre part, les artéfacts seront également évalués : respiratoire, vasculaire, notamment au niveau de la veine cave. La qualité de l'examen sera jugée satisfaisante s'il répond à un rehaussement suffisant ou excellent, sans artéfact gênant la lecture des vaisseaux. Dans ces conditions, le pourcentage d'examens non diagnostiques ne permettant pas une analyse satisfaisante de toutes les artères jusqu'aux segmentaires comprises varie entre 4 et 8 % dans la littérature [81, 93].

Critères d'interprétation

Le critère diagnostique d'embolie pulmonaire repose sur la visualisation directe du thrombus intravasculaire sous forme d'une zone d'hypodensité intravasculaire centrale ou marginale, entourée de produit de contraste, de contours réguliers ou irréguliers [121].

Une obstruction complète de l'artère se traduit par une hypodensité intravasculaire occupant la totalité de la section artérielle, sans être silhouettée par le produit de contraste. Le calibre du vaisseau peut être normal ou augmenté. Des images en rail peuvent être visualisées en cas de thrombus flottant silhouetté par le produit de contraste, quand l'artère concernée est parallèle au plan de coupes. Le thrombus peut être mural, défini alors par une hypodensité marginale, avec angle de raccordement aigu entre le thrombus et la paroi vasculaire (fig. 12-2 et 12-3).

Fig. 12-2 Embolie pulmonaire. Angioscanner (ASS) après injection intraveineuse de produit de contraste iodé et prise des clichés en fenêtre médiastinale montrant différentes images de thrombus proximal.
(**a**) Zone hypodense endoluminale occupant toute la lumière du tronc de l'artère pulmonaire droite, avec cerne périphérique de produit de contraste iodé (*flèche*). (**b**) Hypodensité linéaire à cheval sur la bifurcation du tronc des artères pulmonaires (*flèche*).



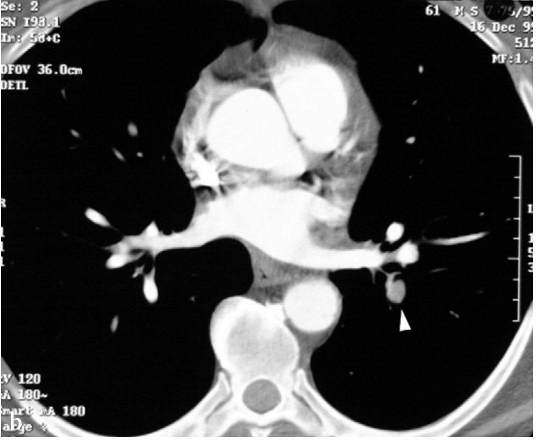


Fig. 12-3 Embolie pulmonaire plurisegmentaire.
ASS et étude en fenêtre médiastinale montrant (**a**) des images de thrombi partiellement obstructifs de l'artère pulmonaire droite descendante (*flèche*), de l'artère lobaire moyenne (*double flèche*) et de l'artère pulmonaire inférieure gauche (*tête de flèche*), et (**b**) une image de thrombus obstructif se traduisant par une hypodensité occupant et élargissant la lumière de l'artère postéro-basale gauche (*tête de flèche*), sans aucun passage de produit de contraste.

Les signes parenchymateux sont inconstants [21]. Il peut s'agir de zones de condensations périphériques au contact de la plèvre, de zones d'atélectasies sous-segmentaires, voire d'un épanchement pleural. Une condensation périphérique de forme triangulaire à large base pleurale et à sommet tronqué dirigé vers le hile, correspond à un aspect typique d'infarctus pulmonaire (fig. 12-4). Cette anomalie ne permet en aucun cas de porter le diagnostic d'embolie pulmonaire quand elle n'est pas associée à des images de thrombus intra-artériel. Elle est juste fortement suggestive du diagnostic et amène à faire pratiquer chez le patient une angiographie pulmonaire sélective en cas de fort doute clinique [21].

Pièges d'interprétation [8, 103]

Anatomie segmentaire bronchovasculaire [87, 109]

Une connaissance précise de l'anatomie segmentaire bronchovasculaire permettra d'éviter les erreurs d'interprétation entre artères et veines sur l'angioscanographie spiralée. Seule l'étude en fenêtres médiastinale et parenchymateuse des coupes angioscanographiques permet d'identifier de façon précise les artères segmentaires par rapport à leurs bronches : les artères segmentaires sont presque toujours vues, en étroit contact à la bronche adjacente.

Ganglions hilaires et tissu périvasculaire (fig. 12-5)

Les conglomérats de petits ganglions lymphatiques normaux des hiles doivent être distingués d'un thrombus mural [110]. En règle générale, ils se présentent sous forme d'hypodensités, parfois calcifiés, de forme triangulaire ou linéaire, et leur épaisseur ne dépasse pas 3 mm. Parfois, quand ils sont hypertrophiés, ils peuvent avoir une apparence plus nodulaire. L'analyse des coupes successives montre le suivi anatomique des densités visualisées ; dans certains cas, une reconstruction dans le grand axe de l'artère peut être nécessaire pour confirmer le siège extravasculaire de l'image. Une autre astuce pour différencier un ganglion d'un thrombus de l'artère adjacente est que la section de la lumière artérielle est asymétrique, déformée par le thrombus, alors que le ganglion la respecte. Toutefois, certaines artères normales peuvent avoir une section transversale asymétrique, lorsqu'elles traversent obliquement le plan de reconstruction. Des ganglions peuvent également comprimer les lumières artérielles, parfois les sténoser. La cartographie ganglionnaire hilaire est donc importante à connaître. Le groupe ganglionnaire prolongeant la portion horizontale de l'artère pulmonaire droite est vu sous l'aspect d'une hypodensité accolée aux bords supérieurs de la convexité, formée par le changement d'orientation horizontale puis verticale de l'artère pulmonaire droite. Il se situe donc à la partie supéro-externe de l'artère interlobaire droite et peut simuler un thrombus mural en cas d'hypertrophie. Une reconstruction bidimensionnelle frontale peut faciliter l'identification. La reconnaissance de l'artère interlobaire opacifiée sur les niveaux de coupes sous-jacents est indispensable.

Au niveau du hile droit, les ganglions hilaires les plus fréquemment rencontrés siègent entre A2 et B2, en dedans ou en dehors de l'artère interlobaire, en dehors de B4 + 5 et de B6, et autour de B7, B8 et B9 + 10. Au niveau du hile gauche, ils sont trouvés plus fréquemment en dehors de A2, de B4 + 5, internes par rapport aux artères interlobaires, internes par rapport à l'artère lobaire inférieure. Il faut noter que des ganglions hilaires calcifiés peuvent être source d'erreur avec des thrombi calcifiés. Seules des coupes sans injection de produit de contraste pourront permettre leur identification précise.

En cas d'insuffisance cardiaque congestive, un œdème périvasculaire peut survenir, se traduisant par un anneau hypodense circonférentiel autour d'une artère segmentaire proximale, mais ne déformant pas la lumière de cette artère [131].

Erreur due à l'orientation des vaisseaux

L'orientation horizontale ou oblique du trajet d'une artère peut être responsable d'une hypodensité due à un effet de volume partiel entre le parenchyme pulmonaire, les parois vasculaires et le sang. Les vaisseaux concernés sont les artères segmentaires antérieures des lobes supérieures, les artères lobaires moyennes et lingulaires et les artères segmentaires apicales des lobes inférieurs. En cas de doute, des reconstructions bidimensionnelles le long de l'axe longitudinal des vaisseaux obliques peuvent être utiles.

Pièges techniques

Artéfacts respiratoires et cinétiques

Les patients dyspnéiques peuvent présenter des pseudo-défects artériels pulmonaires des lobes inférieurs, surtout lorsque l'on utilise une acquisition cranio-caudale car ces patients ont des difficultés à maintenir l'apnée à la fin du volume exploré. L'analyse de ce pseudo-défect artériel montre qu'il s'agit d'un effet de volume partiel avec le parenchyme pulmonaire en fenêtre parenchymateuse

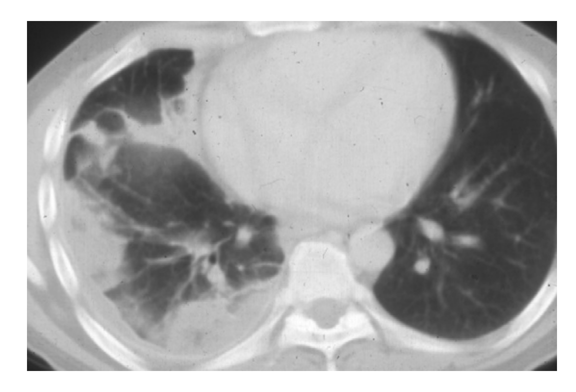


Fig. 12-4 **Infarctus pulmonaire en ASS et étude en fenêtre parenchymateuse montrant des images d'infarctus pulmonaire sous forme de condensations à base pleurale et à sommet tronqué vers le hile associé à un épanchement pleural chez un patient ayant une embolie pulmonaire prouvée lobaire moyenne et lobaire inférieure droite.**

Faire la lecture à l'écran de la console avec utilisation du mode cinéma permet de suivre les artères pulmonaires sur les sections contiguës, de bien différencier une veine non encore opacifiée d'une artère pulmonaire obstruée et d'identifier les variantes anatomiques artérielles. Dans certains cas, au temps précoce du rehaussement veineux, les différences entre flux sanguin et flux du produit de contraste peuvent être responsables de pseudo-*filling defect*, apparaissant sous forme d'hypodensités cerclées de produit de contraste.

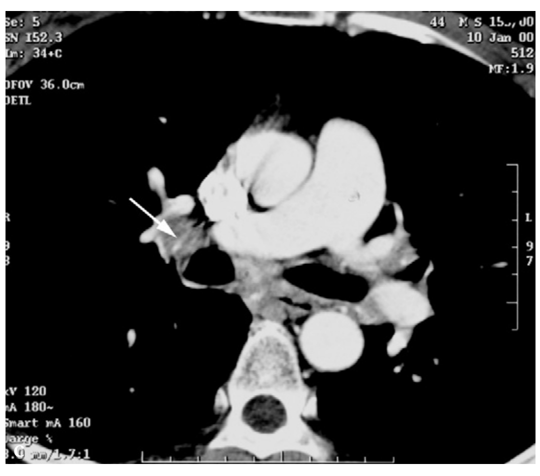


Fig. 12-5 Ganglions hilaires et tissu périvasculaire.
ASS et étude des clichés en fenêtre médiastinale montrant les sièges les plus fréquents des images de ganglions se traduisant par des hypodensités de formes différentes – triangulaire, linéaire ou ovalaire : (**a**) entre les artères dorsale et ventrale du lobe supérieur gauche (*flèche*), (**b**) entre l'artère ventrale du lobe supérieur droit et la bronche adjacente (*double flèche*), (**c**) à la partie supéro-latéro-externe de l'artère interlobaire droite (*flèche*), cette dernière nécessitant de vérifier la visibilité de l'artère interlobaire sur tout son trajet sur une coupe sous-jacente, (**d**) entre l'artère lingulaire et la bronche adjacente (*double flèche*), (**e**) en dedans de l'artère pulmonaire droite descendante (*flèche*), et en dehors de la bronche lobaire moyenne (*double flèche*).
À noter des artéfacts radiaires venant de l'opacification de la veine cave supérieure (VCS) (*astérisque*) gênant l'analyse de l'artère adjacente (**d**) et un artéfact de flux au niveau de la VCS (**a**).

et en fenêtre médiastinale, apparaissant souvent sur une seule coupe alors que l'artère est normale sur la coupe adjacente. Les artéfacts cinétiques liés aux battements cardiaques peuvent également se rencontrer dans les régions paracardiaques, mais être également responsables d'un aspect de pseudo-dédoublement de la paroi du tronc de l'artère pulmonaire ou des artères pulmonaires droites et gauches, aspect à ne pas confondre avec une hypodensité qui traduirait un thrombus mural.

Artéfacts de flux (voir fig. 12-5)

Des faux positifs et des faux négatifs peuvent aussi résulter d'artéfacts radiaires provenant de la veine cave supérieure, empêchant l'analyse précise notamment de l'artère pulmonaire droite, de l'artère lobaire supérieure droite et de sa branche segmentaire antérieure. L'utilisation d'un produit de contraste moins concentré en iode et l'acquisition dans un sens caudo-crânial peuvent diminuer ces artéfacts.

Défaut d'opacification

L'étude de l'opacification artérielle pulmonaire est largement influencée par les fenêtres utilisées. Il est utile de rappeler qu'une concentration de produit de contraste intravasculaire trop dense peut masquer de petits embols. La modification des fenêtres médiastinales utilisant uniquement un filtre standard permet généralement d'éviter cette erreur.

Un délai d'injection inadapté peut être source d'erreur diagnostique, un délai trop long ou trop court peut être responsable d'images hypodenses de pseudo-thrombus.

Toute cause d'augmentation unilatérale des résistances vasculaires va conduire à une asymétrie de l'opacification artérielle pulmonaire [107, 115]. Ainsi, une condensation alvéolaire étendue, un épanchement pleural, une atélectasie ou une obstruction bronchique ou bronchiolaire vont entraîner une augmentation de la résistance artérielle pulmonaire unilatérale et donc un ralentissement du flux vasculaire pulmonaire du côté pathologique avec retard d'opacification homolatéral au temps précoce de l'injection puis stagnation homolatérale. Selon le délai d'injection, on peut donc avoir une fausse image positive. Pour remédier à ces défauts d'opacification, il est conseillé de réaliser une seconde acquisition avec allongement de l'intervalle entre le début de l'injection et celui de l'acquisition.

Shunts [107]

Une augmentation transitoire ou permanente dans la pression des artères pulmonaires peut entraîner un shunt droite-gauche au travers d'un foramen ovale perméable. Cela se traduit par une opacification précoce et massive de l'aorte thoracique de façon concomitante à une mauvaise opacification artérielle pulmonaire.

Un shunt gauche-droite ou un haut débit cardiaque peuvent anormalement diluer le produit de contraste dans les artères pulmonaires.

Un shunt intrapulmonaire entre la circulation systémique et la circulation pulmonaire, qu'il soit antérograde ou rétrograde, en particulier au cours des maladies chroniques inflammatoires sévères, telles que les bronchectasies, provoquent la non-opacification au temps artériel pulmonaire de branches qui le seront au temps artériel systémique.

Obstacle cave supérieur

Toute cause organique d'obstruction des veines systémiques, notamment au cours d'un syndrome cave supérieur, peut entraîner un retard d'opacification et donc être responsable d'un résultat faux positif.

Autres causes

Des impactions mucoïdes seront facilement différenciées d'images de thrombus occlusif artériel pulmonaire par l'analyse des fenêtres parenchymateuses.

Conclusion de l'analyse des images angioscanographiques des artères pulmonaires

L'ASS sera considéré comme normal s'il répond aux exigences techniques, avec rehaussement des artères pulmonaires jugé satisfaisant, sans artéfact cinétique respiratoire ou métallique pouvant gêner l'interprétation, et s'il n'existe aucun signe de thrombus au niveau des artères pulmonaires jusqu'aux artères sous-segmentaires. À noter qu'une artère sous-segmentaire non vue est considérée à l'heure actuelle comme normale.

L'angioscanographie sera considérée comme positive quand le signe direct de thrombus est retrouvé sur une ou plusieurs artères pulmonaires depuis les troncs proximaux jusqu'aux artères segmentaires. Un thrombus isolé dans une artère sous-segmentaire ne permet pas de conclure à la positivité de l'examen en l'état actuel de la littérature.

L'angioscanographie sera considérée comme non conclusive : en cas de technique insuffisante ou de défaut d'opacification artérielle pulmonaire, quelle qu'en soit la cause, en cas de thrombus sous-segmentaire isolé. Les signes pleuroparenchymateux isolés, sans signe direct de thrombus feront aussi considérer l'examen comme non conclusif.

Performance diagnostique d'une angioscanographie spiralée

Les performances diagnostiques en termes de sensibilité et spécificité sont reportées dans le tableau 12-3. Elles ont été évaluées par des études prospectives, comparant l'ASS aux examens validés dans la littérature, angiographie pulmonaire ou scintigraphie de ventilation-perfusion.

Mayo et al. [76] ont comparé l'ASS et la scintigraphie pulmonaire chez 139 patients. Les sensibilité et spécificité étaient respectivement de 87 et de 95 % pour l'ASS, et de 65 et de 94 % pour la scintigraphie. Ils ont également montré qu'il y avait une différence significative entre le taux d'interprétation correcte fait en scintigraphie (74 %) et celui fait par l'ASS (92 %). D'autres études confortent ces données par la mise en évidence d'un thrombus artériel pulmonaire en ASS et en angiographie malgré le résultat négatif de la scintigraphie de perfusion [105]. Cela peut résulter d'un thrombus central, non obstructif et non excentré [124]. La supériorité en termes de sensibilité et de spécificité de l'ASS par rapport à la scintigraphie pulmonaire pour la détection de l'EP est également constatée par d'autres auteurs [14, 138]. La concordance interobservateur était meilleure pour l'interprétation de l'ASS dans la recherche d'EP (kappa = 0,85) que pour celle de la scintigraphie (kappa = 0,61) [110]. Ces résultats ont été confirmés par l'étude prospective européenne multicentrique ESTIPEP [52] qui notait une meilleure concordance interobservateur dans la détection d'EP pour l'ASS avec un indice de kappa mesuré à 0,72 (extrêmes : 0,61-0,85) que pour la scintigraphie pulmonaire avec un indice de kappa mesuré à 0,39 (extrêmes : 0,23-0,61). Il convient de rappeler que dans l'étude Pioped, la concordance entre experts pour la détection d'EP par l'examen de référence, l'angiographie pulmonaire, se faisait dans 81 % des cas.

Comparativement à l'angiographie pulmonaire, les sensibilité et spécificité de l'ASS varient respectivement de 53 à 100 % et de 81 à 100 % pour la détection des embols dans les branches artérielles pulmonaires jusqu'au niveau segmentaire (branches de division de quatrième ordre). Goodman et al. [44] étudient 20 patients suspects d'embolie pulmonaire

Tableau 12-3
Performance diagnostique de l'angioscanographie spiralée des artères pulmonaires en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.

Étude	Nombre de patients	Collimation/ Reconstruction	Critères diagnostiques	Embolie pulmonaire confirmée n (%)	Sensibilité* (%)	Spécificité* (%)
Rémy-Jardin et al. [108] 1992	42	5 mm/5 mm	Angiographie	19 (45)	95	96
Goodman et al. [44] 1995	20	5 mm/4 mm	Angiographie	11 (55)	86 64**	92 89**
Rémy-Jardin et al. [105] 1996	75	5 mm/5 mm 3 mm/2 mm	Angiographie	43 (57)	91	78
Van Rossum et al. [139] 1996	149	5 mm/4 mm	Scintigraphie ± angiographie	42 (17)	94-82	96-93
Mayo et al. [76] 1997	139	3 mm/1,5 à 3 mm	Scintigraphie ± angiographie	46 (33)	89	98
Garg et al. [40] 1998	26	3 mm/2 mm	Angiographie	6 (25)	67	100
Drucker et al. [29] 1998	47	5 mm/3 mm	Angiographie	15 (32)	53-60	81-97
Kim et al. [68] 1999	110	3 mm/2 mm	Scintigraphie, échographie veineuse des MI ou angiographie	28 (25)	92	96
Perrier et al. [93] 2001	299	3 mm/2 mm	Stratégie diagnostique	118 (39)	70	91

* Les chiffres de sensibilité et de spécificité sont donnés pour une analyse des artères pulmonaires tronculaires, lobaires et segmentaires.
** Les chiffres de sensibilité et de spécificité sont donnés pour une analyse comprenant les artères pulmonaires sous-segmentaires.

et montrent que les sensibilité et spécificité de l'ASS pour la détection des embols jusqu'au niveau des branches de 4e ordre sont respectivement de 86 et 92 %, mais chutent à 63 et 89 % lorsque l'analyse concerne également les branches artérielles de division sous-segmentaires.

Les importantes variations de sensibilité de l'ASS dans les différentes études publiées dans la littérature sont multifactorielles, dues à la sélection des populations étudiées (dont témoignent les hautes prévalences des premières études), à l'absence de protocole d'ASS standardisé (différences observées entre les études pour le choix des collimations et des intervalles de reconstruction), ainsi qu'à l'absence de protocole uniformisé pour l'injection d'iode (*voir* tableau 12-3). De plus, la méthode d'interprétation a évolué avec la lecture directe à la console. L'entraînement du radiologue dans l'interprétation joue également un grand rôle. Des variations interobservateurs conséquentes étaient observées dans certaines études. Selon les lecteurs, Van Rossum et al. [139] en 1996 notait une sensibilité variant de 82 à 94 % et Drucker et al. [29] une sensibilité variant de 53 à 100 %. En revanche, depuis 1998, l'étude de Chartrand-Lefebvre et al. [20] démontre une bonne reproductibilité intra- et interobservateur pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. L'étude concernait 60 patients randomisés et la lecture des angio-TDM était réalisée par six radiologues de niveaux de spécialisation différents (deux radiologues thoraciques, un radiologue cardiovasculaire et trois radiologues généralistes). Un consensus entre les six observateurs était observé dans 54 des 60 patients (83 % des cas) et la variabilité interobservateur mesurée par l'indice de kappa était de 0,85. La variabilité intra-observateur mesurée pour deux lecteurs avait un indice de kappa de 0,87 pour un accord entre les deux lectures de 93 %.

La spécificité de l'ASS apparaît également réduite au niveau artériel périphérique [8].

En fait, pour que l'évaluation d'un nouveau test ou d'une combinaison de tests soit valable [99], les études doivent répondre à des critères stricts : étude prospective, incluant un grand nombre de patients consécutifs, représentant tous les stades de gravité de la maladie, lecture du test réalisée indépendamment des autres résultats, comparaison du test à des critères diagnostiques de référence reconnus (scintigraphiques ou angiographiques) avec détermination des valeurs de sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative (dépendant de la prévalence de la maladie), mais également de la reproductibilité du test traduit par les variations inter- et intra-observateurs. Il faut également sécuriser la démarche diagnostique de la maladie thromboembolique, sans la confronter systématiquement à un examen de référence invasif telle l'angiographie. C'est le rôle des études pragmatiques, dans lesquelles les patients déclarés sans événement thromboembolique aigu par un critère ou une combinaison de critères diagnostiques sont laissés sans traitement anticoagulant et sont suivis pendant 3 mois. Le risque d'événement thromboembolique pendant le suivi ne doit pas dépasser celui que l'on observe chez des patients non traités sur la base d'une angiographie normale, soit environ 1 %, avec une borne supérieure de l'intervalle de confiance inférieure à 3 % (tableau 12-4).

Tableau 12-4
Risque de récidive thromboembolique à 3 mois chez un patient sans anticoagulant après exclusion de l'embolie pulmonaire

Étude	Critère d'exclusion de l'embolie pulmonaire	Nombre de patients	Risque thromboembolique à 3 mois (IC 95 %)
Novelline et al. [84]	Angiographie pulmonaire normale	547	1,6 % (0,9-3,1)
Hull et al. [58]	Scintigraphie pulmonaire normale	586	0,7 % (0,3-1,4)
Perrier et al. [92]	D-dimères normaux *et* *ou* échographie veineuse† négative et scintigraphie* normale *ou* échographie veineuse† négative, scintigraphie* non diagnostique et faible probabilité clinique d'EP *ou* angiographie pulmonaire normale	321	0,9 % (0,2-2,7)
Wells et al. [144]	Probabilité clinique faible d'EP et D-dimères normaux, soit scintigraphie* normale, soit non diagnostique, échographie veineuse† négative et faible probabilité clinique, ou autre combinaison de tests non invasifs‡	849	0,6 % (0,2-1,4)
Étude ESSEP [81]	Probabilité clinique faible ou intermédiaire, angioscanner spiralé négatif et échographie veineuse† négative	507	1,8 % (0,8-3,3)

* Scintigraphie : scintigraphie pulmonaire. † Échographie veineuse : échographie veineuse des membres inférieurs. ‡ Tests non invasifs : combinaisons variées de probabilité clinique haute ou intermédiaire, de scintigraphie pulmonaire non diagnostique, de D-dimères, et d'échographie veineuse proximale négative répétées (à l'entrée et à 8 jours).
IC : intervalle de confiance.

Rathbun et al. [99] ont montré que les études cliniques disponibles en 2000 pour évaluer la sensibilité et la spécificité de l'ASS dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire ne comportaient pas tous les critères méthodologiques, et qu'une seule étude prospective de suivi de patients suspects d'EP était publiée : Ferretti et al. [36] ont rapporté les résultats d'une étude prospective de suivi concernant 164 patients suspects d'EP, n'ayant pas de thrombose veineuse profonde à l'échographie et ayant une scintigraphie non diagnostique. Les patients ont eu un ASS des artères pulmonaires et, en cas d'examen ne montrant pas d'EP, n'étaient pas anticoagulés mais suivis pendant 3 mois. La prévalence de l'EP était de 24 %, 112 malades avaient un ASS normal. Chez ces patients, malgré l'absence de thrombose veineuse profonde à l'examen initial, 6 événements thromboemboliques ont été constatés pendant le suivi, incluant 3 EP dont une fatale et 3 thromboses veineuses distales. Ainsi le risque thromboembolique à 3 mois chez les patients ayant une scintigraphie non diagnostique, une échographie veineuse normale et un ASS des AP normal s'élevaient à 5,4 % (IC 95 % : 1,3-9,7).

Perrier et al. [93] ont établi la performance de l'ASS en explorant prospectivement les patients suspects d'EP selon une stratégie diagnostique déjà validée dans la littérature, utilisant la probabilité clinique, l'échographie veineuse des membres inférieurs, la scintigraphie et l'angiographie pulmonaire. Chez les 299 patients suspects d'embolie pulmonaire, tous suivis pendant 3 mois, le scanner réalisé à l'inclusion n'était pas utilisé dans la décision de traiter ou de ne pas traiter les patients et n'était interprété qu'*a posteriori*, 3 mois après l'inclusion dans l'étude, par des radiologues n'ayant aucune connaissance des autres éléments du diagnostic ; 191 patients avaient un scanner spiralé considéré comme normal.

La sensibilité de l'angioscanner monobarrette était de 70 % et sa spécificité de 91 %. Ces données sont retrouvées dans l'étude multicentrique Antelope [140].

Ainsi, la haute spécificité de l'angioscanner spiralé permet d'affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire quand un embol est détecté dans les artères tronculaires, lobaires ou segmentaires en angioscanographie spiralée.

En revanche, compte tenu de la faible sensibilité de l'angioscanographie des artères pulmonaires, un scanner négatif ne suffit pas à exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Avantages et limites de l'angioscanner

L'angioscanner spiralé présente de nombreux avantages par rapport à l'angiographie pulmonaire, notamment celui d'être un examen à morbidité et mortalité moindre, cette dernière étant liée uniquement au produit de contraste iodé employé.

Par l'étude en double fenêtrage des coupes acquises, il permet dans le même temps d'examen d'explorer l'ensemble du thorax à la recherche de diagnostic différentiel qui peut simuler une embolie pulmonaire aiguë. Dans une étude récente, Kim et al. [68] montrait que l'ASS apportait un diagnostic différentiel chez 67 % des 85 patients suspects d'EP sans embolie pulmonaire : pneumonie, maladie cardiovasculaire, dissection aortique, hématome mural aortique, fibrose pulmonaire, traumatisme, néoplasie, maladie pleurale, complication postopératoire, bronchectasies.

De plus, comme vu précédemment, sa réalisation est rapide, applicable au patient dyspnéique.

Il permet également d'évaluer la sévérité de l'embolie pulmonaire. Qanadli et al. [98] ont établi un index scanographique (CT) d'obstruction artérielle pulmonaire, méthode simple, reproductible et significativement corrélée à l'index de Miller, décrit antérieurement pour quantifier l'obstruction vasculaire en angiographie pulmonaire. Cet index pourrait servir non seulement à la détermination de la gravité de l'embolie pulmonaire, mais aussi comme base pour détecter les patients à risque de récidive, conditionnant ainsi la stratégie thérapeutique. Il pourrait aussi constituer un marqueur pour le suivi évolutif.

L'évolution de thrombi centraux chez des patients traités a été étudiée en ASS [101] : sur un suivi de 1 à 53 mois (médiane de 8 mois) après le diagnostic initial d'EP en ASS, une résolution complète des thrombi a été constatée chez 48 % des patients, partielle chez 39 % ; 13 % des patients ont développé des signes scanographiques de thrombi chroniques ; ces derniers ne différaient des deux autres groupes que par l'importance de l'obstruction initiale des artères pulmonaires centrales.

Examens non contributifs ou non conclusifs

Le taux d'angio-TDM jugés ininterprétables est de 4 %, par insuffisance technique (dyspnée sévère entraînant des artéfacts de mouvement, opacification insuffisante des artères pulmonaires) [105]. Dans 10 % des cas d'ASS de qualité optimale, l'examen était jugé non conclusif pour le diagnostic d'EP par difficulté d'analyse des artères obliques par rapport au plan de coupe axiale, par les images pièges notamment les ganglions périhilaires ou les artéfacts respiratoires en fin d'acquisition volumique. De larges études récentes montrent un taux d'examen non conclusif variant entre 4 et 8 % [81, 93]. Rappelons que l'angiographie pulmonaire a un taux d'examen non contributif de 7 % et que la scintigraphie pulmonaire comporte environ 60 % de résultats indéterminés.

Embolies sous-segmentaires

La principale limite de l'ASS est la faible détection des embolies pulmonaires au niveau des artères sous-segmentaires. Le tableau 12-5 résume les différentes études [40, 44, 97, 105, 139] comparant le taux de détection des EP sous-segmentaires en ASS et en angiographie pulmonaire et montre qu'une acquisition volumique avec une collimation plus fine améliore le taux de détection des EP sous-segmentaires. Le rôle de la collimation dans l'analyse des artères segmentaires et sous-segmentaires était déjà décrit en scanner monobarrette à rotation rapide [104], la concordance entre deux lecteurs étant significativement meilleure sur les coupes de 2 mm (kappa = 0,98) que sur les coupes de 3 mm (kappa = 0,94) pour l'analyse du niveau sous-segmentaire ($p < 0{,}05$).

L'arrivée des scanners hélicoïdaux multicoupes permet une acquisition plus rapide sur l'ensemble du thorax, diminuant ainsi les artéfacts de mouvements et respiratoires tout en améliorant la résolution spatiale par l'emploi d'une collimation fine (collimation de 1 mm). Le nombre d'examens non conclusifs va diminuer, l'analyse des artères sous-segmentaires et plus périphériques devrait s'en trouver améliorée [117]. Le scanner multicoupe permet d'acquérir l'ensemble du thorax en coupes millimétriques et de reconstruire en coupes d'épaisseur de 1 mm, de 2 mm et de 3 mm. Chez 17 patients avec EP centrale [117], le pourcentage de détection en coupes millimétriques des embols artériels pulmonaires sous-segmentaires associés aux embols centraux est augmenté de 40 % comparé aux coupes de 3 mm ($p < 0{,}001$) et de 14 % quand les coupes millimétriques sont comparées à des coupes reconstruites de 2 mm d'épaisseur ($p = 0{,}001$). La comparaison des coupes millimétriques avec les coupes de 3 mm montre une diminution du nombre d'artères classées en indéterminée de 70 %.

Toutefois, il n'est pas certain que ce type de progrès se traduise par une amélioration de la prise en charge clinique des

Tableau 12-5
Détection des embolies pulmonaires sous-segmentaires en ASS, avec l'angiographie pulmonaire comme standard de référence.
Source : d'après [97].

Auteurs	Nombre de patients	Nombre de patients avec EP	Nombre de patients avec EP sous-segmentaires à l'angiographie pulmonaire*	ASS (collima tion/pitch)	Nombre de patients avec EP sous-segmentaires à l'ASS**
Goodman et al. [44]	20	11	4 (36)	5 mm/1	2 (50)
Rémy-Jardin et al. [105]	76	39	4 (10)	5 mm/1 3 mm/1,7 5 mm/2	2 (50)
Van Rossum et al. [139]	56	15	3 (2)	5 mm/1	0 (0)
Garg et al. [40]	26	7	1 (14)	3 mm/2	0 (0)
Qanadly [97]	157	62	4 (6,4)	2,5 mm/1,5	3 (75)
Total	335	134	16 (12)		7 (47)

Les chiffres entre parenthèses sont des pourcentages.
* Le dénominateur est le nombre de patients avec EP.
** Le dénominateur est le nombre de patients avec EP sous-segmentaires à l'angiographie.

patients suspects d'embolie pulmonaire sous-segmentaire, l'importance clinique de ces petites embolies pulmonaires restant controversée. En effet, si les études antérieures [44, 88, 105] affichaient des taux variables de l'incidence des EP sous-segmentaires entre 5 et 30 %, l'étude ESSEP [81] incluant 1 041 patients consécutifs suspects d'EP montre que très peu de patients ont des anomalies limitées aux artères sous-segmentaires (1,2 % des patients suspects d'EP, soit 3,3 % des patients ayant une EP). Chez les patients à faible capacité cardiorespiratoire, ces embolies périphériques peuvent être le signe avant-coureur d'une récidive massive ou potentiellement mortelle.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM n'est pas un examen de pratique courante pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. L'IRM en technique conventionnelle ne permettait que l'analyse des artères centrales [95]. Actuellement des techniques dites d'angiographie par résonance magnétique des artères pulmonaires sont réalisées [64, 71] (fig. 12-6) : il s'agit de séquences en écho de gradient très rapides couplées à l'injection de produit de contraste paramagnétique par voie veineuse. L'acquisition se fait en une seule apnée dans un plan coronal oblique dans le sens de l'axe artériel pulmonaire à étudier ou en coronal strict si l'on étudie l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire droit et gauche. Les reconstructions 3D en mode MIP (*maximun intensity projection*) permettent l'analyse de l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire. Les performances diagnostiques rapportées dans les séries publiées montrent des sensibilité et spécificité variables, respectivement de 77 à 100 % et de 62 à 95 % [63, 90]. Oudkerk et al. [90] dans une étude montre que l'examen était contre-indiqué chez 9 % des patients suspects d'embolie pulmonaire avec scintigraphie anormale. Six pour cent des examens n'étaient pas interprétables. La spécificité de l'angio-IRM par rapport à l'angiographie pulmonaire était de 98 %, tandis que sa sensibilité pour les différentes localisations des embols artériels pulmonaires était de 40 % au niveau sous-segmentaire, 84 % au niveau segmentaire et 100 % au niveau central ou lobaire. Les résultats en termes de performance sont sensiblement identiques à ceux de l'angioscanner spiralé, mais l'angio-IRM présente l'avantage de ne pas utiliser de produit de contraste iodé et de ne pas utiliser de rayonnements ionisants.

Par ailleurs, l'imagerie morphologique T1 permet de détecter les infarctus pulmonaires qui, par leur nature hémorragique, se traduisent par des condensations parenchymateuses sous-pleurales en hypersignal (fig. 12-7) [66, 111]. Cela permet un diagnostic différentiel avec les masses tumorales, les pneumopathies non hémorragiques ou les troubles ventilatoires.

Une autre méthode permettant d'évaluer la circulation artérielle pulmonaire est de coupler l'IRM de perfusion à l'IRM de ventilation en oxygène pure [83]. Les résultats de cette technique montrent une sensibilité d'environ 70 % pour des spécificités de 95 à 100 %.

En fait, les difficultés d'accès à ce type d'imagerie en limitent sa diffusion en pratique courante.

Écho-Doppler cardiaque

L'échographie transthoracique constitue un examen simple facilement réalisable au lit du patient de réanimation. Cet examen non invasif permet l'estimation du retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Les signes en faveur d'une embolie pulmonaire sont une dilatation du ventricule droit avec diamètre du ventricule droit supérieur à 25 mm, un déplacement du septum interventriculaire vers le ventricule

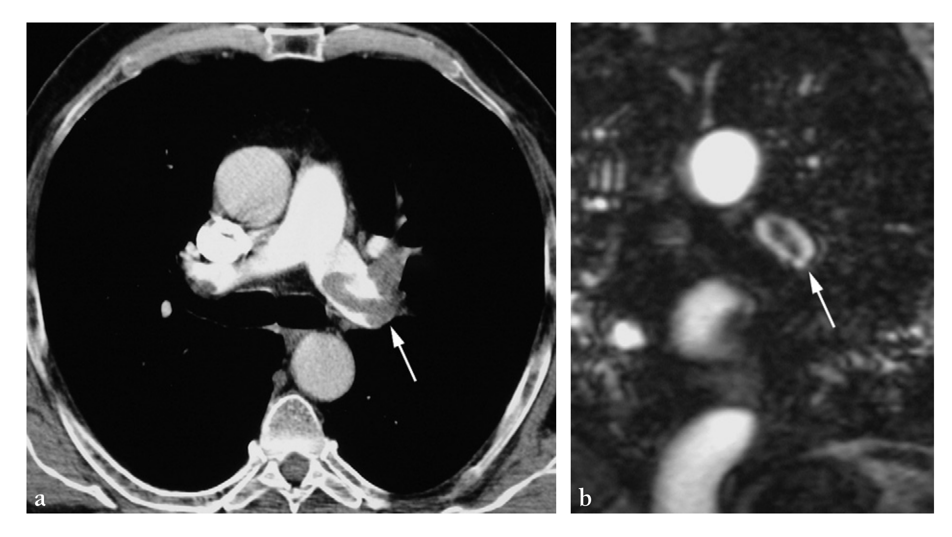


Fig. 12-6 Embolie pulmonaire en IRM.
ASS et IRM en séquence pondérée T1 après injection de gadolinium, et coupe coronale montrant (**a**) une image de thrombus de l'artère pulmonaire gauche (*flèche*) s'étendant dans l'artère ventrale du lobe supérieur, et élargissant son calibre en ASS, et (**b**) l'image correspondante en IRM se traduisant par un hyposignal endoluminal entouré de produit de contraste vu en hypersignal (*flèche*).

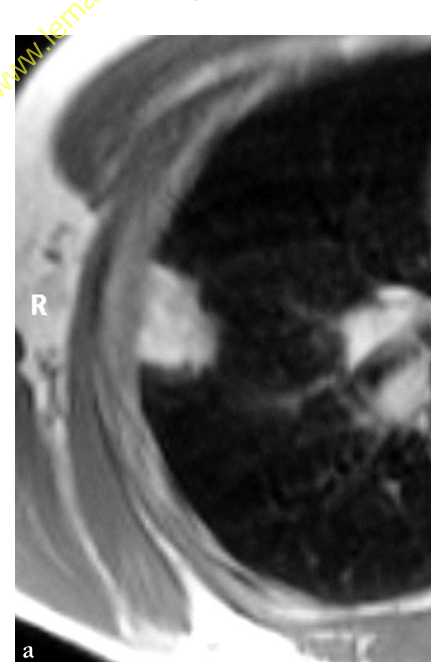


Fig. 12-7 Infarctus pulmonaire en IRM en séquence pondérée T1 et coupe axiale, et ASS montrant (**a**) une zone triangulaire en hypersignal T1 à base pleurale, à sommet tronqué dirigé vers le hile, et (**b**) son image correspondante en ASS.
Seule l'association de ces images avec un thrombus artériel pulmonaire permet d'affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

gauche, une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire. Ces signes correspondent à des signes de cœur pulmonaire aigu s'observant à partir d'une obstruction de 40 à 50 %. Le rapport ventricule droit/ventricule gauche supérieur à 0,6 est associé à une EP massive dans presque tous les cas [61]. L'intérêt de l'échographie transthoracique est d'établir rapidement le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies graves : tamponnade, dissection aortique, choc cardiogénique. Elle peut exceptionnellement visualiser le thrombus, notamment dans les cavités cardiaques droites dans environ 10 % des cas. Un résultat normal ne permet pas d'exclure le diagnostic d'EP.

L'échographie transœsophagienne permet de visualiser directement le thrombus au sein des artères pulmonaires [141]. Cependant, la sensibilité de cet examen de 50 à 60 % pour une spécificité de 88 à 100 %, ainsi que les risques de dégradation de l'état du patient ayant une EP grave, limitent son utilisation en pratique courante.

Exploration des veines des membres inférieurs

La thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire étant les deux aspects d'une même pathologie, la maladie veineuse thromboembolique, toute découverte d'une thrombose veineuse profonde chez un patient suspect d'EP suffit au diagnostic et justifie la mise en route du traitement anticoagulant. Ces types de pathologie sont en effet très souvent associés chez un même patient : l'incidence des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs prouvées par phlébographie chez des patients ayant une embolie pulmonaire est de 70 à 80 % des cas [43, 57]. Soixante pour cent des thrombi sont de siège proximal (veine cave, veines iliaques et veines fémoropoplitées) tandis que 20 % sont de siège distal, isolés au niveau des veines du mollet [43]. La forte prévalence des patients ayant en même temps une embolie pulmonaire et une thrombose veineuse profonde des membres inférieures confirme que la maladie veineuse thromboembolique est en fait une seule entité ; de plus, la prévalence d'EP asymptomatique en cas de TVP prouvée varie de 22 à 55 % selon les séries [47, 78].

Si la phlébographie des membres inférieurs reste l'examen de référence, elle n'est plus réalisée couramment du fait de son caractère irradiant, douloureux par l'abord veineux bipédieux, nécessitant une injection de produit iodé, non facilement disponible, requérant une salle de radiologie vasculaire. L'échographie veineuse des membres inférieurs, par son innocuité, a modifié la prise en charge des patients suspects d'EP ; les études de validation de la méthode sont été menées sur des études de suivi clinique et non sur la réalisation d'une phlébographie systématique [92]. Plus récemment, deux nouvelles techniques sont en cours d'évaluation : le phléboscanner et l'IRM.

Échographie veineuse [32]

Il s'agit d'un examen simple, non invasif, facilement disponible, réalisable au lit du patient et de faible coût. La technique de l'examen et son interprétation doivent répondre à certaines exigences.

Technique

Cet examen utilise des sondes de haute fréquence habituellement de 7,5 MHz, mais également de 3,5 à 5 MHz pour l'étude des veines iliaques et cave.

Systématiquement sont réalisées des vues transversales de chaque segment veineux étudié sans et avec compression

dosée par la sonde. L'examen échographique est bilatéral dans tous les cas, examinant tous les segments des membres inférieurs depuis la veine poplitée jusqu'à la veine fémorale commune. L'examen ultrasonore est jugé satisfaisant si au moins ces veines sont correctement étudiées de façon bilatérale. L'examen des veines iliaques primitives et externes, ainsi que de la veine cave inférieure est systématiquement associé. En France, l'étude s'étend au niveau des veines surales, tibiales antérieures, postérieures et péronières, même si la sensibilité de l'échographie pour les thromboses limitées au mollet est de 60 %, ce qui constitue 20 % des thromboses symptomatiques [22].

Résultats

Le seul critère sémiologique retenu pour affirmer une TVP est l'absence de compressibilité veineuse sur les coupes transversales associées à un calibre veineux au moins égal à celui de l'artère adjacente, que la lumière du vaisseau soit échogène ou non (fig. 12-8).

La mise en évidence d'anomalie de flux en écho-Doppler couleur n'a aucune valeur diagnostique.

Par ailleurs, la présence de parois veineuses épaissies, échogènes et/ou irrégulières, celles d'une lumière veineuse rétrécie et irrégulière et d'une circulation collatérale sont des signes de thrombose chronique. En l'absence de non-compressibilité d'un segment veineux, si seuls existent des signes de thrombose chronique, l'examen sera considéré comme normal pour la recherche de thrombose aiguë [24].

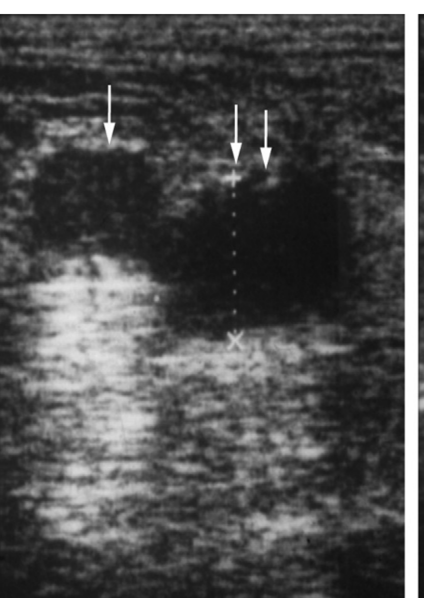
Au niveau du segment thrombosé, la limite proximale du thrombus doit être précisée sur des coupes longitudinales. De larges études comparatives avec la phlébographie ont montré que l'échographie par compression veineuse avait une sensibilité variant de 92 à 95 % et une spécificité de 97 à 100 % pour la détection des thrombi au niveau des veines proximales chez les patients symptomatiques suspects de TVP [32, 145].

En revanche, chez les patients symptomatiques ayant une thrombose sous-poplitée, la sensibilité et la spécificité de l'échographie veineuse par compression chutent avec une sensibilité variant de 36 à 91 % et une spécificité entre 83 et 100 % [25]. L'ensemble des auteurs précise que l'extension d'une thrombose des veines du mollet aux veines de la cuisse survient chez 10 à 38 % des patients qui ont des symptômes persistants de thrombose veineuse profonde avec résultat échographique initial négatif et conseille de répéter l'examen en cas de symptômes persistants [13, 46].

Chez les patients asymptomatiques de TVP, dont font partie les patients suspects d'EP, la sensibilité de l'échographie veineuse est mauvaise, estimée à 60 % [32, 143], tandis que la spécificité reste excellente (95 %). L'une des hypothèses émises est que les thrombi veineux chez les patients non symptomatiques sont plus petits et moins organisés et donc plus mous que ceux constatés chez les patients symptomatiques. Ils sont fréquemment non occlusifs et limités aux veines sous-poplitées. De plus, ces petits thrombi peuvent avoir déjà migré à l'étage pulmonaire lors de leur recherche.

Des études autopsiques ont montré la fréquence des thromboses isolées du mollet en cas d'embolie pulmonaire aiguë [49]. Plus récemment, l'étude multicentrique ESSEP [81] montre une TVP sous-poplitée isolée chez 9 % des patients suspects d'EP, ayant un ASS des AP normal. Si la prise en charge thérapeutique de ces thrombi isolés n'est pas tranchée outre-Atlantique, en France, ces thrombi à l'étage sural sont considérés comme de véritable foyer emboligène même en l'absence d'altération cardiaque ou respiratoire.

La performance de l'échographie veineuse des membres inférieurs en cas de suspicion d'EP est résumée dans le tableau 12-6 [7, 67, 91, 123, 134]. L'excellente spécificité



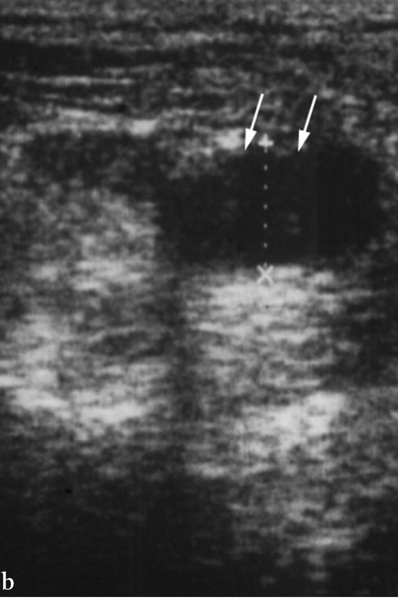


Fig. 12-8 Thrombose veineuse profonde.
(**a**) Échographie veineuse sans compression montrant l'artère fémorale droite (*flèche*) et la veine fémorale (*double flèche*), ne se collabant pas lors de la compression (*double flèche*) sur (**b**).

Tableau 12-6
Performance de l'échographie veineuse des membres inférieurs dans le diagnostic d'embolie pulmonaire.
Source : d'après [91].

Études	Référence diagnostique	N	Embolie pulmonaire (%)	TVP (à l'échographie) (%)	Sn (%)	Sp (%)	TVP/scintigraphie non diagnostique (%)
Killevich et al. [67]	Angiographie	51	31	14	44	100	–
Smith et al. [123]	Scintigraphie + angiographie	285	33	22	67	96	19
Beecham et al. [7]	Scintigraphie + angiographie	223	37	19	51	100	15
Perrier et al. [91]	Stratégie décisionnelle	308	35	21	61	98	11
Turkstra et al. [134]	Angiographie	57	42	12	29	97	13

de l'échographie veineuse des membres inférieurs permet d'affirmer le diagnostic de MTEV sur les résultats positifs. En revanche, sa sensibilité ne permet pas d'exclure une EP devant des résultats échographiques négatifs.

En revanche, pour une population non sélectionnée, si l'on tient compte de la prévalence d'EP de 30 % en cas de suspicion clinique, c'est environ 16 % des patients qui auront un diagnostic d'EP sur les seules données de l'échographie veineuse des membres inférieurs et pourront être traités. L'étude ESSEP confirme ce résultat ; l'échographie par compression veineuse permet un diagnostic positif chez 16 % des patients suspects d'embolie pulmonaire, ayant un angioscanner spiralé normal. En cas de population sélectionnée, la sensibilité de l'échographie est moindre : chez les patients ayant une scintigraphie non diagnostique, l'échographie veineuse est positive dans 11 à 19 % des cas (*voir* tableau 12-6) ; la sensibilité de l'examen est de 40 à 50 % chez les patients non hospitalisés, et chute à 20-30 % [91, 134] chez les patients hospitalisés [67, 123].

Une étude coût-efficacité réalisée par Van Erkel et al. [137] met en évidence une rentabilité de l'échographie plus élevée lorsqu'elle est pratiquée avant la scintigraphie ou le scanner.

Phléboscanner

En 1996, la première technique de phléboscanner pour l'exploration des veines des membres inférieurs a été réalisée après ponction bilatérale d'une veine du dos de chaque pied et injection de produit de contraste iodé [5]. Une bonne fiabilité diagnostique de la méthode est démontrée par rapport à la phlébocavographie conventionnelle, cet examen présentant les désavantages de l'abord veineux pédieux bilatéral. En revanche, depuis cette date, plusieurs études ont montré la possibilité d'explorer les veines des membres inférieurs par phléboscanner, réalisé à la suite de l'ASS, des artères pulmonaires pour recherche d'EP [19, 62, 72].

La technique de l'examen consiste à réaliser dans un premier temps un ASS des artères pulmonaires, avec les contraintes techniques décrites ci-dessus. Actuellement, il n'y a pas de protocole standardisé pour explorer l'ensemble de la cavité abdominopelvienne en même temps que les veines des membres inférieurs. Loud et al. [72] recommandent l'acquisition incrémentale de coupes de 8 à 10 mm d'épaisseur tous les 4 à 5 cm depuis le diaphragme jusqu'à la partie haute des mollets, 3 minutes après le début d'injection.

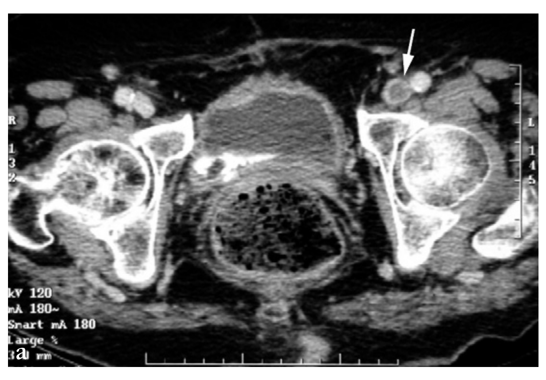
Critères diagnostiques

Le diagnostic de thrombose veineuse repose sur la mise en évidence de lacunes endoluminales cerclées par le contraste, ou par une hypodensité endoluminale globale en cas d'occlusion veineuse complète. La section veineuse thrombosée peut être de diamètre normal ou augmenté (fig. 12-9). Résultats

La sensibilité et la spécificité du phléboscanner comparées à l'échographie bilatérale sont de 97 et 100 % pour la détection des thromboses fémoropoplitées chez 89 patients ayant une TVP [62]. L'avantage du phléboscanner par rapport à l'échographie est de permettre l'étude des veines pelviennes et des veines abdominales, ce qui conditionne les récidives d'embolie pulmonaire et la sévérité du syndrome postphlébitique. Dans les études publiées, la thrombose veineuse profonde est retrouvée chez 71 à 83 % des patients ayant une embolie pulmonaire avec la phlébographie [43, 57], chez 66 % des patients ayant une EP par phléboscanner [72] contre 38 à 49 % avec échographie veineuse [123]. Cela suggère que le pourcentage de détection des thromboses veineuses profondes au phléboscanner est plus proche des résultats de la phlébographie que de l'échographie, vraisemblablement dû à la détection de thrombi au niveau des veines du mollet, du pelvis ou de l'abdomen.

Avantages et limites

Cette exploration est non opérateur-dépendante et s'effectue dans le même temps d'examen qu'un angioscanner thoracique pour suspicion d'embolie pulmonaire, sans réinjection intraveineuse d'iode. Elle est extrêmement rapide, n'ajoutant que quelques minutes supplémentaires à la première exploration. En revanche, réaliser un phléboscanner chez tous les patients ayant un angioscanner thoracique comporte une irradiation supplémentaire et un coût peut-être inacceptable. Dans ces conditions, le phléboscanner, fait à la suite d'un angioscanner thoracique pour suspicion d'embolie pulmonaire, pourrait n'être effectué



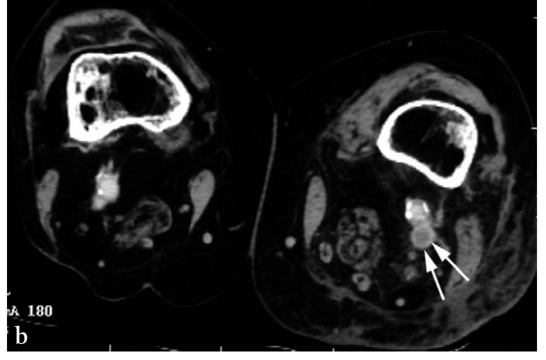


Fig. 12-9 Thrombose veineuse profonde.
Coupes incrémentales tomodensitométriques réalisées 3 minutes après le début de l'injection d'iode effectué pour l'ASS des artères pulmonaires montrant une hypodensité cerclée en périphérie par du produit de contraste, élargissant le calibre (**a**) de la veine fémorale commune (*flèche*) et (**b**) de la veine poplitée gauche (*double flèche*).

que dans une population ciblée : suspicion de maladie thromboembolique chez les patients obèses avec œdème modéré ou sévère des jambes, absence de symptômes des patients à haut risque et angioscanner thoracique non diagnostique chez des patients intubés. Par ailleurs, le problème de l'irradiation est limité par l'emploi de coupes axiales transversales incrémentales et non hélicoïdales. La présence de matériels prothétiques ou d'ostéosynthèse entraîne des artéfacts gênant l'analyse des veines adjacentes. La concordance interobservateur est modérément bonne (indice kappa : 0,59 ; IC : 0,39-0,78 [39]). La principale limite de l'utilisation du phléboscanner est l'absence de validation dans de larges séries avec étude de suivi et étude du rapport coût/efficacité afin de définir sa place dans la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire.

Phlébo-IRM

Il s'agit d'une méthode non invasive ; de nombreuses études montrent la haute performance de la phlébo-IRM pour la détection des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs avec des résultats concordants avec la phlébocavographie pour la détection des TVP au niveau des veines de la cuisse [33]. En revanche, Evans et al. [33] montrent au niveau des veines du mollet, une sensibilité de la phlébo-IRM de 87 % et une spécificité de 97 % pour la détection des thromboses.

La supériorité de la phlébo-IRM tient à l'exploration des veines du pelvis, veine cave inférieure, veines iliaques primitives, externes, internes, gonadiques pour lesquelles plusieurs auteurs en font l'examen de référence. Dans la série d'Evans et al., la phlébocavographie et la phlébo-IRM sont concordantes dans 59 des 64 cas pour l'étude des veines pelviennes. Cinq cas décrits en IRM, et non vus en méthode standard, sont confirmés soit par la ponction directe de la veine, soit par le suivi clinique. Ainsi, l'IRM du pelvis a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 95 % tandis que la phlébocavographie a une sensibilité de 78 % pour une spécificité de 100 %.

La comparaison de l'IRM et de l'échographie veineuse [20] au niveau des veines de la cuisse montre une sensibilité et une spécificité de 100 % pour l'IRM *versus* 76 et 98 % respectivement pour l'échographie. En revanche, au niveau des veines pelviennes, la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont meilleures que celle de l'échographie veineuse [30]. Si l'incidence des thromboses isolées aux veines pelviennes est mal connue, avec des taux variables de 2 à 20 % [30], une étude récente a montré une incidence de 23 % de thrombose avec atteinte pelvienne isolée prouvée par phlébographie chez des patients ayant une EP [43].

La phlébo-IRM, malgré ses hautes performances, ne peut être un examen de pratique courante du fait des difficultés d'accès à ce type d'imagerie en France et de son coût ; sa principale indication est l'exploration pelvienne pendant la grossesse ou après chirurgie du petit bassin, qu'elle soit orthopédique ou gynécologique.

Cet examen n'a pas été évalué selon les critères méthodologiques et n'a actuellement pas sa place dans les stratégies diagnostiques de l'embolie pulmonaire.

Stratégies diagnostiques validées dans la suspicion clinique d'embolie pulmonaire aiguë non grave

La stratégie classique (étude Pioped) explorant tout patient suspect d'EP comporte la réalisation d'une scintigraphie pulmonaire complétée, en cas de résultats non diagnostiques, par une angiographie pulmonaire. Ainsi, ce sont environ 70 % des patients qui devraient bénéficier d'une angiographie pulmonaire.

En pratique quotidienne, certains cliniciens décident de traiter ou non le patient sur les résultats indéterminés d'une scintigraphie sans réaliser d'angiographie pulmonaire, méthode jugée trop invasive ou encore non disponible. Dans une étude récente, 43 % des patients suspects d'EP ayant une scintigraphie indéterminée étaient managés sur les seuls résultats de cet examen, sans autre test diagnostique [23]. Cela montre la nécessité de définir la place des tests diagnostiques non ou peu invasifs dans le diagnostic d'EP (D-dimères, échographie veineuse des membres inférieurs, angioscanner spiralé).

Cependant, aucun de ces tests diagnostiques ne combine une sensibilité et une spécificité suffisantes pour être utilisé seul en présence d'une suspicion clinique d'embolie pulmonaire (tableau 12-7). Une combinaison de ces tests non invasifs est donc le plus souvent nécessaire, avec pour objectif de réduire le nombre d'angiographies pulmonaires.

L'évaluation de la probabilité clinique constitue la première étape de la démarche diagnostique. Elle doit impérativement être effectuée avant les autres examens de la séquence. La stratégie proposée tiendra compte du plateau technique disponible, tout en appliquant les règles de diagnostic validées dans la littérature.

L'embolie pulmonaire peut être confirmée par une scintigraphie pulmonaire de haute probabilité ou une échographie veineuse montrant une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ou un angioscanner spiralé positif (avec thrombus visualisé jusqu'au niveau des artères segmentaires incluses) ou une angiographie pulmonaire positive.

L'embolie pulmonaire est éliminée par un dosage des D-dimères normal (< 500 mg/mL) quand la probabilité clinique n'est pas forte, ou par une scintigraphie pulmonaire normale ou par une angiographie pulmonaire normale.

Les stratégies diagnostiques exposées ci-dessous sont des stratégies établies à partir de larges études pragmatiques, validées récemment dans la littérature dans la suspicion clinique d'embolie pulmonaire non grave. Deux études multicentriques font référence : l'étude de Perrier concernant 1 102 patients consécutifs, suspects de maladie veineuse thromboembolique, dont 444 suspects d'EP, et l'étude ESSEP (Évaluation du scanner spiralé dans l'embolie pulmonaire) concernant 1 041 patients suspects d'EP.

Perrier et al. [92] ont validé un algorithme diagnostique en présence d'une suspicion d'embolie pulmonaire (fig. 12-10) qui permet d'écarter le diagnostic d'embolie pulmonaire chez

Tableau 12-7
Performances diagnostiques des différents examens en présence d'une suspicion d'embolie pulmonaire.

Examen	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion*	95 (perfusion normale)	92 (forte probabilité)
Échographie veineuse des membres inférieurs	50	95
Dosage des D-dimères (ELISA)	98 (≤ 500 ng/mL)	40 (> 500 ng/mL)
Angioscanographie spiralée	80	95
Angiographie pulmonaire	95	98

* Selon les études, 50 à 70 % des scintigraphies sont non diagnostiques.

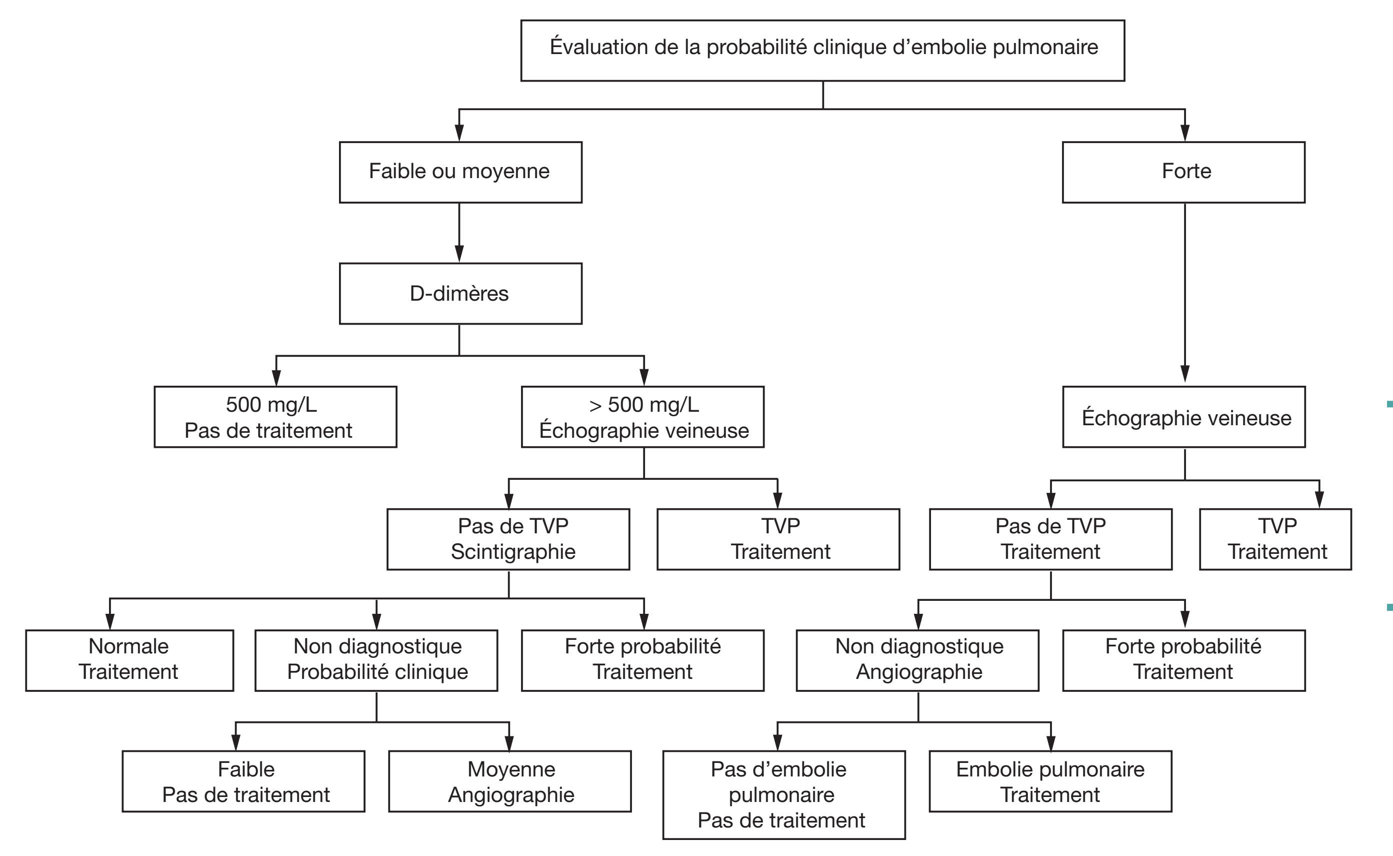


Fig. 12-10 Algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire dans l'étude Perrier [92].

environ 35 % des patients des urgences par le dosage des D-dimères (si la prévalence de l'EP est de l'ordre de 20 à 35 %). L'échographie veineuse est pratiquée en deuxième intention et montre une thrombose veineuse chez environ 10 % des patients suspects d'embolie pulmonaire aux urgences. Ces patients sont alors directement traités par anticoagulant, sans autre examen. Pour les 55 % de patients restant sans diagnostic, l'embolie pulmonaire est exclue sur une scintigraphie pulmonaire normale chez 8 % d'entre eux ou sur une scintigraphie de faible probabilité chez ces patients ayant une faible probabilité clinique d'EP, soit 24 %. Une scintigraphie de forte probabilité établit le diagnostic chez environ 10 % des patients suspects d'EP. L'angiographie pulmonaire n'est alors plus indiquée que chez les patients dont le bilan ne permet pas de conclure, c'est-à-dire les patients ayant une probabilité clinique d'EP intermédiaire ou élevée, des D-dimères positifs, une échographie veineuse négative et une scintigraphie non diagnostique. Le nombre d'angiographies pulmonaires nécessaires est réduit à 11 %.

La fig. 12-11 présente la stratégie diagnostique utilisée par l'étude ESSEP (Évaluation du scanner spiralé dans l'embolie pulmonaire). Cette démarche diagnostique repose, après évaluation de la probabilité clinique de chaque patient suspect d'EP, sur deux examens : l'angioscanner spiralé (ASS) des artères pulmonaires et l'échographie veineuse par compression des membres inférieurs.

Le diagnostic d'EP est d'emblée affirmé chez 33 % des patients sur les résultats positifs, soit des deux examens (ASS et échographie veineuse), soit de l'un des deux examens. Seize pour cent d'entre eux ont eu un diagnostic d'EP fait sur le seul résultat positif de l'échographie veineuse, l'ASS étant négatif.

Le diagnostic d'EP est exclu chez 48 % des patients. Ces patients avaient une probabilité clinique faible ou intermédiaire et des résultats normaux à l'ASS et l'échographie veineuse (groupe II de la fig. 12-10) et n'ont pas été traités par anticoagulant. Le suivi de ces patients pendant 3 mois a montré un taux faible de récidives thromboemboliques (1,8 % ; IC 95 % : 0,8 à 3,3). Ce taux est comparable à ceux observés dans les études de suivi évaluant diverses stratégies non invasives en cas de suspicion d'EP et confirme que l'on peut ne pas traiter les patients de ce groupe en toute sécurité (*voir* tableau 12-4).

En revanche, chez les patients ayant une haute probabilité clinique et des résultats normaux de l'ASS et de l'échographie veineuse, le diagnostic d'EP est confirmé chez 5,3 % de ces patients par angiographie et/ou scintigraphie pulmonaires.

Dans le groupe de patients avec examens jugés non conclusifs (9,1 % de la population étudiée) (groupe III de la fig. 12-10) sur les résultats soit de l'un des deux examens, l'autre étant négatif, soit des deux examens, l'angiographie ou la scintigraphie pulmonaire a permis d'affirmer le diagnostic d'EP chez 9,6 % d'entre eux.

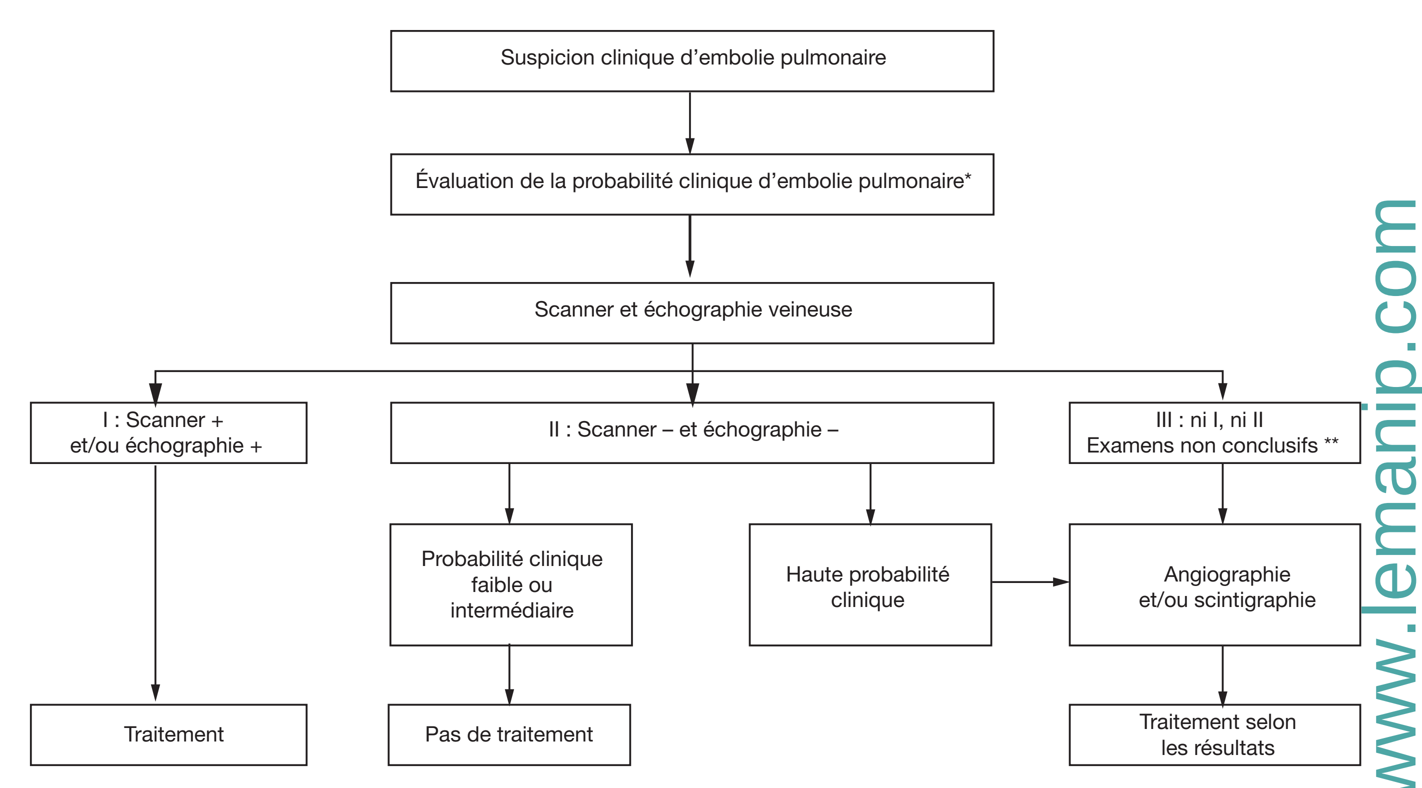


Fig. 12-11 **Stratégie diagnostique utilisée dans l'étude ESSEP [81].**
Scanner : angioscanographie spiralée des artères pulmonaires (ASS). Échographie : échographie veineuse par compression des membres inférieurs. Scintigraphie : scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion. * Probabilité clinique : faible, intermédiaire, forte. ** Examens non conclusifs : ASS non conclusif et échographie normale, ou ASS normal et échographie non contributive, ou embolie pulmonaire sous-segmentaire isolée à l'ASS et échographie normale.

Une autre donnée importante de l'étude est la faible prévalence des embols sous-segmentaires isolés sur l'ASS : 12 des 95 patients du groupe III avaient des images d'embols sous-segmentaires isolés en ASS associées à une échographie veineuse des membres inférieurs négative. Ce groupe de patients représente seulement 1,2 % de la population étudiée et 3,3 % des patients avec embolie pulmonaire. Aucun des 9 patients pour lesquels le diagnostic d'EP sous-segmentaire isolée n'était confirmé par la scintigraphie et/ou l'angiographie pulmonaire, et qui n'étaient pas traités par anticoagulant, n'a présenté de récidive thromboembolique durant le suivi de 3 mois.

La stratégie diagnostique présentée permet de ne recourir à l'angiographie pulmonaire que chez 7,1 % des patients.

Ainsi, la combinaison d'un angioscanner normal, d'une échographie veineuse ne montrant pas de thrombose et d'une probabilité clinique faible ou intermédiaire permet d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire chez des patients non hospitalisés.

Les deux algorithmes proposés on fait l'objet d'une analyse coût/efficacité ; Perrier montre un rapport du coût à l'efficacité favorable par rapport à la stratégie traditionnelle qui reposait exclusivement sur la scintigraphie et l'angiographie pulmonaire, sachant que toute scintigraphie non diagnostique chez un patient suspect d'EP amène à réaliser une angiographie pulmonaire [94]. Cela confirme les données de Van Erkel et al. [137] qui, à partir d'un modèle décisionnel coût/efficacité, analysent 15 combinaisons différentes de six modalités diagnostiques pour le diagnostic d'embolie pulmonaire incluant scintigraphie, D-dimères, angiographie pulmonaire, échographie veineuse des membres inférieurs et angioscanner spiralé des artères pulmonaires. Cet auteur trouve que les stratégies ayant le taux de mortalité le plus bas et le coût le plus bas par vie sauvée incluaient l'ASS, souvent en association avec l'échographie veineuse des membres inférieurs.

Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire massive

Devant des signes cliniques faisant évoquer une EP grave (hypotension artérielle et signes cliniques de bas débit), le pronostic vital est mis en jeu. La prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être réalisée de toute urgence car le traitement repose sur la mise en route rapide du traitement thrombolytique. Cependant, il faudra éliminer rapidement d'autres maladies graves telles qu'une tamponnade, une dissection aortique, un infarctus du myocarde avec choc cardiogénique. Dans la prise en charge immédiate, les D-dimères et l'échographie veineuse n'ont pas de place. En revanche, une échographie cardiaque transthoracique peut être réalisée en première intention. Il s'agit d'un examen simple, facilement réalisable au lit du patient en réanimation, non invasif. Son intérêt, outre éliminer les diagnostics différentiels, est d'estimer le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Si le patient est stabilisé, la confirmation directe de l'embolie pulmonaire peut se faire soit par scanner hélicoïdal ou scintigraphie pulmonaire, soit par angiographie pulmonaire en fonction de la disponibilité de ces examens. La sensibilité de ces examens est très élevée dans cette situation de multiples thrombus dans la circulation pulmonaire. Si le patient demeure instable malgré une réanimation efficace, la thrombolyse pourra être entreprise sur les seules données de la probabilité clinique élevée et des signes échographiques.

MALADIE THROMBOEMBOLIQUE CHRONIQUE

La maladie thromboembolique pulmonaire chronique ou hypertension artérielle pulmonaire postembolique (HTAP-PE) ou cœur pulmonaire chronique postembolique est une complication rare de l'embolie pulmonaire (0,1 à 0,5 % des cas), dont les caillots, au lieu de se lyser, se transforment en un tissu fibreux obstruant définitivement les artères pulmonaires, responsables d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Ce processus est responsable de l'installation progressive d'une hypertension artérielle pulmonaire, qui va s'aggraver même en l'absence de nouvelle embolie pulmonaire. Cela aboutit à une défaillance cardiaque droite par incapacité du ventricule droit à vaincre l'obstacle créé à l'écoulement du sang dans les artères pulmonaires [35].

L'HTAP-PE se définit par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure ou égale à 25 mmHg au repos ou 30 mmHg à l'effort et une pression capillaire pulmonaire (Pcap) normale, inférieure ou égale à 12 mmHg, associée à la présence de multiples défauts de perfusion à la scintigraphie pulmonaire et de thrombi organisés dans les artères pulmonaires à l'angiographie pulmonaire et/ou à l'ASS des artères pulmonaires.

L'HTAP-PE est une pathologie grave, de pronostic sévère. Riedel et al. [112] ont estimé, en fonction du degré de l'HTAP, différents taux de survie : si la pression artérielle pulmonaire moyenne est supérieure à 30 mmHg, le taux de survie à 5 ans est de 30 %. En revanche, si elle est supérieure à 50 mmHg, le taux de survie à 5 ans n'est que de 10 %. Actuellement, deux méthodes chirurgicales ont transformé le pronostic : la thromboendartériectomie des artères pulmonaire ou la greffe pulmonaire, les indications de cette dernière résultant des contre-indications de la thromboendartériectomie.

Le but de la thromboendartériectomie pulmonaire est de diminuer l'extension de l'obstruction vasculaire pulmonaire et donc de diminuer les résistances vasculaires, de réduire la pression artérielle pulmonaire et d'améliorer la fonction cardiaque.

Il est donc indispensable d'établir rapidement le diagnostic d'HTAP-PE. Cependant, ce diagnostic est difficile à évoquer devant un tableau clinique peu évocateur où domine la dyspnée d'effort d'aggravation progressive. Il reste souvent méconnu puisque l'on estime l'incidence annuelle de la maladie à 450 aux États-Unis alors que le groupe de San Diego n'a recruté que 420 patients sur plus de 10 ans [35].

Histoire naturelle et anatomopathologie

L'embolie pulmonaire aiguë évolue dans 20 à 40 % des cas vers le décès du patient dans l'heure qui suit l'événement [37, 38]. Normalement, la résorption du thrombus se fait par fibrinolyse locale ou pharmacologique avec restauration *ad integrum* artérielle pulmonaire. L'absence de résorption des caillots dans 0,1 à 0,4 % des cas amène à une évolution aberrante des caillots : ils se transforment en un tissu fibreux, détruisant l'intima et infiltrant le média des parois artérielles pulmonaires [38]. Ces lésions sont souvent recanalisées au niveau des gros troncs, sténosant ou obstruant l'ostium des branches collatérales. La transformation fibreuse du caillot commence habituellement au niveau de la portion intrapéricardique des artères pulmonaires. Cet épaississement pseudo-intimal va s'étendre progressivement vers la distalité dans les artères lobaires et segmentaires. La face postérieure des artères et leur dôme constituent le siège de prédilection de ces lésions.

Dans la constitution de l'HTAP, l'effet mécanique de l'obstruction vasculaire par le ou les thrombi fibreux n'est pas la seule composante. En fait, il se constitue des lésions d'artériopathie pulmonaire par hyperdébit dans les territoires non obstrués, ces lésions étant de même type histologique que dans l'HTAP primitive. De plus, en amont de l'obstruction des branches lobaires, segmentaires et sous-segmentaires, il existe un bas débit responsable d'une thrombose d'alluvionnement comme décrit dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive [3]. En fait, ce thrombus ne constitue en aucun cas la cause de la maladie mais en est la conséquence. L'ensemble des lésions décrites pourrait expliquer l'aggravation hémodynamique des patients ayant une HTAP-PE en l'absence de récidive d'embolie pulmonaire aiguë, ainsi que la régression parfois incomplète de l'HTAP après endartériectomie des branches collatérales.

Examen clinique

Après l'événement embolique initial connu ou étant passé inaperçu, se développe à bas bruit une hypertrophie ventriculaire droite. C'est la période de latence clinique, dite de « lune de miel », durant plusieurs mois, voire plusieurs années, pendant laquelle le patient est peu ou parfois asymptomatique. Pendant cette période, les épisodes emboliques pourraient être répétés et itératifs et être méconnus, avant l'expression clinique de l'HTAP.

Le symptôme le plus constant est la dyspnée [77]. Les malaises – lipothymie, syncope, douleurs thoraciques – correspondent à des stades de HTAP-PE plus avancés. Le diagnostic d'HTAP-PE est parfois fait lors du suivi d'une embolie pulmonaire aiguë devant un niveau d'hypertension artérielle pulmonaire élevée.

L'anamnèse ne retrouve cependant pas toujours l'épisode embolique. Dans une série de 70 patients avec HTAP-PE, les équipes des hôpitaux Antoine-Béclère et Marie-Lannelongue ont constaté que 37 % n'avaient aucun antécédent thromboembolique (embolie ou phlébite des membres inférieurs) et étaient adressés pour bilan de dyspnée d'effort ou prise en charge d'une hypertension artérielle pulmonaire [119]. Cliniquement, l'examen pulmonaire est pauvre, en dehors des signes d'insuffisance ventriculaire droite dans les formes évoluées. Tous ces signes témoignent d'une HTAP évoluée. Les signes ECG sont tardifs et révèlent une hypertrophie du ventricule droit. La radiographie de thorax montre le plus souvent un parenchyme normal (en dehors d'une pathologie pulmonaire associée) ou, éventuellement, des opacités pleurales séquellaires d'embolie pulmonaire. On peut également voir une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des artères pulmonaires principales, voire une cardiomégalie aux dépens des cavités cardiaques droites. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont le plus souvent normales, mais révèlent parfois un syndrome restrictif modéré, pouvant être dû aux séquelles d'embolie. Les gaz du sang montrent une hypoxie et hypocapnie modeste.

L'écho-Doppler cardiaque, examen non invasif, est le premier examen réalisé mettant en évidence l'HTAP en fournissant des renseignements importants : dilatation des cavités droites, compression du ventricule gauche, estimation quantitative de la PAP, éventuel thrombus dans les cavités droites, élimination d'une cardiopathie associée. Cependant, cet examen a des limites : détection difficile lors d'une HTAP modérée, problème d'échogénicité chez les patients obèses, échec chez les insuffisants respiratoires chroniques en raison de l'hyperinflation pulmonaire.

La scintigraphie pulmonaire [3, 114] est l'examen clé de l'orientation diagnostique qui permet d'affirmer la nature embolique de l'HTAP, à condition qu'il n'y ait pas de pathologie bronchopulmonaire associée. Elle montre dans 100 % des cas d'HTAP-PE des défauts de perfusion plurisegmentaires, voire plurilobulaires, alors que dans l'HTAP primitive, elle est le plus souvent normale, montrant tout au plus un aspect hétérogène diffus. Cependant, ces aspects peuvent se voir en cas d'obstruction artérielle ou veineuse, quelle qu'en soit la cause – sarcome de l'AP, vascularite des gros vaisseaux, compression extrinsèque due à des adénopathies médiastinales, fibrose médiastinale, maladie veino-occlusive.

Si la scintigraphie est sensible, elle sous-estime le degré d'obstruction vasculaire. De plus, en échocardiographie, il n'y a pas de relation significative entre la sévérité hémodynamique estimée par la pression artérielle pulmonaire moyenne et les résistances pulmonaires totales. Dans tous les cas, la preuve diagnostique repose sur l'angiographie pulmonaire et l'angioscanographie des artères pulmonaires.

Examens morphologiques diagnostiques

Angiographie pulmonaire

Examen invasif, elle reste le gold standard du diagnostic de l'HTAP-PE pour déterminer l'extension proximale des thrombi et l'atteinte distale de la maladie. Elle nécessite une technique rigoureuse : non dénuée de risque, elle est toujours pratiquée après réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit

avec prise des pressions et sous surveillance électrocardiographique.

En raison de l'hypertension artérielle pulmonaire et de l'hypertrophie ventriculaire droite, le ralentissement du produit de contraste à l'intérieur des cavités droites est très important. C'est pourquoi les injections périphériques donnent des résultats décevants, justifiant un cathétérisme prudent et sélectif. De plus, la dyspnée rend souvent illusoire l'obtention d'une immobilité respiratoire. En revanche, l'angiographie numérisée peut être préférée à l'angiographie conventionnelle du fait de ses rehaussements de contraste très supérieurs pour des débits d'injection moindres. En revanche, il est nécessaire de multiplier les masques grâce à une acquisition sur plusieurs cycles ventilatoires et de programmer des cadences rapides pour la prise des clichés.

En cas de cathétérisme sélectif facilement réalisable, il est courant de pratiquer deux incidences orthogonales de chaque côté avec séries de face et de profil à droite, en OAG de 35° et de profil à gauche, avec une sériographie de six clichés par seconde. Une incidence de face centrée sur les troncs de l'artère pulmonaire est également pratiquée pour une bonne analyse de la portion proximale des artères pulmonaires.

Les débits et volumes du produit iodé injecté seront à adapter en fonction de la valeur de la PAP moyenne. Au maximum est injecté par incidence, en technique numérique, un volume de 40 cc pour un débit de 20 cc par seconde. La prise des clichés comportera non seulement une analyse des temps artériels, mais aussi parenchymateux et veineux.

Résultats

L'angiographie pulmonaire fournit des renseignements anatomiques, permettant d'affirmer les obstructions multiples d'origine embolique, d'en situer le niveau et d'apprécier les éventuelles possibilités chirurgicales évaluées sur l'aspect proximal des thrombi, le nombre de branches obstruées et les zones d'hypoperfusion d'aval.

Auger et al. [2], à partir de 250 angiographies de patients ayant une HTAP-PE, ont individualisé les aspects sémiologiques suivants (fig. 12-12 et 12-13) :

– aspect de *pouching defect* correspondant à l'arrêt sacciforme plus ou moins complet de la colonne opaque traduisant l'obstruction à limite proximale concave d'un gros tronc artériel pulmonaire ;
– les bandes intravasculaires ou *webs* correspondant à des cordages qui traversent la largeur des vaisseaux habituellement vues au niveau lobaire ou segmentaire. Elles rétrécissent la lumière artérielle ;
– les irrégularités intimales qui donnent un aspect festonné ou rigide de la paroi artérielle pulmonaire, correspondant à la margination des thrombi ;
– peuvent être visualisés également des rétrécissements vasculaires brutaux avec changement brutal du calibre de l'artère, une obstruction complète des vaisseaux lobaires ou segmentaires, sans *pouching*.

Aucun de ces signes n'est spécifique, même si un aspect de *pouching defect* est très évocateur, et il peut être difficile de distinguer une HTAP-PE d'une fibrose médiastinale, d'un processus médiastinal infiltrant, d'une tumeur endovasculaire, de sténose inflammatoire ou congénitale des artères pulmonaires, d'une agénésie des artères pulmonaires, voire d'une compression extrinsèque.

L'angiographie pulmonaire permet d'apprécier l'atteinte distale de la maladie en évaluant le nombre de branches artérielles segmentaires manquantes associé à l'absence de parenchymographie dans ces territoires.

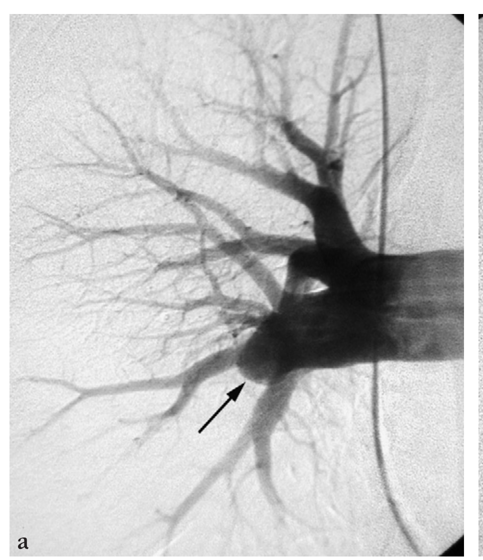


Fig. 12-12 Maladie thromboembolique chronique.
Angiographie pulmonaire numérique sélective droite de face (**a**) et de profil (**b**), montrant un aspect de *pouching defect* de l'artère pulmonaire droite descendante.

Angioscanner hélicoïdal pulmonaire

La technique est la même que celle employée dans la recherche d'embolie pulmonaire.

L'examen scanographique apparaît comme un examen utile dans le diagnostic positif d'HTAP-PE [118]. Il est également utile pour exclure les autres diagnostics et notamment la présence d'une fibrose médiastinale.

Les critères diagnostiques retenus dans la littérature pour la détection d'une HTAP-PE comportent des signes directs visualisant le thrombus et des signes indirects d'atteinte artérielle pulmonaire [105, 118, 129, 130].

Les signes directs sont la visualisation d'hypodensités intra-artérielles pulmonaires, excentrées et contiguës avec la paroi des vaisseaux, correspondant à des thrombi marginés proximaux, parfois non vus en angiographie, notamment lorsqu'ils sont calcifiés [118, 129] (fig. 12-14 et 12-15).

La mise en évidence d'une hyperdensité linéaire au sein de l'hypodensité intravasculaire artérielle pulmonaire témoigne d'une recanalisation du thrombus.

Fig. 12-13 Maladie thromboembolique chronique. Angiographie pulmonaire numérique avec cathétérisme sélectif droit (**a**,**c**) et sélectif gauche (**b**).
(**a**) Images d'irrégularités pariétales de l'artère pulmonaire droite (*double flèche*). (**b**) Bandes intravasculaires ou *webs* (*flèche*). (**c**) Images d'amputation et de distorsion vasculaires (*flèche*), ainsi que des irrégularités pariétales (*double flèche*). Défaut de perfusion du lobe inférieur droit.

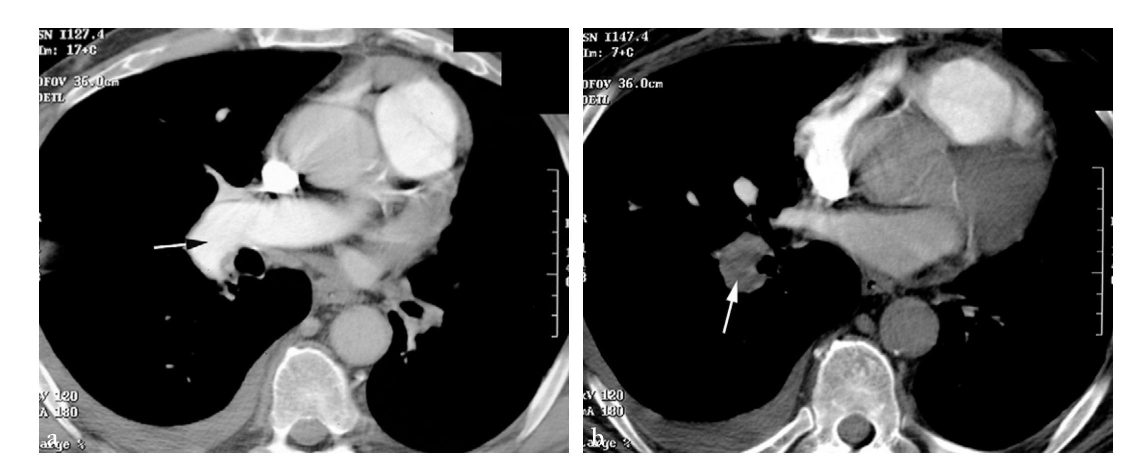


Fig. 12-14 Maladie thromboembolique chronique. ASS et étude en fenêtre médiastinale chez le même patient que sur la fig. 12-10.
Traduction scanographique du *pouching defect* avec opacification de l'artère interlobaire droite (*flèche*) (**a**), en amont d'une hypodensité visualisée sur la coupe sous-jacente (**b**) occupant toute la lumière artérielle et correspondant à l'image de thrombus obstructif (*flèche*) sur lequel s'arrête la colonne opaque de produit de contraste en angiographie.

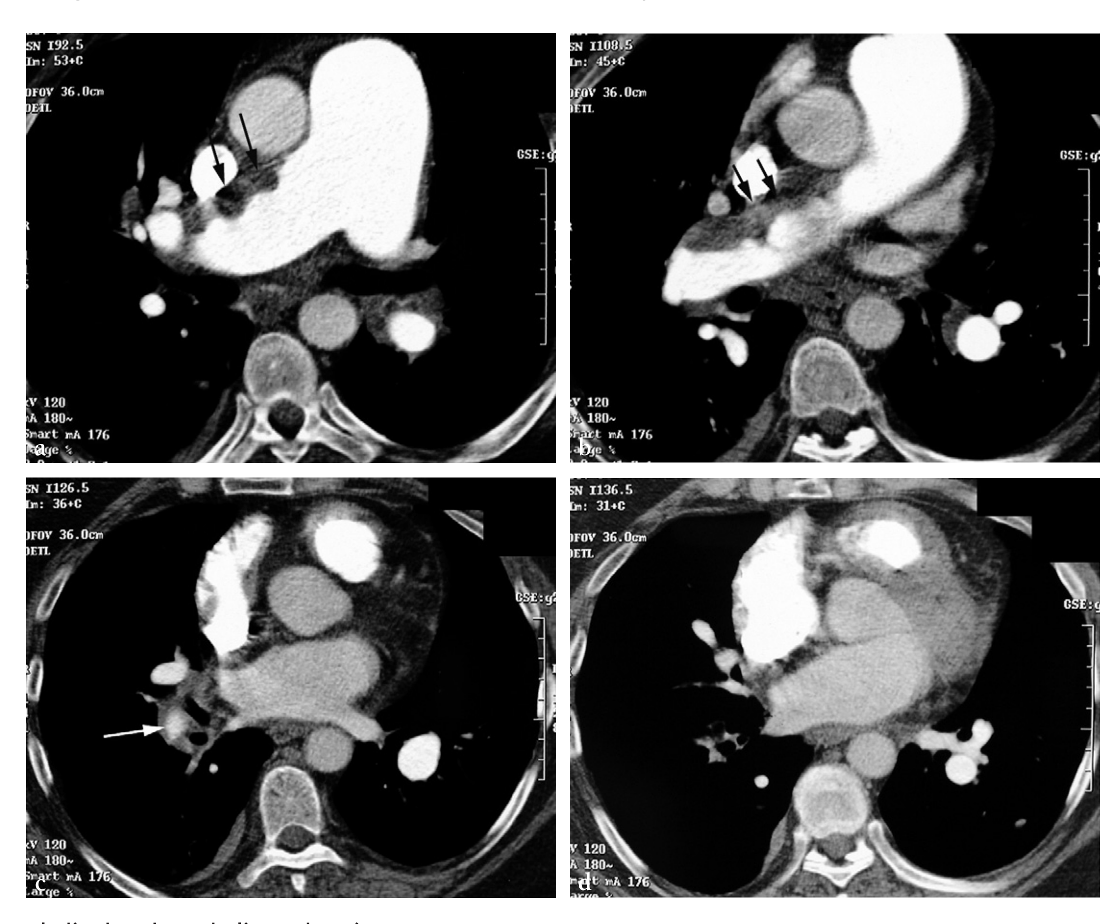


Fig. 12-15 **Maladie thomboembolique chronique.**
ASS et étude en fenêtre médiastinale chez le même patient que celui de la fig. 12-13c. montrant en (**a**,**b**) une zone hypodense marginée (*double flèche*), excentrée, située au niveau de la paroi antérieure de l'artère pulmonaire droite, aux contours irréguliers, responsable de l'aspect festonné de la limite de la lumière circulante de cette artère. Elle correspond aux irrégularités pariétales angiographiques. (**c**) Recanalisation du thrombus, se traduisant par une hyperdensité linéaire (*flèche*) développée dans le thrombus de l'artère interlobaire droite, et (**d**) sur une coupe sous-jacente, une image de thrombi dans toutes les artères en aval du thrombus associée diminution de plus de 50 % du calibre de ces artères.

Les signes indirects sont la présence de sténose artérielle ou de distorsion, en sachant que la scanographie est moins sensible que l'angiographie [129], ou des disparités de calibre avec réduction de la lumière artérielle pulmonaire de plus de 50 %.

Des signes suggestifs d'HTAP peuvent être notés, traduits par un calibre augmenté des artères pulmonaires proximales, un rapport diamètre de l'artère pulmonaire/diamètre de l'aorte supérieur à 1, une augmentation de taille des cavités cardiaques droites, la présence d'épanchements pleuraux ou péricardiques.

La mise en évidence d'artères bronchiques dilatées et tortueuses serait un bon facteur prédictif de survie postopératoire [65].

Le scanner est souvent réalisé pour l'analyse des parenchymes pulmonaires dans le cadre de l'exploration d'une dyspnée, sans injection de produit de contraste intraveineux. Tout le challenge est de trouver des anomalies parenchymateuses qui devraient suggérer la recherche d'une HTAP-PE. Différentes études [69, 74, 106, 118, 129] ont décrit un aspect dit en mosaïque du parenchyme pulmonaire retrouvé chez 77 % des patients ayant une HTAP-PE et associant : des zones d'hyperdensité ou en verre dépoli n'effaçant pas les vaisseaux ni les bronches, à limites nettes, correspondant à des zones de redistribution du flux sanguin pulmonaire dans des zones saines, et des zones d'hypodensité, sans destruction ou déplacement des vaisseaux, correspondant aux zones oligémiques, sans anomalies ventilatoires à la scintigraphie [69] (fig. 12-16).

En fait, c'est l'association de ces zones en mosaïque et de disparité de calibre des artères pulmonaires segmentaires qui est hautement suggestif d'HTAP-PE : des artères pulmonaires segmentaires ou sous-segmentaires de taille normale ou augmentée dans des zones d'hyperdensité et/ou des vaisseaux de diamètre réduit dans les zones d'hypo-atténuation permettent de différencier les patients atteints d'HTAP-PE des autres, qu'ils aient une HTAP d'autre origine ou d'autres anomalies parenchymateuses [11, 106].

L'ASS recherche également des signes plus classiques, mais non spécifiques d'HTAP-PE, avec des hyperdensités périphériques linéaires ou en motte, à base pleurale, associées éventuellement à un épaississement pleural, correspondant à des séquelles d'infarctus, des atteintes bronchiques avec dilatation bronchique

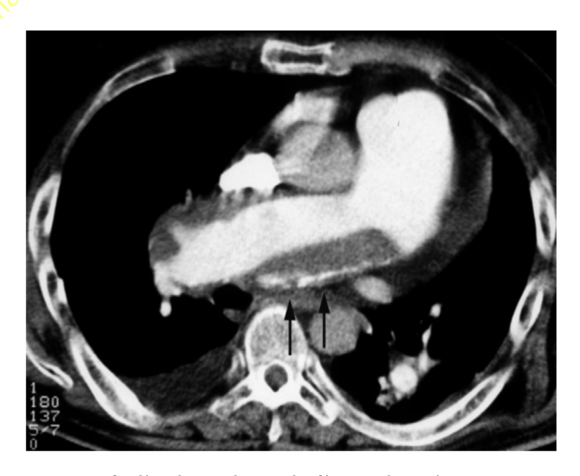


Fig. 12-16 Maladie thromboembolique chronique.
ASS et prise de cliché en fenêtre médiastinale montrant une image hypodense située à la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire droite, limitée par de fines calcifications et correspondant à un thrombus partiellement calcifié (*double flèche*). Ces calcifications ne peuvent se voir en angiographie.

constatée dans des territoires privés de toute perfusion depuis longtemps. Ce sont les phénomènes rétractiles du thrombus fibreux dans l'artère adjacente à la bronche qui seraient responsables de bronchomégalie par traction [106] (fig. 12-17).

Bergin a recherché des facteurs scanographiques prédictifs d'une réponse favorable à un traitement par thromboendartériectomie [12]. L'existence d'une atteinte proximale extensive sans lésion significative des petits vaisseaux pulmonaires serait un facteur de bon pronostic.

Autres explorations morphologiques

Échographie endovasculaire

Elle constitue une méthode invasive. Elle est toujours réalisée dans les suites d'une angiographie pulmonaire, à l'aide de sondes de 12,5 ou de 20 MHz, montées en coaxial dans les artères pulmonaires à l'intérieur d'une gaine. Cet examen fournit des images bidimensionnelles et permet d'apprécier l'aspect de la paroi artérielle avec ses différentes couches, ainsi que la morphologie intraluminale avec étude du contenu vasculaire (fig. 12-18) [80].

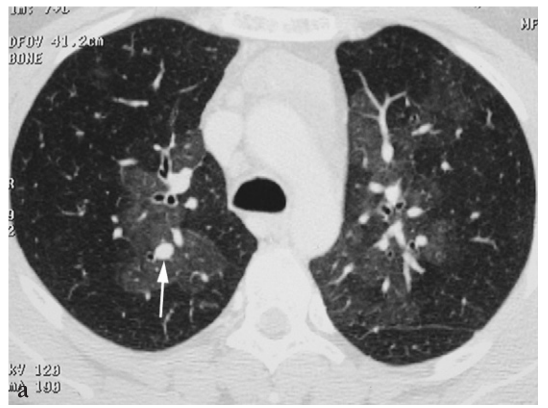
Angioscopie

C'est un examen invasif et difficile, non dénué de risque. Cette méthode a l'avantage de permettre une exploration par voie endovasculaire des artères pulmonaires et de visualiser directement à l'aide d'une fibre optique le contenu de celle-ci. L'équipe de Moser [77] considère que cet examen fait partie du bilan préopératoire dans les cas douteux en angiographie pulmonaire pour confirmer la présence de thrombi et estimer l'accessibilité des thrombi à la chirurgie.

Imagerie par résonance magnétique

Dans ce cadre, elle apparaît comme une méthode d'avenir puisqu'elle peut montrer directement l'épaississement des parois vasculaires avec des caillots marginés sans aucune injection ni montée de sonde [55]. De plus, Bergin et al. [10] ont montré que l'IRM permettait de distinguer les patients ayant une HTAPP (hypertension artérielle primitive) des patients ayant une HTAP-PE sur l'aspect des vaisseaux segmentaires qui diminuent plus rapidement de taille que chez les sujets normaux, mais qui ne sont ni absents ni de taille asymétrique comme chez les patients ayant une HTAP-PE. Leur étude montre que la précision diagnostique de l'IRM pour distinguer ces patients est de 90 %, équivalente à celle de la scintigraphie.

Il semble d'autre part qu'une relation linéaire existe entre la mesure de l'intensité des signaux à l'intérieur des vaisseaux proximaux et des chiffres de pressions et de résistances artérielles pulmonaires [28].



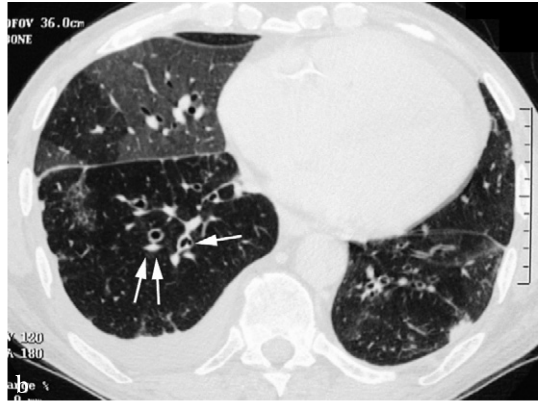


Fig. 12-17 Maladie thomboembolique chronique.
Réalisation d'un ASS des artères pulmonaires et prise de clichés en fenêtre parenchymateuse montrant l'aspect en mosaïque du parenchyme avec alternance de zones en verre dépoli et de zones hypodenses. (**a**) Artères pulmonaires de calibre augmenté dans les zones de verre dépoli (*flèche*). (**b**) Artères pulmonaires de calibre réduit (*double flèche*) associées à des images de pseudo-bronchomégalie (*flèche*).

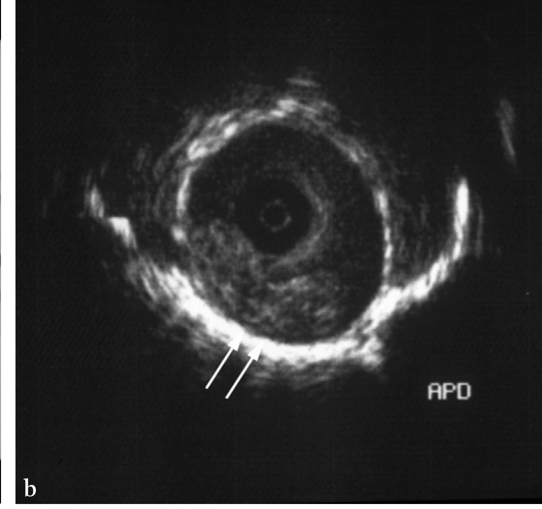


Fig. 12-18 Maladie thromboembolique chronique en échographie endovasculaire. Angiographie pulmonaire sélective droite (**a**) et échographie endovasculaire (**b**).
(**a**) Image d'amputation de l'artère pulmonaire droite (APD) (*flèche*). (**b**) Matériel échogène dans l'APD, expliquant l'image angiographique (*double flèche*).

Cathétérisme cardiaque droit

C'est la méthode de référence pour affirmer l'existence d'une HTAP précapillaire et préciser la gravité de celle-ci par l'évaluation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP). Il précède toujours l'angiographie pulmonaire et est réalisé à l'aide de sondes à ballonnet de type Swan-Ganz. Il permet les mesures de la pression moyenne de l'oreillette droite (POD), les pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne de l'AP, la pression capillaire bloquée et les pressions du ventricule droit. Sont également calculés les débits et index cardiaques (QC, IC). Les résistances vasculaires pulmonaires totales (RPT) sont évaluées par la formule : RPT (dynes/s/cm^{-5}) = PAP moy (mmHg) • 80/débit cardiaque (L/min).

Bilan préopératoire dans l'HTAP-PE

Pour comprendre le rôle primordial des examens morphologiques dans le bilan préopératoire des patients ayant une HTAP-PE, il est indispensable de connaître le principe et les résultats de la thromboendartériectomie des artères pulmonaires.

La thromboendartériectomie consiste en une désobstruction de chaque artère pulmonaire depuis la partie proximale des artères pulmonaires jusqu'aux petites branches terminales, qui ont un diamètre de 2 mm, et dont le nombre se situe entre 20 et 30. La thromboendartériectomie est une endartériectomie dont le principe est de cliver la paroi artérielle, en laissant en place l'adventice et une partie de la média : sa réalisation dépend avant tout de l'accessibilité des lésions artérielles, avec début du plan de clivage chirurgical au niveau des troncs des AP droite et gauche intrapéricardiques, au maximum aux environs de la première bifurcation lobaire. Au-delà, les artères ne peuvent être abordées.

L'efficacité de la chirurgie dépend donc de deux conditions anatomiques fondamentales : l'existence de lésions artérielles proximales permettant un plan de clivage proximal associé à des branches artérielles pulmonaires distales obstruées totalement ou partiellement avec absence de parenchymographie. Le taux de succès de l'intervention est directement lié au degré de désobstruction des branches distales garantissant par leur désobstruction un bon résultat hémodynamique (baisse des RPT).

L'efficacité de cette désobstruction se traduit en postopératoire par une diminution des résistances vasculaires pulmonaires totales (RPT) d'au moins 50 %.

Les différentes équipes ont constaté une amélioration fonctionnelle dans les mois suivant la chirurgie et qui se maintient dans le temps : 95 % des patients ayant une dyspnée classée III ou IV de la classification NYHA en préopératoire avaient une dyspnée classée I/II en postopératoire [27, 60] et une amélioration significative hémodynamique avec baisse de 45 % des PAPm, de 57 % des RPT et une augmentation de 26 % de l'index cardiaque. Le taux de mortalité est variable selon les équipes, de 9,8 à 14,3 %.

Le rôle de l'imagerie est donc primordial. Comme nous l'avons vu, l'angiographie pulmonaire est l'examen de référence et évalue de façon très précise les lésions artérielles et la perfusion parenchymateuse. Mais c'est une méthode invasive non dénuée de risque chez ces patients fragiles, ayant le plus souvent un bas débit cardiaque.

Plusieurs études ont réalisé une analyse comparative des données de l'angiographie pulmonaire et de l'angio-TDM dans le bilan préopératoire de patients ayant une HTAP-PE, avec confrontations aux données de la thromboendartériectomie [73, 118, 129]. Elles démontrent la complémentarité des deux examens : l'angiographie et l'angio-TDM devraient donc être systématiquement réalisées dans le bilan préopératoire des patients ayant une HTAP-PE et candidats à la thromboendartériectomie.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE L'HTAP-PE

Diverses causes d'obstruction artérielle pulmonaire peuvent mimer un tableau clinique de maladie thromboembolique chronique. Il peut s'agir d'une fibrose médiastinale engainant les artères pulmonaires, de compression extrinsèque par des adénopathies médiastinales (sarcoïdose ou penumoconiose), d'une tumeur primitive ou secondaire endovasculaire, d'une sténose inflammatoire des artères pulmonaires (maladie de Takayasu), d'une sténose congénitale des artères pulmonaires ou d'une agénésie d'une artère pulmonaire. Seules seront traitées ici les tumeurs primitives des artères pulmonaires représentées par les sarcomes, les autres pathologies étant traitées dans d'autres chapitres de cet ouvrage.

Sarcomes des artères pulmonaires

Les tumeurs primitives des artères pulmonaires sont extrêmement rares, essentiellement représentées par les sarcomes des artères pulmonaires. L'analyse de la littérature permet de recenser 144 cas avec la première publication en 1923.

Le pronostic des sarcomes des artères pulmonaires est sombre. Avant 1989, la plupart des cas (environ 60 %) étaient diagnostiqués lors de l'examen nécropsique [70, 116]. Depuis 1989, le diagnostic est porté dans 90 % des cas du vivant des malades, du fait d'une amélioration des techniques d'imagerie. La médiane de survie, tous traitements confondus, est de 8 mois. Kruger et al. [70] montre que cette médiane passe de 1,5 mois sans traitement à 10 mois avec chirurgie. Selon ces auteurs, l'exérèse, même partielle de la tumeur, est préférable à l'abstention chirurgicale. Burke et Virmani [17] ont néanmoins observé des survies prolongées après pneumectomie et résection tumorale complète dans deux cas.

Les sarcomes de l'artère pulmonaire font partie du groupe des sarcomes des gros vaisseaux qui touchent non seulement l'artère pulmonaire mais aussi l'aorte et la veine cave inférieure. Macroscopiquement, il s'agit d'une masse intraluminale polypoïde ou une masse nodulaire sessile qui naît de l'intima de l'artère pulmonaire [4]. L'aspect est variable, allant d'une forme mixoïde, avec de petites zones kystiques et des zones de dégénérescence nécrotique. La localisation des sarcomes de l'artère pulmonaire a été étudiée par Bleisch et Kraus en 1980 [15]. Il s'agit d'une localisation au tronc de l'artère pulmonaire dans 100 % des cas avec extension à la valve pulmonaire dans 38 à 57 % des cas, au ventricule droit dans environ 25 % des cas et aux artères pulmonaires droites et gauches dans environ 60 à 70 % des cas. L'origine plurifocale de la tumeur semble reconnue par tous les auteurs avec une localisation constante au tronc de l'artère pulmonaire. L'extension naturelle de la lésion, initialement endovasculaire, se fait localement en transmural à travers la paroi vasculaire. L'envahissement par contiguïté des parois bronchiques et des poumons explique les hémoptysies révélatrices.

Dans l'étude de Bleisch et Kraus [15], 78 % des 60 sarcomes sont d'emblée métastatiques au moment du diagnostic. Les sites les plus fréquemment rencontrés sont les poumons dans 67 % des cas et les ganglions médiastinaux dans 20 %, mais tous les autres organes ont été décrits comme des sites métastatiques, notamment sous-diaphragmatiques et cérébraux.

Il existe une très grande variabilité histologique des sarcomes de l'artère pulmonaire, ce qui les distingue d'emblée des autres sarcomes des gros vaisseaux [4]. Ce sont quasiment toutes des tumeurs de type luminal, intimal, rarement mural. La plupart des sarcomes intimaux sont des sarcomes indifférenciés. On retrouve également des léiomyosarcomes, des fibrosarcomes, des rhabdomyosarcomes, des mésenchymomes malins, des fibromyxosarcomes, des angiosarcomes, des chondrosarcomes, des sarcomes myogènes, des ostéosarcomes ainsi que des histiocytomes fibreux malins, mais également des liposarcomes. Seule l'étude histologique permet de les différencier. Les sarcomes luminaux sont le plus souvent myxoïdes et on y retrouve volontiers une substance ostéoïde et des composants osseux.

Le diagnostic est souvent difficile et retardé, le tableau clinique se présentant comme une maladie thromboembolique aiguë ou chronique. Les symptômes sont insidieux et précèdent en moyenne le diagnostic de 10 mois [15]. On retrouve une dyspnée, des douleurs thoraciques, une toux sèche, des hémoptysies et des syncopes. Il peut également s'y associer une perte de poids, une fièvre et une asthénie. On ne retrouve pas de facteur de risque thromboembolique. Les examens paracliniques sont non spécifiques. Il n'existe pas de marqueurs tumoraux qui servent à éliminer les tumeurs métastatiques à l'artère pulmonaire (carcinome hépatocellulaire et choriocarcinome). La radiographie de thorax est rarement une aide significative. Les anomalies sont variées mais on peut mettre en évidence dans 53 % des cas un élargissement des artères pulmonaires ou une masse hilaire anormale faisant porter le diagnostic d'adénopathie hilaire. Une cardiomégalie est retrouvée dans 33 % des cas. On retrouve plus rarement des infiltrats pulmonaires, des atélectasies, des opacités excavées ou un épanchement pleural.

La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion est presque toujours anormale. Elle montre des défects de perfusion lobaire segmentaire ou sous-segmentaire, sans anomalie de ventilation. Ces anomalies sont aspécifiques et ne permettent pas de différencier le sarcome de l'artère pulmonaire de l'embolie pulmonaire aiguë ou chronique. Seule la persistance des défects, voire leur aggravation après traitement anticoagulant efficace, peut faire évoquer le diagnostic. La scintigraphie de ventilation-perfusion peut également montrer une absence complète de perfusion d'un des poumons, témoignant de l'obstacle proximal purement vasculaire.

Lors du cathétérisme droit, les pressions artérielles peuvent être normales. Toutefois, une HTAP précapillaire est le plus souvent rencontrée. Un gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire a été décrit. Toutefois, il n'est pas toujours possible de cathétériser le tronc artériel pulmonaire en raison de l'obstruction quasi complète par la masse tumorale.

L'écho-Doppler cardiaque réalisée par voie transthoracique peut montrer une masse large, hétérogène, intravasculaire pour laquelle on évoque en premier lieu un thrombus plus ou moins organisé. Sir Wright et al. [147] ont décrit en 1983 une localisation au tronc de l'artère pulmonaire s'étendant aux artères pulmonaires droite et gauche comme critère suggestif de sarcome.

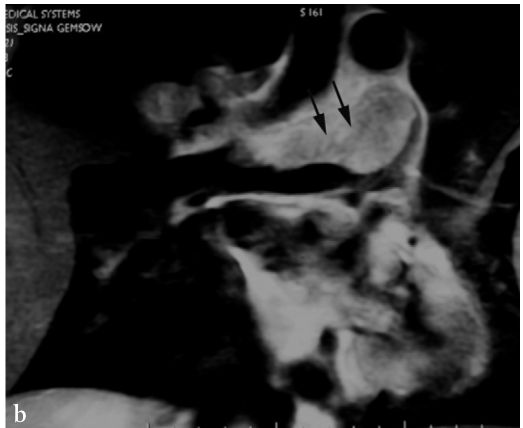
L'angioscanner thoracique doit toujours être pratiqué avant et après injection intraveineuse d'iode et prise des clichés en fenêtre parenchymateuse et médiastinale (fig. 12-19). L'analyse des lésions vasculaires montre l'obstruction complète ou partielle du tronc de l'artère pulmonaire (localisation constante) par une masse hypodense intraluminale d'aspect polypoïde, avec extension fréquente aux artères pulmonaires et plus rarement à l'infundibulum et au ventricule droit. Le caractère hétérogène (nécrose et hémorragie) de la masse avec possible calcification, la prise de contraste hétérogène et l'extension extravasculaire éventuelle sont autant d'arguments scanographiques permettant de différencier une masse tumorale d'un thrombus fibrinocruorique [64].

L'étude parenchymateuse en scanner thoracique peut mettre en évidence des opacités périphériques triangulaires à base pleurale parfois nécrosée, en relation avec des embols tumoraux ; elle met plus rarement en évidence des nodules parenchymateux métastatiques. Enfin, on peut constater des épanchements pleuraux réactionnels.

Certaines images angiographiques sont évocatrices quand elles sont centrales, touchant le tronc ainsi que les artères pulmonaires droite et gauche. Il s'agit de lacunes endoluminales polypoïdes uniques ou multiples, parfois pédiculées, pouvant être animées de mouvements de va-et-vient sur les séquences dynamiques. La pratique d'une ventriculographie est utile pour mettre en évidence une extension ventriculaire droite de la tumeur. Celle-ci est notée dans 24 % des cas [17]. Les autres images sont non spécifiques et classiquement retrouvées dans l'HTAP-PE et les embolies pulmonaires aiguës.

L'IRM thoracique doit être pratiquée en séquences T1, T2 et T1 avec injection de gadolinium. Seul le rehaussement après injection de gadolinium permet d'affirmer la nature tissulaire de la lésion [16]. L'extension transmurale avec atteinte des hiles, du médiastin, du parenchyme pulmonaire et du péricarde est évocatrice. Elle peut mimer une tumeur d'autre origine, particulièrement un carcinome bronchique envahissant l'artère pulmonaire.

La confirmation du diagnostic en préopératoire repose sur la biopsie tumorale. Dans la littérature, les biopsies transbronchiques sont un échec ; les biopsies transthoraciques sont positives dans deux cas sur trois, toujours réalisées au bloc opératoire ; des biopsies transvasculaires ont également été réalisées, positives deux fois sur trois. Ces ponctions-biopsies non chirurgicales n'ont de valeur que positives. La confirmation préopératoire de la nature de la lésion n'est toutefois pas



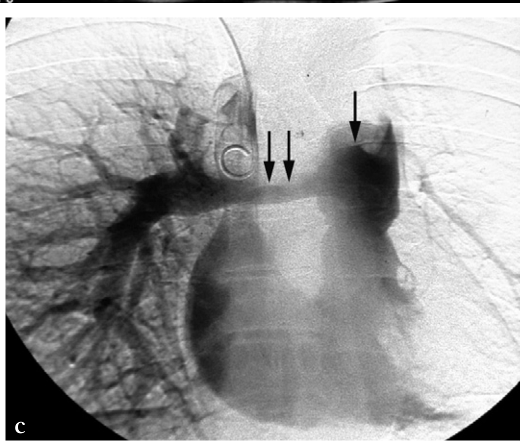


Fig. 12-19 **Tumeur primitive des artères pulmonaires. Examens morphologiques réalisés chez une femme jeune, présentant une dyspnée, ayant fait porter le diagnostic d'embolie pulmonaire aiguë, ne s'améliorant pas sous traitement anticoagulant et sans thrombose veineuse profonde associée.**
(**a**) ASS montrant une zone hypodense endoluminale, hétérogène avec prise de contraste (*flèche*), polylobée et située au niveau du tronc artériel pulmonaire et s'étendant sur la bifurcation artérielle. (**b**) IRM en séquence T1 après injection de gadolinium et plan coronal avec étude en temps tardif montrant une prise de contraste de la lésion tissulaire (*double flèche*) sous forme d'un hypersignal T1 hétérogène. (**c**) Angiographie pulmonaire réalisée dans la veine cave supérieure compte tenu du siège de la lésion montrant une lacune polylobée occupant le tronc de l'artère pulmonaire (*flèche*), une absence quasi totale d'opacification de l'arbre artériel pulmonaire gauche et une réduction de calibre de la lumière circulante de l'artère pulmonaire droite (*double flèche*), contrastant avec des artères périphériques de calibre conservé. L'imagerie fait le diagnostic de tumeur des artères pulmonaires, le diagnostic final reposant sur l'étude anatomopathologique de la tumeur : dans ce cas, il s'agit d'un sarcome des artères pulmonaires.

indispensable car il semble souhaitable de pratiquer une exérèse la plus complète possible de la tumeur, même si celle-ci n'est pas carcinologiquement satisfaisante

Au total, l'HTAP-PE est une maladie grave, de pronostic sévère. Cependant, certains patients vont pouvoir bénéficier d'une thromboendartériectomie, qui va transformer leur pronostic. La réussite de l'intervention dépend de la précocité du diagnostic, de l'existence d'un plan de clivage artériel proximal pulmonaire et du degré de désobstruction des branches distales. Si le diagnostic repose sur une conjonction d'éléments cliniques, échocardiographiques, scintigraphiques, angiographiques et tomodensitométriques, la décision d'opérer, en dehors d'autres facteurs de comorbidité, dépend essentiellement du bilan lésionnel artériel et parenchymateux réalisé par angiographie pulmonaire et angio-TDM.

Le diagnostic et la prise en charge d'une maladie thromboembolique chronique requièrent une approche multidisciplinaire concernant les spécialités de chirurgie, de pneumologie, de réanimation, de cardiologie, d'anesthésie et de radiologie. Grâce à cette approche, la thromboendartériectomie des artères pulmonaires peut être été réalisée avec un faible risque de décès.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Amiel M, Revel D, Chirossel P, et al. Imagerie dans l'embolie pulmonaire aiguë (EPA) : analyse critique de la littérature en 1997. *J Radiol* 1998 ; 79 : 13-19.

[2] Auger WR, Fedullo PF, Moser KM, et al. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction : appearance at angiography. *Radiology* 1992 ; 182 : 393-398.

[3] Azarian R, Wartski M, Collignon MA, et al. Lung perfusion scans and hemodynamics in acute and chronic pulmonary embolism. *J Nucl Med* 1997 ; 38 : 980-983.

[4] Baker PB, Goodwin RA, et al. Pulmonary artery sarcomas : a review and report of a case. *Arch Pathol Lab Med* 1985 ; 109 : 35-39.

[5] Baldt MM, Zontsich T, Stumpflen A, et al. Deep venous thrombosis of the lower extremity : efficacy of spiral CT venography compared with conventionnal venography in diagnosis. *Radiology* 1996 ; 200 : 423-428.

[6] Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. *Lancet* 1960 ; 1 : 1309-1312.

[7] Beecham RP, Dorfmman GS, Cronan JJ, et al. Is bilateral lower extremity compression sonography useful and cost-effective in the evaluation of suspected pulmonary embolism ? *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 1289-1292.

[8] Beigelman C, Chartrand-Lefebvre C, Howarth N, et al. Pitfalls in the diagnosis of pulmonary embolism with helical CT angiography. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 579-585.

[9] Beigelman L, Guerfala F, Jossi R, et al. Les produits de contraste en tomodensitométrie thoracique. In : Journées françaises de radiologie. Imagerie thoracique. Paris : Jacques Rémy Editeur ; 2002. p. 13-24.

[10] Bergin CJ, Hauschildt J, Rios G, et al. The accuracy of MRA compared with radionuclide scanning in identifying the cause of pulmonary arterial hypertension. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1549-1555.

[11] Bergin CJ, Rios G, King MA, et al. Accuracy of high-resolution CT in identifying chronic pulmonary thromboembolic disease. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1371-1377.

[12] Bergin CJ, Sirlin C, Deutsch R, et al. Predictors of patients response to pulmonary thromboendarteriectomy. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 509-515.

[13] Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in out-patients suspected having deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998 ; 28 : 1-7.

[14] Blachere H, Latrabe V, Montaudon M, et al. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography : comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 1041-1047.

[15] Bleisch VR, Kraus FT. Polypoid sarcoma of the pulmonary trunk. Analysis of the literature and report of a case with leptomeric organelles and ultrastructural features of rhabdomyosarcoma. *Cancer* 1980 ; 46 : 314-324.

[16] Bressler EL, Nelson JM. Primary pulmonary artery sarcoma : modern diagnostic imaging methods and successful surgical treatement. *J Cardiovasc Surg* 1992 ; 33 : 202-203.

[17] Burke AP, Virmani R. Sarcomas of the great vessels – a clinicopathologic study. *Cancer* 1993 ; 71 : 1761-1773.

[18] Carpenter JP, Holland GA, Baum RA, et al. Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis : comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1993 ; 734-741.

[19] Cham MD, Yankelevitz DF, Shaham D, et al. Deep venous thrombosis : detection by using indirect CT venography. *Radiology* 2000 ; 216 : 744-751.

[20] Chartrand-Lefebvre C, Howarth NR, Lucidarme O, et al. Interobserver variation in the diagnosis of pulmonary embolism on spiral CT. *Radiology* 1997 ; 205 : 411.

[21] Coche E, Muller NL, Kim KI, et al. Acute pulmonary embolism : ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998 ; 207 : 753-758.

[22] Coge A, Lensing AWA, Prandoni P, et al. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep veine thrombosis : implications for simplifying the diagnostic process with compression ultra-sound. *Arch Intern Med* 1993 ; 153 : 2777-2780.

[23] Crawford T, Yoon C, Wolfson DK, et al. The effect of imaging modality on patient management in the evaluation of pulmonary thromboembolism. *J Thorac Imaging* 2001 ; 16 : 163-169.

[24] Cronan J, Dorfman G, Scola F, et al. Deep veinous thrombosis : assessment using veine compression. *Radiology* 1987 ; 167 : 191-194.

[25] Cronan J. Veinous thromboembolic disease : the role of US. *Radiology* 1993 ; 186 : 619-630.

[26] Dalen JE, Haffajee CI, Alpert JS, et al. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage, and pulmonary infarction. *N Engl J Med* 1977 ; 25 : 1431-1435.

[27] Dartevelle P, Fadel E, Chapelier A, et al. Thromboendartériectomie pulmonaire sous vidéo-angioscopie et arrêt circulatoire : une alternative à la transplantation cardiopulmonaire dans l'hypertension artérielle pulmonaire postembolique. *Chirurgie* 1998 ; 123 : 32-40.

[28] Didier D, Higgins CB. Estimation of pulmonary vascular resistance by MRI in patients with congenital cardiovascular shunt lesions. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 919-924.

[29] Drucker EA, Rivitz SM, Shepard JAO, et al. Acute pulmonary embolism : assessment of helical CT for diagnosis. *Radiology* 1998 ; 209 : 235-241.

[30] Dupas B, El Kouri D, Curtet C, et al. Angiomagnetic resonance imaging of iliofemorocaval venous thrombosis. *Lancet* 1995 ; 346 : 17-19.

[31] Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000 ; 118 : 33-38.

[32] Emmerich J. Embolie pulmonaire : la technique, les indications et l'impact diagnostique des explorations des membres inférieurs. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 919-926.

[33] Evans AJ, Sostman HD, Knelson MH, et al. Detection of deep venous thrombosis : prospective comparison of MR imaging with contrast venography. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 131-139.

[34] Even P, Sors H, Safran D, et al. Diagnostic des embolies pulmonaires. Analyse critique à propos de 338 observations. *In* : La maladie thrombotique, 43e Congrès de médecine, Montpellier. Paris : Masson ; 1981.

[35] Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995 ; 16 : 353-374.

[36] Ferretti GR, Bosson JL, Buffaz PD, et al. Acute pulmonary emblism : role of spiral CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. *Radiology* 1997 ; 205 : 453-458.

[37] Fraser RS, Muller NL, Colman N, et al. Fraser and Pare's diagnosis of diseases of the chest. Philadelphie : WB Saunders ; 1999. p. 1421-2357.

[38] Fuster V, Steele PM, Edwards WD, et al. Primary hypertension natural history and the importance of thrombosis. *Circulation* 1984 ; 70 : 580-587.

[39] Garg K, Kemp JL, Russ PD, et al. Thromboembolic disease : variability of interobserver agreement in the interpretation of CT venography with CT pulmonary angiography. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 1043-1047.

[40] Garg K, Welsh CH, Feyerabend AJ, et al. Pulmonary embolism : diagnosis with spiral CT and ventilation-perfusion scanning-correlation with pulmonary angiographic results or clinical outcome. *Radiology* 1998 ; 208 : 201-208.

[41] Gefter WB, Hatabu H, Holland GA, et al. Pulmonary thromboembolism : recent developments in diagnosis with CT and MR imaging. *Radiology* 1995 ; 197 : 561-574.

[42] Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, et al. Peripheral pulmonary arteries : how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis ? *Radiology* 2001 ; 219 : 629-636.

[43] Girard P, Musset D, Parent F, et al. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999 ; 116 : 903-908.

[44] Goodman LR, Curtis JJ, Mewssen MW, et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis : helical CT versus angiography. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1369-1374.

[45] Gosselin MV, Rubin GD, Leung AN, et al. Unsuspected pulmonary embolism : prospective detection on routine helical CT scans. *Radiology* 1998 ; 208 : 209-215.

[46] Gottlieb RH, Widjaja J. Clinical outcomes of untreated symptomatic patients with negative findings on sonography of the thigh for deep vein thrombosis : our experience and a review of the literature. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 1601-1604.

[47] Gouzien P, Chabierski M, Baccialone J, et al. Embolie pulmonaire asymptomatique et thrombose veineuse des membres inférieurs. Étude par tomodensitométrie hélicoïdale. *J Radiol* 1996 ; 77 : 125-128.

[48] Green JF. Pressure-flow relationships of the pulmonary circulation. *In* : Green JF (éd.). *Mechanical concepts in cardiovascular and pulmonary physiology*. Philadelphie : Lea et Febiger ; 1977. p. 55-65.

[49] Havig O. Deep veinous thrombosis and pulmonary embolism : an autopsy study with muliple regression analysis of possible risk factors. *Acta Chir Scand* 1977 ; 478 : 1-108.

[50] Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001 ; 86 : 452-463.

[51] Henry GW, Relya B, Stein PD. Continuing risk of thromboemboli among patients with normal pulmonary angiograms. *Chest* 1995 ; 107 : 1375-1378.

[52] Herold C, Remy-Jardin M, Grenier PH, et al. Prospective evaluation of pulmonary embolism : initial results of the European Multicenter Trial (ESTIPEP). *Radiology* 1998 ; 209 : 299.

[53] Herve P, Artigas A. Retentissement circulatoire de l'embolie pulmonaire. *In* : Simonneau G, Huet Y (Eds.). *Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde*. Paris : Masson ; 1990. p. 36-54.

[54] Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation* 1996 ; 93 : 2212-2245.

[55] Htabu H, Gefter WB, Axel L, et al. MR imaging with spatial modulation of magnetization in the evaluation of chronic central pulmonary thromboemboli. *Radiology* 1994 ; 190 : 791-796.

[56] Hugues JM, Glazier JB, Maloney JE, et al. Effects of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man. *Respir Physiol* 1968 ; 4 : 58-72.

[57] Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983 ; 98 : 891-899.

[58] Hull RD, Raskob GE, Coates G, et al. Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1990 ; 97 : 23-26.

[59] Hyers TM. Venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1-14.

[60] Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, et al. Experience and result with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29 month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 106 : 116-127.

[61] Jardin F, Dubourg GO, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonare. *Chest* 1997 ; 111 : 209-217.

[62] Katz DS, Loud PA, Bruce D, et al. Combined CT venography and pulmonary angiography : a comprehensive review. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : 3-24.

[63] Kauczor HU, Kreitner KF. Contrast-enhanced MRI of the lung. *Eur J Radiol* 2000 ; 34 : 196-207.

[64] Kauczor HU, Schwickert HC, Mayer E, et al. Pulmonary artery sarcome mimicking chronic thromboembolic disease : computed tomography and magnetic resonance imgaging findings. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994 ; 17 : 185-189.

[65] Kauczor HU, Schwickert HC, Mayer E, et al. Spiral CT of bronchial arteries in chronic thromboembolism. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 855-861.

[66] Kessler R, Fraisse P, Krause P, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of pulmonary infarction. *Chest* 1991 ; 99 : 298-300.

[67] Killewich LA, Nunnelee JD, Auer AI. Value of lower extremity venous duplex examination in the diagnosis of pulmonary embolism. *J Vasc Surg* 1993 ; 17 : 934-938.

[68] Kim K, Müller NL, Mayo JR. Clinically suspected pulmonary embolism : utility of spiral CT. *Radiology* 1999 ; 210 : 693-697.

[69] King MA, Bergin CL, Yeung DWC, et al. Chronic pulmonary thromboembolism detection of regional hypoperfusion with CT. *Radiology* 1994 ; 191 : 359-363.

[70] Krüger I, Browski A, Horst M, et al. Symptoms, diagnosis, and therapy of primary sarcomas of pulmonary artery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 91-95.

[71] Loubeyre P, Revel D, Douek P, et al. Dynamic contrast-enhanced MR angiography of pulmonary embolism : comparison with pulmonary angiography. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 1035-1039.

[72] Loud PA, Katz DS, Bruce DA, et al. Deep veinous thrombosis with suspected pulmonary embolism : detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology* 2001 ; 219 : 498-502.

[73] Maître S, Coevoet V, Parent F, et al. Évaluation de la TDM hélicoïdale dans le bilan pré-opératoire de la maladie thromboembolique chronique. *J Radiol* 1998 ; 79 : 1113.

[74] Martin KM, Sagel SS, Sigel BA. Mosaïc oligemia simulating pulmonary infiltrates on CT. *Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 670-673.

[75] Mastora I, Masson P, Delannoy V, et al. Thoracic outlet venous compression during postural maneuver : prevalence in asymptomatic subjects on spiral CT venograms. *Radiology* 2001 ; 221 : 537.

[76] Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al. Pulmonary embolism : prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997 ; 205 : 447-452.

[77] Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension : clinical picture and surgical treatment. *Eur Respir J* 1992 ; 5 : 334-342.

[78] Moser KM, Fedullo PF, Litlejohn JL, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994 ; 27 : 223-225.

[79] Musset D, De Laveaucoupet J, Heran F, et al. Diagnostic value of selective DSA in acute pulmonary embolism (abstract). Radiological Society of North America, Chicago 1988. *Radiology* 1988 ; suppl. P : 169.

[80] Musset D, Maître S, de Laveaucoupet J, et al. Endovascular US : pulmonary Artery Examination. Radiology 1995 ; 197 : 318.

[81] Musset D, Parent F, Meyer G, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism : a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002 ; 360 : 1914-1920.

[82] Naeije R, Melot C. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire grave. In : Actualités en réanimation et urgences. Paris : Arnette ; 1998. p. 3-12.

[83] Nakagawa T, Sakuma H, Murashima S, et al. Pulmonary ventilation-perfusion MR imaging in clinical patients. *J Magn Reson Imaging* 2001 ; 14 : 419-424.

[84] Novelline RA, Baltarowich OH, Athanasoulis CA, et al. The clinical course of patients with suspected pulmonary embolism and a negative pulmonary arteriogram. *Radiology* 1978 ; 126 : 561-567.

[85] Oger E. For the epi-gebto Study Group. Incidence of venous thromboembolism : a community-based study in Western France. *Thromb Haemost* 2000 ; 83 : 657-660.

[86] Oger E, Leroyer C, Bressollette L, et al. Evaluation of a new, rapid and quantitative D-Dimer test in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 65-70.

[87] Osborne D, Vock P, Godwin JD, et al. CT identification of bronchopulmonary segments : 50 normal subjects. *Am J Roentgenol* 1984 ; 142 : 47-52.

[88] Oser RF, Zuckerman DA, Guttierez FR, et al. Severity of pulmonary emboli at pulmonary angiography : implications for spiral and ultrafast CT (abstract). *Radiology* 1994 ; 193 : 352.

[89] Oser RF, Zuckermann DA, Gutierrez FR, et al. Anatomic distribution of pulmonary emboli at pulmonary angiography : implications for cross-sectionnal imaging. *Radiology* 1996 ; 199 : 31-35.

[90] Oudkerk M, Van Beeck EJR, Wielopolski P, et al. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism : a prospective study. *Lancet* 2002 ; 359 : 1643-1647.

[91] Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis based strategy including clinical probability, D-dimer levels and ultrasonography : a management study. *Arch Intern Med* 1996 ; 156 : 531-536.

[92] Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in out patients. *Lancet* 1999 ; 353 : 190-195.

[93] Perrier A, Howarth N, Didier D, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2001 ; 135 : 88-97.

[94] Perrier A, Nendaz MR, Sarasin FP, et al. Cost-effectiveness of diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism including helicalcomputed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 39-44.

[95] Posteraro R, Sostman H, Spritzer C, Herfkens R. Cine-gradient-refocused MR imaging of central pulmonray emboli. *Am J Roentgenol* 1989 ; 152 : 465-468.

[96] Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000 ; 36 : 86-96.

[97] Qanadli SD, El Hajjam M, Mesurolle B, et al. Pulmonary embolism detection : prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000 ; 217 : 447-445.

[98] Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism : comparison with angiographic index and echocardiography. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 1415-1420.

[99] Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of spiral computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism : a systematic review. *Ann Intern Med* 2000 ; 132 : 227-232.

[100] Rémy-Jardin J, Mastora I, Amara A, et al. Angioscanographie multicoupe en pathologie thoracique ; particularités et indications nouvelles. *J Radiol* 2002 ; 83 : 695-709.

[101] Remy-Jardin M, Louvegny S, Remy J et al. Acute central thromboembolic disease : posttherapeutic follow up with spiral CT angiography. *Radiology* 1997 ; 203 : 173-180.

[102] Rémy-Jardin M, Rémy J, Artaud D, et al. Peripheral pulmonary arteries : optimization of spiral CT acquisition protocol. *Radiology* 1997 ; 204 : 157-163.

[103] Rémy-Jardin M, Rémy J, Artaud D, et al. Spiral CT of pulmonary embolism : technical considerations and interpretative pitfalls. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 103-117.

[104] Remy-Jardin M, Remy J, Baghaie F, et al. Clinical value of thin collimation in the diagnostic workup of pulmonary embolism. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 407-411.

[105] Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT : comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996 ; 200 : 699-706.

[106] Remy-Jardin M, Remy J, Louvegny S, et al. Airways changes in chronic pulmonary embolism : CT findings in 33 patients. *Radiology* 1997 ; 203 : 355-360.

[107] Remy-Jardin M, Remy J. *Spiral CT of the chest*. Springer ; 2001. 338 pages.

[108] Remy-Jardin M, Remy J, Wattine L, et al. Central pulmonary thromboembolism : diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992 ; 185 : 381-387.

[109] Rémy-Jardin M, Rémy J. Segmental bronchovascular anatomy of the lower lobes : CT analysis. *Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 457-468.

[110] Rémy-Jardin M, Duyck P, Remy J, et al. Hilar lymph nodes : identification with spiral CT and histologic correlation. *Radiology* 1995 ; 196 : 387-394.

[111] Revel D, Daville O, Cordier JF, et al. MRI of hemorrhagic lesions of lung parenchyma. *Diagn Intern Radiol* 1990 ; 2 : 25-98.

[112] Riedel M, Stanek V, Widimsky J, et al. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest* 1982 ; 81 : 151-158.

[113] Rubin GD, Lane MJ, Bloch DA, et al. Optimization of thoracic spiral CT : effects of iodinated contrast medium concentration. *Radiology* 1996 ; 201 : 785-791.

[114] Ryan KL, Fedullo PF, Davis GB, et al. Perfusion scan findings understate the severity of angiographic ans hemodynamic compromise in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1988 ; 93 : 1180-1185.

[115] Sagel SS, Greenspan RH. Non uniform pulmonary arterial perfusion : pulmonary embolism ? *Radiology* 1971 ; 99 : 541-548.

[116] Schermoly M, Overman J, Pingleton SK, et al. Pulmonary artery sarcoma – unusual pulmonary angiographic findings : a case report. *Angiology* 1988 ; 38 : 617-621.

[117] Schoepf J, Holzknecht N, Helmberger TK, et al. Subsegmental pulmonary emboli : improved detection with thin-collimation multi-detector row spiral CT. *Radiology* 2002 ; 222 : 483-490.

[118] Schwikert HC, Schweden F, Schild HH, et al. Pulmonary arteries and lung parenchyma in chronic pulmonary embolism : preoperative and postoperative CT findings. *Radiology* 1994 ; 191 : 351-357.

[119] Simonneau G, Azarian R, Brenot F, et al. Surgical management of unresolved pulmonary embolism ; a personal series of 72 patients. *Chest* 1995 ; 107 : 52s-55s.

[120] Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, et al. A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 157-162.

[121] Sinner WN. Computed tomographic patterns of pulmonary thromboembolism and infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1978 ; 2 : 395-399.

[122] Sinner WN. Computed tomography of pulmonary thromboembolism. Eur J Radiol 1982 ; 2 : 8-13.

[123] Smith LL, Conrad I, Sirr S. Pulmonary embolism : confirmation with veinous duplex US as adjunct to lung scanning. *Radiology* 1994 ; 191 : 143-147.

[124] Sostman HD, Rapoport S, Cottschalk A, et al. Imaging of pulmonary embolism. *Invest Radiol* 1986 ; 443-454.

[125] Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992 ; 85 : 462-468.

[126] Stein PD, Hull RD, Saltzman HA, et al. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1993 ; 103 : 1553-1559.

[127] Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *AJC* 1991 ; 68 : 1723-1724.

[128] Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic finding in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac ou pulmonary disease. *Chest* 1991 ; 100 : 598-603.

[129] Tardivon A, Musset D, Maître S, et al. Rôle of CT in chronic pulmonary embolism : comparison with pulmonary angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 345-351.

[130] Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF, et al. Pulmonary embolism diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1995 ; 194 : 313-319.

[131] Teigen CL, Maus TP, Sheepy PF, et al. Pulmonary embolism : diagnosis with the electron beam CT. *Radiology* 1993 ; 188 : 839-845.

[132] The PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. (PIOPED). *JAMA* 1990 ; 263 : 2753-2759.

[133] Tibbut DA, Fletcher EWL, Thomas ML, et al. Evaluation of method for quantifying the angiography severity of major pulmonary embolism. *Am J Roentgenol* 1975 ; 125 ; 4 : 895-899.

[134] Turkstra F, Kuijer MM, Van Beek EJR, et al. Diagnostic utility of ultrasonography of legs veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1997 ; 126 : 775-781.

[135] Van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, et al. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism ; a critical review. *Clin Radiol* 2001 ; 56 : 838-842.

[136] Van Beek EJR, Reekers JA, Batchelor DA, et al. Feasibility, safety and clinical utility of angiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Radiol* 1996 ; 6 : 415-419.

[137] Van Erkel AR, Van Rossum AB, Bloem JL, et al. Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism : a cost-effectiveness analysis. *Radiology* 1996 ; 201 : 29-36.

[138] Van Rossum AB, Pattynama PMT, Mallens WMC, et al. Can helical CT replace scintigraphy in the diagnosic process in suspected pulmonary embolism ? A retrospective-prospective cohort study focusing on total diagnositic yield. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 90-96.

[139] Van Rossum AB, Pattynama, Tjin A, et al. Pulmonary embolism : validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996 ; 201 : 467-470.

[140] Van Strijen MJL, De Monye W, Kieft GJ, et al. Accuracy of spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism : a prospective multicenter cohort study of consecutive patients. The ANTELOPE Study Group. *Thromb Haemost* 2001 ; 154.

[141] Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y, et al. Transoesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonare : a comparison with radiological procedures. *Intensive Care Med* 1998 ; 24 : 429-433.

[142] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism : increasing the models utility with the Simpli RED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000 ; 83 : 416-420.
[143] Wells PS, Lensing AW, Davidson BL, et al. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients after orthopedic surgery. A meta analysis. *Ann Intern Med* 1995 ; 122 : 47-53.
[144] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging : management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001 ; 135 : 98-107.
[145] White R, McGaham, Daschbach M, et al. Diagnosis of deep-vein thrombosis using duplex ultrasound. *Ann Int Med* 1989 ; 111 : 297-304.
[146] Wicki J, Perneger TV, Junod A, et al. Assessing clinical probabilité of pulmonary embolism in the emergency ward : a simple score. *Arch Intern Med* 2001 ; 161 : 92-97.
[147] Wright EC, Wellons HA, Martin RP. Primary pulmonary artery sarcoma diagnosed non invasively by two-dimentional echocardiography. *Circulation* 1983 ; 67 : 459-462.

12.2

HYPERTENSION PULMONAIRE

A. Resten, S. Maître, D. Musset

DÉFINITION

Les hypertensions pulmonaires (HTP) sont définies, selon la classification OMS (symposium d'Évian, 1998 [41]), comme un groupe de maladies caractérisées par une élévation progressive des résistances vasculaires pulmonaires conduisant à une défaillance cardiaque droite et au décès [4].

Le diagnostic formel repose sur le cathétérisme cardiaque droit permettant de mesurer une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg au repos (ou 30 mmHg à l'exercice). Les valeurs de la pression artérielle pulmonaire occluse permettent de classer ces hypertensions pulmonaires en hypertensions précapillaires, postcapillaires et mixtes.

Les hypertensions précapillaires ont une pression artérielle pulmonaire occluse normale, inférieure ou égale à 12 mmHg (hypertensions « artérielles » pulmonaires), le gradient entre la pression artérielle occluse et la pression artérielle diastolique étant supérieur à 10 mmHg.

Les hypertensions postcapillaires ont une pression artérielle occluse élevée, supérieure à 15 mmHg (hypertensions « veineuses » pulmonaires), le gradient entre la pression artérielle occluse et la pression artérielle diastolique étant inférieur à 10 mmHg.

Les hypertensions pulmonaires « mixtes » ont une pression artérielle occluse élevée, supérieure à 15 mmHg, avec l'existence d'un gradient entre pression artérielle occluse et pression artérielle diastolique supérieure à 10 mmHg, traduisant une composante précapillaire fixée (par exemple, rétrécissement mitral évolué).

CLASSIFICATION

Hypertensions artérielles primitives et secondaires

Jusqu'à récemment, la classification des hypertensions pulmonaires reposait sur l'identification d'une cause responsable de cette hypertension. On séparait ainsi les formes « secondaires » (affection cardiaque, respiratoire, auto-immune, thromboembolique, etc.) des formes « primitives » sans cause apparente (OMS, 1973). La situation s'est compliquée avec l'identification de « facteurs de risque » et de « conditions associées » à l'hypertension artérielle primitive, un facteur de risque correspondant à n'importe quelle exposition ou condition suspectes de jouer un rôle causal ou facilitant le développement de la maladie, le terme de condition associée étant employé lorsque le lien causal est moins clair (hypertension portale, séropositivité VIH, exposition à la fenfluramine, etc.) [22]. Une mise au point en 1993 de l'American College of Chest Physicians reprenait la classification des hypertensions pulmonaires en y intégrant ces conditions associées.

Classification des hypertensions pulmonaires [41]

La séparation en formes primitives et secondaires était arbitraire et prêtait à confusion. En effet, bien que les mécanismes

des hypertensions pulmonaires secondaires soient parfois apparents dans certaines situations cliniques (maladie thromboembolique chronique, hypertension pulmonaire hypoxique, cardiopathie gauche, etc.), ils demeurent souvent obscurs malgré l'identification de la « cause » (CREST syndrome, communication interauriculaire de petite taille). De plus, les lésions histologiques d'artériopathies pulmonaires hypertensives ne sont pas spécifiques des formes primitives, mais s'observent aussi au cours de la sclérodermie, des syndromes d'Eisenmenger, de l'hypertension portopulmonaire ou en cas de séropositivité VIH. Enfin, sur le plan pratique, il n'existe souvent pas de différence de prise en charge des formes primitives et de nombreuses formes secondaires ou associées.

Toutes ces constatations ont imposé une nouvelle classification des hypertensions pulmonaires en 1998, sous l'égide de l'OMS [4], résumée dans le tableau 12-8.

IMAGERIE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE : ASPECT GÉNÉRAL

Radiographie de thorax

Elle peut montrer un élargissement des artères pulmonaires principales avec de gros hiles vasculaires et une saillie de l'arc moyen gauche, contrastant avec une diminution brutale du diamètre des artères pulmonaires en périphérie des poumons. Le cœur peut être de taille normale ou élargi. Le diamètre des artères hilaires s'évalue au niveau des artères interlobaires. À droite, l'artère est mesurée sur l'incidence de face en dehors de l'hyperclarté de la bronche intermédiaire. Son diamètre limite est de 16 mm chez l'homme et de 15 mm chez la femme [7] (fig. 12-20a). À gauche, l'artère est le plus souvent impossible à mesurer sur une radiographie de face, mais peut être évaluée de profil (valeur limite 18 mm) (fig. 12-20b).

L'hypertension pulmonaire peut donc être suspectée sur une radiographie de thorax. Néanmoins, sa sensibilité et sa capacité à apprécier la gravité de la maladie sont controversées [23, 35]. En effet, la radiographie présente un agrandissement variable, inhérent à la technique d'une part et, d'autre part, les mesures sont parfois impossibles en raison d'une atteinte parenchymateuse associée. Enfin, l'évaluation de la disparité de calibre des artères pulmonaires principales et distales est subjective, et n'est pas corrélée au degré de l'hypertension.

Scanner thoracique

Le diamètre du tronc artériel peut être facilement apprécié en scanner. Un diamètre transverse supérieur à 29 mm serait très suspect d'hypertension pulmonaire, avec dans une étude portant sur 45 patients, une sensibilité de 84 % et une spécificité de 75 % [38]. En pratique, l'évaluation du rapport des diamètres tronc artériel pulmonaire/aorte ascendante

Tableau 12-8
Classification OMS des hypertensions pulmonaires (Évian, 1998).

I. Hypertension artérielle pulmonaire
1. Hypertension pulmonaire primitive
a. Sporadique
b. Familiale
2. Associée à
a. Collagénose
b. Shunts pulmonaires congénitaux
c. Hypertension portale
d. Infection VIH
e. Drogues/Toxiques
Anorexigènes
Autres
f. Hypertension pulmonaire persistante néonatale
g. Autres
II. Hypertension pulmonaire veineuse
1. Cardiopathies gauches (oreillette et ventricule)
2. Cardiopathie mitrale
3. Compressions extrinsèques des veines pulmonaires principales
a. Fibrose médiastinale
b. Adénopathies/tumeurs
4. Maladie veino-occlusive
5. Autres
III. Hypertension pulmonaire associée à une atteinte du système respiratoire et/ou une hypoxie
1. BPCO
2. Pathologie interstitielle
3. Apnée du sommeil
4. Hypoventilation alvéolaire
5. Hypoxie d'altitude
6. Maladie pulmonaire néonatale
7. Dysplasie alvéolocapillaire
8. Autres
IV. Hypertension pulmonaire obstructive
1. Obstruction thromboembolique des artères pulmonaires proximales
2. Obstruction artérielle pulmonaire distale
a. Embolie pulmonaire (cruorique, tumorale, parasitaire, matériel étranger)
b. Thrombose *in situ*
c. Drépanocytose
V. Hypertension artérielle pulmonaire par atteinte directe de la vascularisation pulmonaire
1. Inflammatoire
a. Schistosomiase
b. Sarcoïdose
c. Autre
2. Hémangiomatose capillaire pulmonaire

(rPA) effectué sur la même coupe, supérieur à 1, permettrait de porter le diagnostic d'hypertension pulmonaire avec une meilleure spécificité [30, 38], ce rapport étant indépendant de la surface corporelle et du sexe. Il existerait de plus une bonne corrélation entre la valeur de la pression artérielle pulmonaire moyenne et le rPA [7] (fig. 12-21a).

Outre l'élargissement des artères pulmonaires proximales, le scanner met souvent en évidence une cardiomégalie développée aux dépens des cavités droites. Un épanchement ou un épaississement péricardique peut également être retrouvé en cas d'hypertension sévère (pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 35 mmHg) [1] (fig. 12-21b).

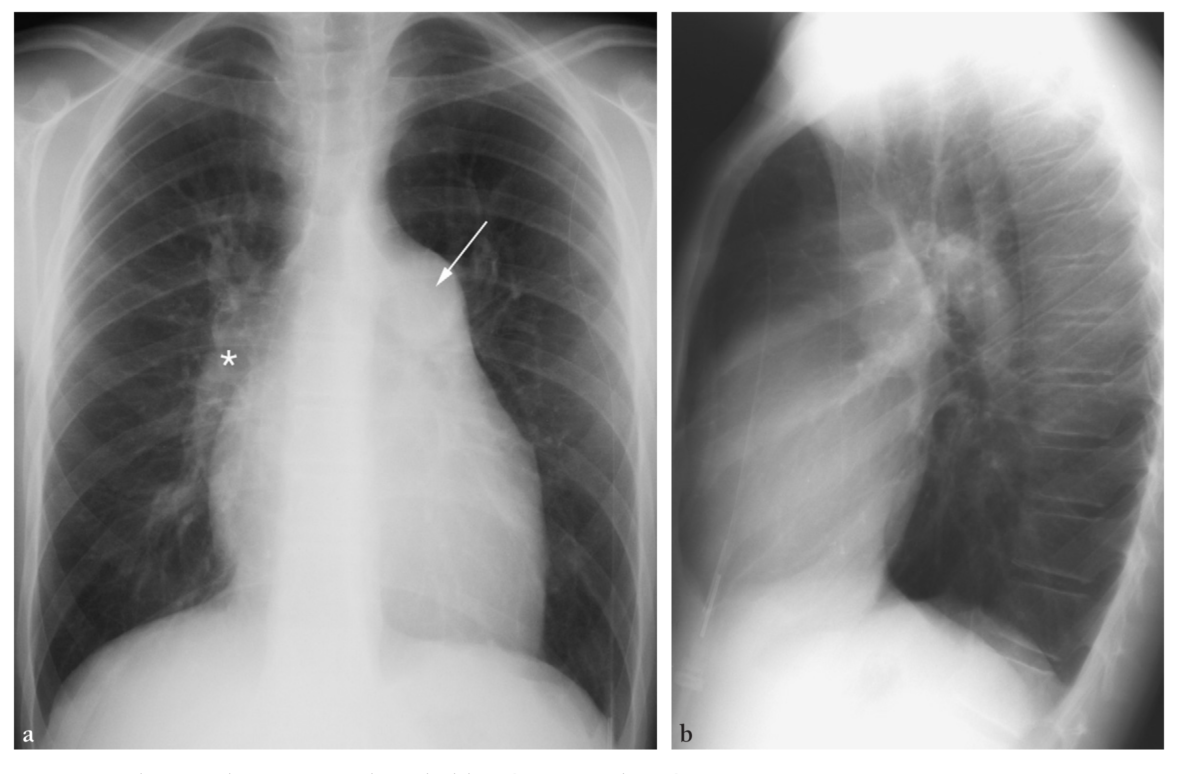


Fig. 12-20 **Hypertension artérielle pulmonaire primitive chez un patient de 15 ans.**
Radiographie de thorax (**a**) de face et (**b**) de profil, montrant une cardiomégalie développée aux dépens des cavités droites, un élargissement des hiles de nature vasculaire avec saillie de l'arc moyen gauche (*flèche*) et augmentation du diamètre des artères proximales (*astérisque*), contrastant avec une hypovascularisation périphérique.

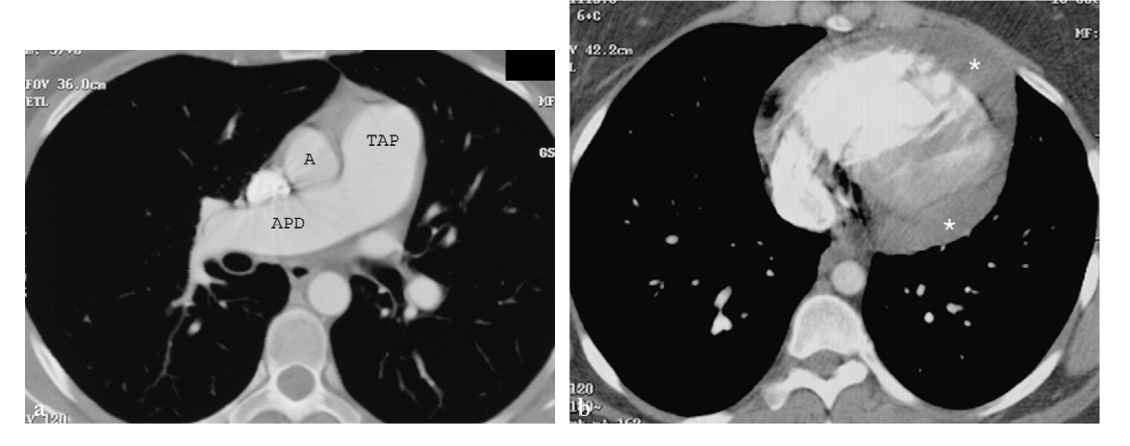


Fig. 12-21 **Hypertension artérielle pulmonaire primitive chez une patiente de 32 ans.**
(**a**) Angioscanner thoracique retrouvant une augmentation de diamètre du tronc artériel pulmonaire (TAP) avec un rapport diamètre tronc pulmonaire sur aorte (A) supérieur à 1, une augmentation de diamètre de l'artère pulmonaire droite (APD), (**b**) une augmentation de diamètre des cavités droites et un épanchement péricardique circonférentiel (*astérisque*).

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM n'est pas actuellement un examen de routine pour le diagnostic et le bilan de l'hypertension pulmonaire. Néanmoins, l'IRM cardiaque est en plein développement et l'étude des cavités droites semble prometteuse. L'IRM permet désormais non seulement une étude morphologique de qualité multiplanaire avec réalisation de véritables « ciné-IRM » [36], mais rivalise également avec l'échocardiographie pour l'étude fonctionnelle du cœur. Les volumes cardiaques et la fraction d'éjection peuvent être obtenus à partir de séquences réalisées en systole et en diastole. De véritables cartographies des vitesses de l'écoulement sanguin peuvent être obtenues par codage des vitesses en contraste de phase. À partir de ces cartographies de vitesse, les gradients de pressions deviennent également accessibles et il est possible que, à l'avenir, l'IRM puisse dans certains cas remplacer le cathétérisme cardiaque [29].

Angiographie pulmonaire numérisée

Il s'agit d'un examen invasif non dénué de risque dans ce contexte d'hypertension pulmonaire. Elle est réalisée de façon prudente par cathétérisme sélectif des artères pulmonaires droite et gauche [39].

Elle n'est pas systématique, son intérêt étant essentiellement la recherche de signes de cœur pulmonaire chronique postembolique (CPC-PE) (*voir* Chapitre 12.1), avec appréciation de la localisation proximale ou distale des lésions. En effet, le traitement curatif chirurgical par thrombo-endartériectomie n'est accessible qu'aux formes proximales. En l'absence de maladie thromboembolique, on retrouve en général une vascularisation périphérique grêle sans sténose ou amputation vasculaire. La parenchymographie peut être normale ou hétérogène avec des défects non systématisés (fig. 12-22).

Fig. 12-22 **Hypertension artérielle pulmonaire primitive chez un patient de 35 ans.**
Angiographie pulmonaire numérisée en oblique antérieur 30° gauche, retrouvant une augmentation de diamètre des artères proximales, avec des artères périphériques grêles sans sténose ou amputation vasculaire. La parenchymographie est homogène.

Scintigraphie de ventilation-perfusion

Comme l'angiographie pulmonaire, la scintigraphie de ventilation-perfusion permet essentiellement de rechercher des arguments en faveur d'un CPC-PE [24]. En son absence, elle est le plus souvent normale, avec néanmoins un aspect classique de gradient de perfusion antéro-postérieur parfois trompeur mais non évocateur de maladie thromboembolique (fig. 12-23).

Échographie cardiaque

L'échocardiographie avec analyse par Doppler pulsé constitue un excellent examen de dépistage de l'hypertension pulmonaire [9]. Ses limitations principales sont les conditions techniques parfois difficiles. On note principalement une

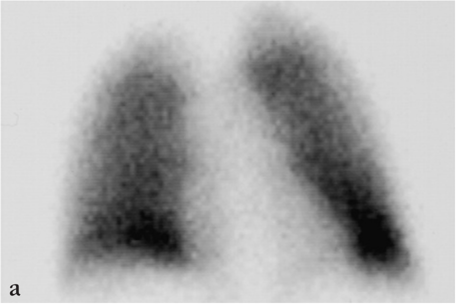


Fig. 12-23 **Hypertension artérielle pulmonaire primitive chez une patiente de 60 ans.**
(**a**) Scintigraphie de perfusion et (**b**) ventilation de face normale.

hypertrophie-dilatation des cavités droites et un mouvement paradoxal du septum interventriculaire [5]. Un épanchement péricardique en général modéré, sans retentissement sur les cavités cardiaques, est fréquent dans les formes sévères. Cet examen permet de plus la détection d'anomalies cardiaques pouvant évoquer une dysfonction ventriculaire gauche, une valvulopathie ou une cardiopathie congénitale associée. L'évaluation des pressions artérielles pulmonaires systolique et diastolique est possible, de même que l'analyse du débit cardiaque [5].

IMAGERIE DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE : ASPECTS PARTICULIERS

Hypertension artérielle pulmonaire

Formes primitives

L'hypertension artérielle pulmonaire primitive est une maladie rare dont la prévalence est évaluée à 1-2 par million d'habitants. La prédominance féminine est une donnée habituelle (ratio = 1,7). Le pic de fréquence se situe entre 20 et 40 ans, mais cette maladie peut se rencontrer à tous les âges. La prévalence de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive serait plus élevée chez les femmes de race noire. On rapproche de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive les hypertensions artérielles pulmonaires avec conditions associées [22, 35].

Le plus souvent sporadiques, des cas d'hypertension pulmonaire primitive familiale sont régulièrement détectés. La prévalence de ces formes est mal connue, mais semble sous-évaluée, de l'ordre de 6 % des hypertensions artérielles pulmonaires primitives.

Anatomie pathologique

Le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire primitive ne requiert que rarement une confirmation histologique, car il peut être posé sur la conjonction d'une présentation clinique évocatrice, des données hémodynamiques et des examens complémentaires destinés à éliminer les grandes « causes » d'hypertension pulmonaire [6, 40].

Les lésions histologiques d'artériopathie pulmonaire hypertensive peuvent s'observer dans les hypertensions artérielles pulmonaires d'origines diverses et le risque d'une biopsie pulmonaire chirurgicale est très important chez ces patients fragiles. Par ailleurs, les biopsies bronchiques n'ont en général pas d'intérêt dans l'évaluation de la majorité des maladies vasculaires pulmonaires et les biopsies transbronchiques sont formellement contre-indiquées du fait du risque d'hémoptysies foudroyantes sur ce terrain.

L'artériopathie pulmonaire plexiforme est l'aspect histologique le plus en faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive. Elle associe variablement, de façon diffuse mais hétérogène, au niveau des artérioles pulmonaires de petit calibre (< 500 mm), une hypertrophie de la média, une fibrose intimale concentrique (aspect en bulbe d'oignon) et des lésions plexiformes (dont l'existence n'est pas obligatoire) (fig. 12-24). Ces lésions induisent une obstruction vasculaire et participent à l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires. Les lésions plexiformes restent mystérieuses. Elles correspondraient à des amas de cellules endothéliales impliquées dans un processus d'angiogenèse aberrante proche de certains phénomènes néoplasiques. Sur le plan morphologique, elles consistent en des amas de vaisseaux désorganisés formés de cellules endothéliales, de cellules musculaires lisses, de myofibroblastes et de cellules inflammatoires, en particulier macrophagiques.

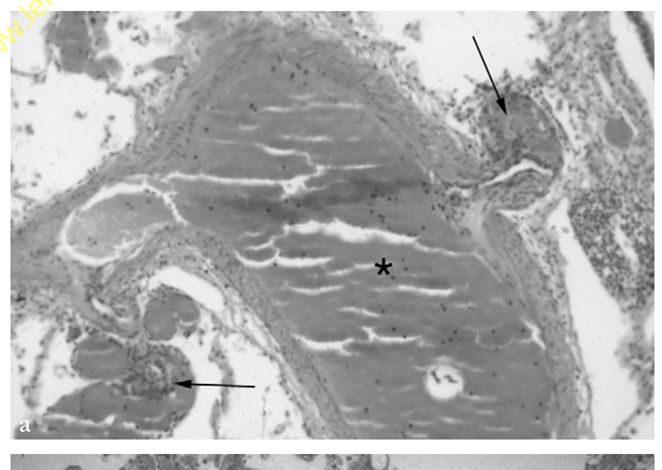
Présentation clinique

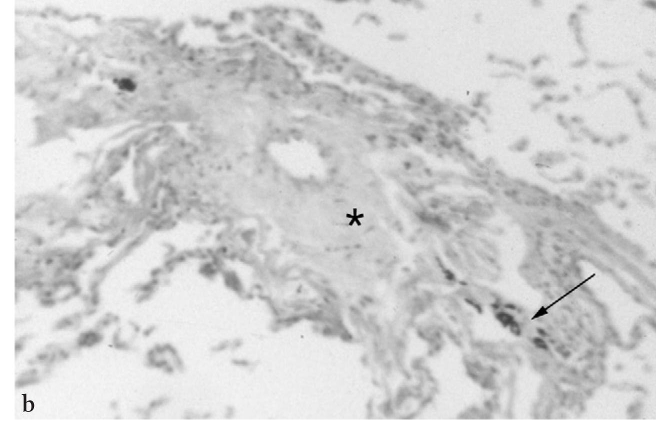
La dyspnée d'effort est le signe cardinal de la maladie. Ce signe est peu spécifique et sa cause peut être longtemps négligée. Son apparition ou sa majoration dans le cadre d'une pathologie préexistante y prédisposant doit faire évoquer l'hypertension artérielle pulmonaire primitive [2].

Cette dyspnée peut être cotée en quatre classes fonctionnelles de gravité croissante selon la classification modifiée de la New York Heart Association (tableau 12-9) [41]. On peut y associer le test de marche de 6 minutes. Ces deux classifications sont de bons facteurs pronostiques d'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Tableau 12-9
Nomenclature et classification des hypertensions pulmonaires [41] : classification fonctionnelle (version modifiée de la classification NYHA).

Classe I – Patients souffrant d'HTP, mais sans limitation de l'activité physique. Les activités physiques habituelles n'induisent pas de dyspnée ou de fatigue excessive, ni de douleurs thoraciques ou de sensations lipothymiques.
Classe II – Patients souffrant d'HTP, légèrement limités dans leur activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques habituelles induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou de sensations lipothymiques.
Classe III – Patients souffrant d'HTP, très limités dans leur activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques même légères induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des sensations lipothymiques.
Classe IV – Patients souffrant d'HTP, incapables de mener quelque activité physique que ce soit sans ressentir de symptômes. Ces patients ont des signes d'insuffisance cardiaque droite. Une dyspnée et/ou une fatigue peut être présente même au repos. Le handicap est augmenté par n'importe quelle activité physique.





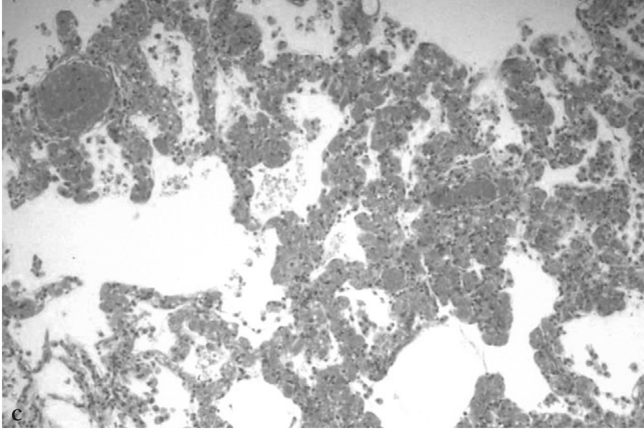


Fig. 12-24 Aspects histologiques (coloration hématéine-éosine-safran).
(**a**) Hypertension artérielle pulmonaire primitive. Photographie à fort grossissement (× 200) d'une artère pathologique de petit calibre (< 500 μm), coupée longitudinalement (*astérisque*), retrouvant une artériopathie pulmonaire avec lésions plexiformes (*flèches*). (**b**) Maladie veino-occlusive pulmonaire. Photographie à fort grossissement (× 200) d'une veine pathologique, montrant une sténose veinulaire secondaire à un épaississement pariétal par fibrose intimale (*astérisque*). À signaler également des dépôts d'hémosidérine en périphérie (*flèche*). (**c**) Hémangiomatose capillaire pulmonaire. Photographie à grossissement moyen (× 100) montrant un aspect typique d'épaississement des parois alvéolaires par une prolifération anarchique de capillaires.

D'autres signes fonctionnels peuvent être associés : douleur thoracique d'allure angineuse, lipothymie (péjorative), asthénie, palpitations, hémoptysie le plus souvent de faible abondance (rare dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive), dysphonie par compression récurrentielle gauche par l'artère pulmonaire (syndrome d'Ortner).

L'examen clinique retrouve essentiellement des signes d'insuffisance cardiaque droite et, parfois, l'association à un phénomène de Raynaud.

Aspect radiologique

La radiographie de thorax retrouve une augmentation de diamètre des artères pulmonaires centrales contrastant avec une brusque diminution de diamètre des artères pulmonaires périphériques, associée à une cardiomégalie droite [15, 35] (*voir* fig. 12-20).

Le scanner retrouve l'augmentation de diamètre des artères pulmonaires principales avec un rPA supérieur à 1 [30, 38] (*voir* fig. 12-21a). L'étude du parenchyme pulmonaire est sans particularité, ou retrouve parfois des micronodules centronodulaires à contours nets, qui correspondraient à des granulomes de cholestérol [31]. Il permet surtout de rechercher des arguments en faveur d'un CPC-PE sur l'angioscanner ou d'une maladie veino-occlusive pulmonaire sur les coupes fines.

L'échographie cardiaque montre typiquement une augmentation de volume des cavités droites avec déplacement septal paradoxal, et donne une évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique. Elle permet également d'éliminer certaines « causes » cardiaques d'hypertension pulmonaire (shunt gauche-droite, valvulopathie).

La scintigraphie de ventilation-perfusion peut être normale ou retrouve des défauts de perfusion non systématisés (scintigraphie de basse probabilité d'embolie pulmonaire) (*voir* fig. 12-22). Elle participe avec l'angioscanner à l'élimination d'un CPC-PE.

Formes avec « conditions » associées

Les aspects radiologiques des hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP) avec conditions associées reprennent les aspects de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive en y ajoutant les éventuelles atteintes pulmonaires en rapport avec la pathologie associée. Le tableau 12-8 recense les différentes pathologies associées à l'hypertension artérielle pulmonaire. Ces formes d'hypertension pulmonaire sont le plus souvent considérées comme des hypertensions artérielles pulmonaires de forme primitive. En effet, leur prise en charge clinique en ce qui concerne l'atteinte pulmonaire est le plus souvent identique. De même, l'histologie retrouve

habituellement les aspects typiques d'artériopathie artérielle décrits dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive [22].

Hypertension portopulmonaire

Le foie a une influence majeure sur la régulation de la tonicité vasculaire pulmonaire et l'angiogenèse. L'hypertension portale et, à un moindre degré, l'insuffisance hépatocellulaire chronique, peuvent donc se compliquer d'anomalies vasculaires pulmonaires variées. À une extrémité du spectre se trouve le syndrome hépatopulmonaire touchant 20 à 50 % des sujets souffrant d'hypertension portale, en rapport avec une hypoxémie souvent importante inférieure à 50 mmHg (6,7 kPa). Cette hypoxémie est liée à un shunt vrai extracardiaque, secondaire à l'existence de dilatations capillaires et précapillaires probablement par production inappropriée de facteurs de croissance vasculaire et d'agents vasodilatateurs (NO) [16].

À l'opposé du syndrome hépatopulmonaire, l'hypertension portopulmonaire touche une très faible proportion des malades (environs 2 % des cas d'hypertension portale). Elle est caractérisée par une élévation de la pression et des résistances artérielles pulmonaires. L'hypertension portopulmonaire est secondaire au développement d'une artériopathie pulmonaire hypertensive semblable à celle des formes primitives de la maladie. Le rôle des shunts et de l'hyperdébit est suggéré chez ces patients (intensité des circulations de suppléance, rôle possiblement aggravant des anastomoses portocaves, etc.).

Au niveau de l'imagerie, les aspects de l'hypertension portopulmonaire ne présentent pas de particularité par rapport à l'hypertension artérielle pulmonaire primitive. On peut parfois retrouver une dilatation du système azygos témoignant de l'hypertension portale associée, non spécifique.

Connectivites

L'hypertension pulmonaire est une complication grave, potentiellement mortelle, des connectivites. Il faut différencier les formes d'hypertension artérielle pulmonaire « intrinsèques » pouvant se développer sans atteinte parenchymateuse significative, dont la physiopathologie est inconnue mais dont l'évolution et le pronostic sont identiques aux formes primitives, des hypertensions artérielles pulmonaires hypoxiques, secondaires à certaines connectivites compliquées de fibrose pulmonaire grave.

La *sclérodermie* est la principale connectivite se compliquant d'hypertension pulmonaire, en particulier dans sa forme limitée ou CREST syndrome (Calcifications souscutanées, syndrome de Raynaud, atteinte Œsophagienne, Sclérodactylie, Télangiectasie) [3]. Selon les séries, les prévalences rapportées sont très variables, allant de 2 à 50 % des cas. D'autres connectivites se compliquent beaucoup plus rarement d'HTAP (< 1 % des cas). Il s'agit du lupus érythémateux disséminé, des connectivites mixtes et, plus rarement, des polymyosites, du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif et de la polyarthrite rhumatoïde.

L'imagerie reprend les aspects de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive auxquels s'ajoutent les atteintes dues à la connectivite. Ainsi en cas de CREST syndrome, outre la cardiomégalie droite et l'élargissement des artères pulmonaires principales, signes d'hypertension pulmonaire, on pourra retrouver une atteinte parenchymateuse prédominant aux bases et en périphérie sous forme d'un syndrome réticulaire avec épaississement des septa péri- et intralobulaires, de plages de verre dépoli et des signes de fibrose (lignes non septales, distorsion des structures bronchovasculaires et des scissures, aspect en « rayons de miel », dilatations des bronches par traction, emphysème paraseptal) (fig. 12-25). Au niveau médiastinal, une dilatation de l'œsophage est habituelle, de même que la présence de ganglions centimétriques.

Séropositivité VIH

Manifestation rare mais grave de l'infection par le VIH, l'HTAP a une prévalence d'environ 1 sur 1 000 dans cette population [32]. Elle n'est pas liée à l'importance du déficit immunitaire puisque près des deux tiers des cas publiés ont un taux de CD4 supérieur à 200/mm^3. Le pronostic vital est sombre avec une survie à 2 ans inférieure à 50 %, le décès étant le plus souvent secondaire à l'aggravation de l'hypertension artérielle pulmonaire. Les aspects histologiques sont ceux de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

L'aspect radiologique est également superposable à l'hypertension artérielle pulmonaire primitive en absence de complications pulmonaires propres à l'infection VIH.

Fig. 12-25 Hypertension artérielle pulmonaire associée à une sclérodermie.
Scanner en coupes fines millimétriques retrouvant une atteinte parenchymateuse prédominant en périphérie et aux bases associant des plages de verre dépoli, des épaississements des septa péri- et intralobulaires, des lignes non septales (*flèches*) et quelques images de dilatations des bronches. Le tronc artériel pulmonaire est augmenté de diamètre avec un rPA supérieur à 1.

Shunts pulmonaires congénitaux

Les hypertensions artérielles pulmonaires des shunts gauche-droite sont regroupées dans le cadre du syndrome d'Eisenmenger. Onze pour cent des cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite se compliqueraient d'un syndrome d'Eisenmenger. Les principales cardiopathies en cause sont les communications interauriculaires, les canaux atrioventriculaires, les communications interventriculaires et les persistances du canal artériel. La probabilité de développer un syndrome d'Eisenmenger dépend de la taille du shunt et de sa localisation (par ordre décroissant persistance du canal artériel, communication interventriculaire, puis communication interauriculaire). Les conséquences hémodynamiques de ces shunts, et notamment des shunts interauriculaires, soulignent la possibilité d'anomalies associées sur de tels terrains, en particulier de perturbations endothéliales déterminées génétiquement. Le pronostic du syndrome d'Eisenmenger est bien meilleur que celui de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, avec un taux de survie supérieure à 80 % à 10 ans [19].

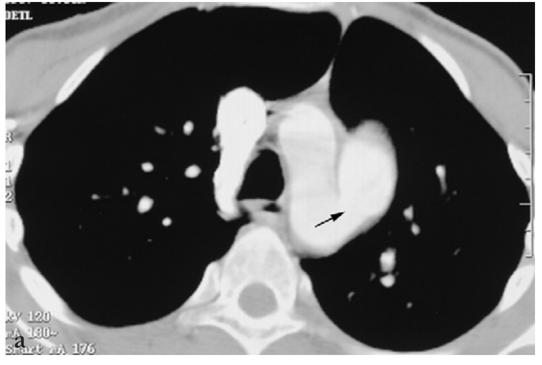
L'imagerie retrouve un aspect habituel d'hypertension pulmonaire avec une dilatation marquée du tronc artériel pulmonaire et des artères pulmonaires (fig. 12-26). La dilatation des cavités cardiaques droites est généralement proportionnelle à l'importance de shunt. Néanmoins, une silhouette cardiaque normale peut en fait refléter une diminution du shunt, secondaire à une majoration des résistances artérielles pulmonaires [17].

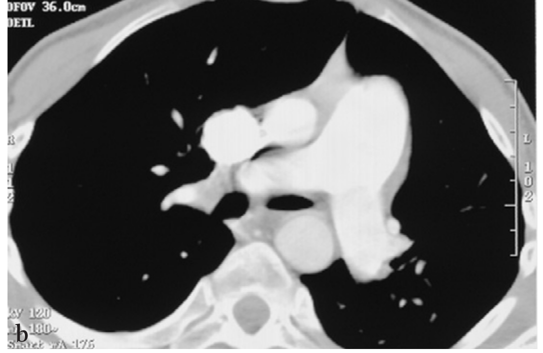
Hypertensions pulmonaires veineuses

Cardiopathies gauches

Les cardiopathies gauches sont les causes les plus fréquentes d'hypertension veineuse pulmonaire (HTVP). Elles sont essentiellement représentées par l'insuffisance cardiaque gauche, les thrombus de l'oreillette gauche, certaines atteintes néoplasiques (myxome, sarcome, métastases), le rétrécissement mitral et certaines malformations cardiaques [6, 11]. L'hypertension pulmonaire est au départ veineuse, par atteinte du retour veineux pulmonaire ou par dysfonction mitrale, mais une hypertension artérielle pulmonaire secondaire peut parfois se développer et évoluer pour son propre compte. Les aspects histologiques de l'hypertension veineuse pulmonaire par obstacle distal sur le retour veineux pulmonaire, mécanique ou fonctionnel, incluent une hypertrophie de la média veineuse, un œdème des septa interlobulaires et pleural, des dilatations lymphatiques, une congestion capillaire, une hémosidérose alvéolaire et parfois des lésions dues à l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire [8].

Radiologiquement, les cardiopathies gauches peuvent ressembler à la maladie veino-occlusive avec un œdème interstitiel, des lignes de Kerley B, un épanchement pleural et, dans un second temps, un élargissement des artères pulmonaires principales. Néanmoins, l'augmentation de taille de l'oreillette gauche et des grosses veines pulmonaires, visible dans les cardiopathies gauches et notamment dans le rétré-





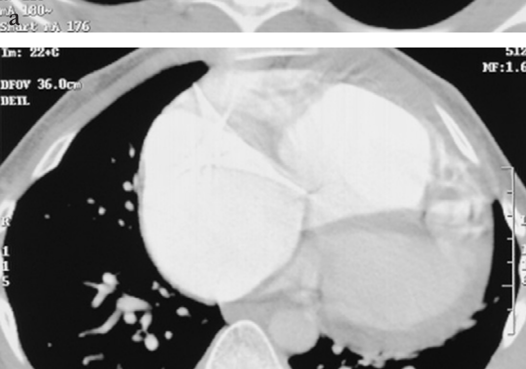


Fig. 12-26 **Hypertension artérielle pulmonaire sévère associée à une persistance du canal artériel.**
Angioscanner retrouvant (**a**) une communication entre la crosse de l'aorte et le tronc artériel pulmonaire (*flèche*), (**b**) un rPA supérieur à 1 et (**c**) une importante dilatation des cavités cardiaques droites prédominant sur l'oreillette.

cissement mitral, permet de distinguer ces pathologies de la maladie veino-occlusive. L'association de fines réticulations et de micronodules calcifiés (1-3 mm), secondaire à l'hémosidérose des hypertensions veineuse pulmonaires chroniques, est très évocatrice de rétrécissement mitral [14]. Rarement, le myxome de l'oreillette gauche peut se calcifier en masse [28].

Compression extrinsèque des veines pulmonaires principales

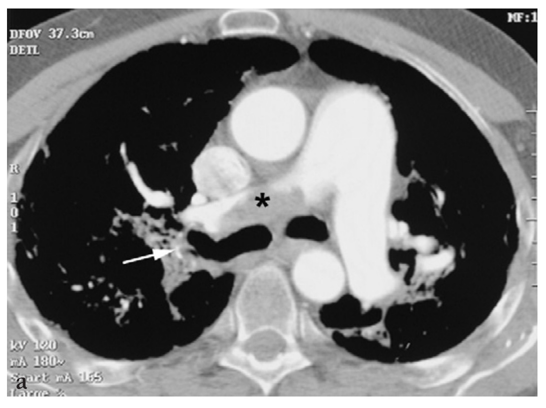
La *fibrose médiastinale* est la cause la plus fréquente des compressions extrinsèques des veines pulmonaires principales. Elle correspond à une prolifération intramédiastinale d'un tissu fibreux et de collagène attribué à des causes variées, le plus souvent secondaire à une granulomatose (infections, sarcoïdose). En cas de granulomatoses infectieuses, le germe le plus souvent en cause est *Histoplasma capsulatum* [27]. Dans les régions où l'histoplasmose n'est pas endémique, la tuberculose est la pathologie la plus fréquente. La fibrose peut rétrécir, voire totalement obstruer les organes médiastinaux et principalement la veine cave supérieure, les voies aériennes supérieures, l'œsophage, le péricarde, les artères et les veines pulmonaires. La présentation clinique avec dyspnée et hémoptysies, associée à l'atteinte des artères pulmonaires en imagerie, est souvent source d'un diagnostic initial erroné de maladie thromboembolique chronique avec atteinte proximale des artères pulmonaires [4]. En cas d'atteinte veineuse, le cathétérisme cardiaque retrouve classiquement une pression de l'oreillette gauche basse contrastant avec une élévation marquée de la pression capillaire bloquée [4].

Devant une hypertension veineuse pulmonaire, l'imagerie peut suspecter une fibrose médiastinale avec atteinte d'une ou plusieurs veines de drainage pulmonaire, devant un élargissement asymétrique du médiastin, des calcifications grossières, un syndrome de masse hilaire et des lignes de Kerley B homolatérales [2, 4] (fig. 12-27). Une dilatation des artères pulmonaires et des cavités cardiaques droites peut secondairement apparaître lorsque l'HTVP est responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire. Des atélectasies peuvent également être notées par compression des voies aériennes centrales. Enfin, des infarctus veineux peuvent survenir, sous forme de condensations périphériques à contours bien limités [4, 25]. La scintigraphie de ventilation-perfusion peut montrer une hypoperfusion unilatérale ou des défauts de perfusion localisés segmentaires et sous-segmentaires [2, 4]. En cas d'atteinte artérielle, l'angiographie pulmonaire retrouve typiquement des rétrécissements unilatéraux ou asymétriques des artères pulmonaires principales avec amputation des artères périphériques. En cas d'atteinte veineuse associée, des obstructions veineuses asymétriques, des sténoses et des dilatations post-sténotiques au contact de l'oreillette gauche pourront être visibles sur le retour veineux (phase tardive) [4].

D'autres causes peuvent être responsables d'une compression extrinsèque des artères et des veines pulmonaires, les deux principales étant les *adénopathies compressives* et les compressions *tumorales de voisinage*.

Maladie veino-occlusive

La maladie veino-occlusive est une maladie rare dont l'origine reste encore indéterminée, bien que certains facteurs de risque aient été évoqués (génétiques, infectieux, toxiques, maladies auto-immunes, troubles de la coagulation) [26]. Ce syndrome a été décrit cliniquement pour la première fois en 1934 [20], mais malgré les nombreuses années écoulées depuis cette première description, la maladie veino-occlusive reste une maladie mal comprise, dont l'épidémiologie, les causes, l'histoire naturelle et le traitement sont encore sujets à de nombreuses discussions. Cette pathologie a longtemps été considérée comme une « HTAPP » (HTAP primitive) de localisation veineuse. On préfère actuellement réserver la terminologie « HTAPP » aux hypertensions pulmonaires de localisation purement artérielle sans cause secondaire retrou-



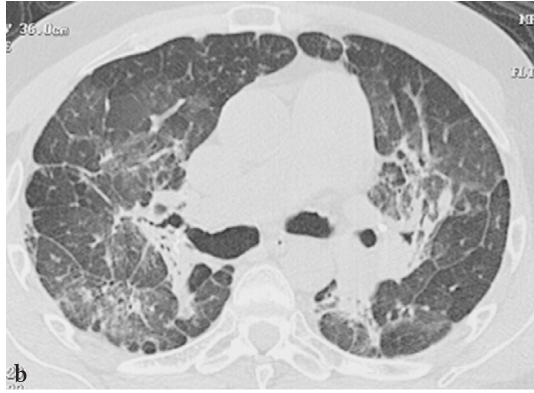


Fig. 12-27 **Hypertension pulmonaire secondaire à une fibrose médiastinale compliquant une sarcoïdose de stade IV.**
(**a**) Angioscanner et (**b**) scanner en coupes fines millimétriques montrant une compression extrinsèque de l'artère pulmonaire droite (*astérisque*) pouvant faire suspecter à tort un thrombus marginé, associé à un infiltrat tissulaire hilaire droit (*flèche*). Sur les coupes fines, la fibrose parenchymateuse est responsable d'une distorsion des structures bronchovasculaires et des scissures.

vée [1], et classer la maladie veino-occlusive dans les hypertensions pulmonaires de localisation veineuse. Cette distinction entre hypertension artérielle pulmonaire primitive et maladie veino-occlusive pulmonaire est en effet un élément important de la prise en charge thérapeutique du patient car, compte tenu de la localisation post-capillaire de la maladie veino-occlusive, un traitement par vasodilatateur artériel peut être responsable d'une aggravation rapide avec survenue d'un œdème aigu pulmonaire mortel [5, 34]. L'examen clinique et le cathétérisme cardiaque sont souvent pris en défaut, et la preuve histologique est difficile à obtenir, la biopsie chirurgicale étant le plus souvent dangereuse et contre-indiquée chez ces patients affaiblis. Le diagnostic de maladie veino-occlusive est le plus souvent porté après le décès du patient en cas d'autopsie, plus rarement après transplantation pulmonaire. Au niveau histologique, elle est caractérisée par une occlusion des veinules pulmonaires par un matériel tissulaire fibreux. Un épaississement intimal, le plus souvent excentrique, atteint les veinules et les petites veines des septa lobulaires. Il s'y associe une artérialisation de la média avec augmentation de la teneur en fibres élastiques (*voir* fig. 12-23b). Une atteinte artérielle peut être associée avec une hypertrophie de la média dans la moitié des cas, mais l'artérite et les lésions plexiformes, décrites dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, sont absentes ou très rares. L'obstruction veineuse est responsable d'une dilatation des capillaires et du réseau lymphatique pulmonaire [18, 26].

La plupart des patients se présentent initialement avec une dyspnée d'effort puis, lorsque l'hypertension devient sévère, une cyanose, des douleurs thoraciques et des épisodes syncopaux peuvent être retrouvés. Ces symptômes orientent vers une hypertension pulmonaire mais les signes cliniques ne permettent pas de différencier une forme artérielle primitive d'une maladie veino-occlusive [26].

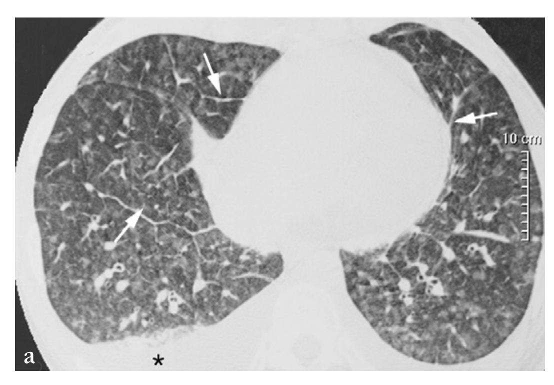
La description tomodensitométrique de la maladie veino-occlusive est mal connue [13, 18, 34], la plupart des études retrouvées dans la littérature ne portant que sur quelques cas, soit environ 150 cas rapportés jusqu'à maintenant [18]. La présence et surtout l'association d'épaississements septaux, de nodules flous centrolobulaires, de ganglions et d'un épanchement pleural sont évocatrices de ce diagnostic devant un aspect d'hypertension pulmonaire [33] (fig. 12-28). Ces aspects tomodensitométriques sont inhabituels dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive en dehors des formes associées à une collagénose. Néanmoins, dans ce cas, ce diagnostic est le plus souvent connu, le syndrome interstitiel est associé à une fibrose pulmonaire, et l'atteinte prédomine aux bases et en périphérie. Le scanner coupe fine peut donc orienter le diagnostic et, devant une suspicion de maladie veino-occlusive, faire rediscuter un traitement vasodilatateur [13, 34].

Les épaississements septaux correspondraient à une fibrose des septa associée à une sclérose veineuse et un œdème modéré secondaire à l'engorgement lymphatique [13, 26]. La nature des nodules flous centrolobulaires est plus incertaine. Ils pourraient correspondre à un épaississement des septa alvéolaires associé à une hyperplasie de l'épithélium [37]. L'hypertrophie ganglionnaire correspondrait à une transformation vasculaire du sinus ganglionnaire [13]. En cas de forme sévère, l'hypertension capillaire et veineuse pourrait être responsable d'un engorgement lymphatique, comme cela a déjà été décrit au cours de la maladie mitrale [12].

Un aspect de verre dépoli en « perfusion mosaïque » est aussi parfois décrit dans la littérature [18, 38] dans la maladie veino-occlusive, bien qu'il s'agisse d'un aspect hautement évocateur de CPC-PE.

Hypertension pulmonaire due à l'hypoxie

Les maladies respiratoires sévères peuvent se compliquer de cœur pulmonaire se traduisant cliniquement par des signes d'insuffisance ventriculaire droite chez des patients hypoxiques. L'hypoxie alvéolaire induit en effet une vasoconstriction artérielle pulmonaire réflexe qui augmente les



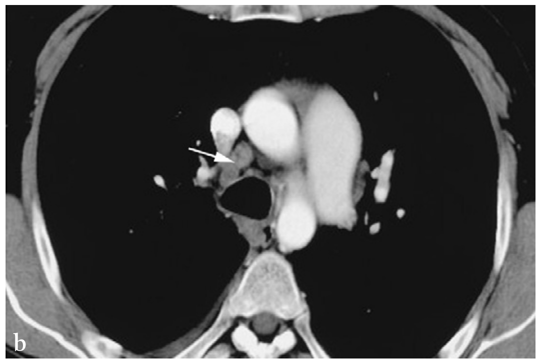


Fig. 12-28 Maladie veino-occlusive pulmonaire.
(**a**) Scanner en coupes fines millimétriques retrouvant des épaississements septaux périlobulaires (*flèches*), de nombreux nodules flous de répartition aléatoire et un épanchement pleural prédominant à droite (*astérisque*). (**b**) Après injection de produit de contraste, présence de ganglions médiastinaux de taille centimétrique (*flèche*).

résistances vasculaires pulmonaires et donc la post-charge ventriculaire droite, se compliquant si la situation se prolonge d'une défaillance ventriculaire droite [10].

Trois grands types d'atteintes respiratoires peuvent induire une hypertension artérielle pulmonaire hypoxique : les insuffisances respiratoires chroniques obstructives, les insuffisances respiratoires restrictives et les hypoventilations alvéolaires d'autres origines (en particulier le syndrome d'apnée du sommeil). Au cours de ces maladies chroniques, l'hypoxie est à l'origine de deux types de phénomènes adaptatifs : une vasoconstriction artérielle pulmonaire (conséquence de l'hypoxie aiguë) et un remodelage vasculaire pulmonaire avec hypertrophie de la média et fibrose intimale artérielle pulmonaire (conséquence de l'hypoxie chronique).

L'aspect radiologique de ces hypertensions pulmonaires, en dehors des signes communs des hypertensions artérielles pulmonaires, dépend du mécanisme de l'atteinte respiratoire, obstructif, restrictif ou par hypoventilation alvéolaire, et est traité au chapitre correspondant.

Hypertension pulmonaire de cause obstructive

Maladie thromboembolique chronique

La principale cause d'hypertension artérielle pulmonaire de cause obstructive est représentée par l'hypertension pulmonaire postembolique. Après une embolie pulmonaire, l'évolution se fait en général vers une disparition des caillots sous l'action du système fibrinolytique endogène, avec restauration d'un état fonctionnel et hémodynamique normal. Rarement, dans 0,1 % des cas, le thrombus n'est pas dissous et s'organise ; le caillot se transforme en un tissu fibreux pénétrant les couches internes de la paroi des artères pulmonaires, et peut entraîner une augmentation des résistances artérielles pulmonaires avec constitution progressive d'un CPC-PE.

La sémiologie radiologique, traitée dans le chapitre consacré à l'embolie pulmonaire et ses complications, ne sera que brièvement rappelée.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion est toujours pathologique, retrouvant des défects de perfusion plurisegmentaires, voire lobaires, souvent bilatéraux. La sémiologie de l'angiographie pulmonaire associe un arrêt sacciforme convexe du produit de contraste ou *pouching defect* (arrêt cupuliforme concave dans l'embolie pulmonaire aiguë), des bandes intravasculaires et des sténoses vasculaires avec dilatations post-sténotiques (*web*), des dilatations brutales de calibre artériel avec des aspects en « queue de radis », des irrégularités pariétales proximales avec parfois des doubles contours évoquant des thrombi marginés, une amputation lobaire ou segmentaire. L'angioscanner participe également au diagnostic et au bilan d'opérabilité en retrouvant des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, une visualisation directe du thrombus dans les formes proximales (*filling defect*, thrombus marginé), des sténoses artérielles, des infarctus pulmonaires et, sur les coupes fines, un aspect de verre dépoli « mosaïque » [39].

Autres causes

Les autres causes obstructives d'hypertension artérielle pulmonaire sont beaucoup moins fréquentes. Il faut citer les embolies tumorales (cancer gastrique, etc.), parasitaires (bilharziose, etc.) et par corps étrangers (talcoses des toxicomanes, mercure, matériels de sclérothérapie, etc.) [15].

Atteinte directe de la paroi artérielle

Rarement, l'hypertension pulmonaire est secondaire à une atteinte directe de la paroi des artères pulmonaires. Ainsi la sarcoïdose peut induire une hypertension pulmonaire par une atteinte granulomateuse directe des parois vasculaires, potentiellement corticosensible. D'autres mécanismes sont néanmoins plus fréquents au cours de la sarcoïdose : hypoxémie par fibrose parenchymateuse (type IV), atteinte cardiaque directe, médiastinite fibreuse et, rarement, adénopathies compressives. L'hémangiomatose capillaire pulmonaire est également une pathologie responsable d'une hypertension pulmonaire par atteinte vasculaire directe [13]. Elle correspond à une véritable maladie veino-occlusive secondaire par invasion et occlusion des veinules pulmonaires par une prolifération anarchique de capillaires pulmonaires (*voir* fig. 12-23c). Les présentations cliniques, hémodynamique et radiologique sont identiques à la maladie veino-occlusive. La prise en charge thérapeutique est également identique, avec un risque létal en cas de traitement par vasodilatateur artériel. De ce fait, seule l'histologie permet de différencier ces deux pathologies.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Baque-Juston MC, Wells AU, Hansell DM. Pericardial thickening or effusion in patients with pulmonary artery hypertension : a CT study. *Am J Roentgenol* 1999 : 361-364.

[2] Belcourt CL, Roy DL, Nanton MA, et al. Stenosis of individual pulmonary veins : radiologic findings. *Radiology* 1986 : 109-112.

[3] Berends JC, Dompeling EC, Van Der Star JG, et al. Pulmonary hypertension with limited cutaneous scleroderma (CREST syndrome). *Neth J Med* 2000 : 229-232.

[4] Berry DF, Buccigrossi D, Peabody J, et al. Pulmonary vascular occlusion and fibrosing mediastinitis. *Chest* 1986 : 296-301.

[5] Bossone E, Duong-Wagner TH, Paciocco G, et al. Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 1999 : 655-662.

[6] Burke AP, Virmani R. Mini-symposium : pulmonary pathology-evalutation of pulmonary hypertension in biopsies of the lung. *Curr Diagn Pathol* 1996 : 14-26.

[7] Chang CH. The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1 085 cases and its

clinical application. II. Clinical application of the measurement of the right descending pulmonary artery in the radiological diagnosis of pulmonary hypertensions from various causes. *Nagoya J Med Sci* 1965 : 67-80.

[8] Chazova I, Robbins I, Loyd J, et al. Venous and arterial changes in pulmonary veno-occlusive disease, mitral stenosis and fibrosing mediastinitis. *Eur Respir J* 2000 : 116-122.

[9] Chemla D, Castelain V, Herve P, et al. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2002 : 1314-1331.

[10] Condorelli M, Rengo F, Trimarco B, et al. Mechanisms underlying pulmonary hypertension by hypoxemia. *Adv Exp Med Biol* 1984 : 309-323.

[11] Deluca A, Daniels S, Pathak N. Pulmonary edema due to extreme left atrial compression. *N Engl J Med* 1991 : 37-38.

[12] Drent M, Gelissen JP, Ascoop CA, et al. Mediastinal lymph node enlargement as a result of mitral valve stenosis. *Chest* 1992 : 1269-1271.

[13] Dufour B, Maitre S, Humbert M, et al. High-resolution CT of the chest in four patients with pulmonary capillary hemangiomatosis or pulmonary venoocclusive disease. *Am J Roentgenol* 1998 : 1321-1324.

[14] Fraser RS, Pare PD, Müller NL, Colman N. *Pulmonary hypertension*, 4th ed. Philadelphie, 1999.

[15] Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, et al. From the archives of the AFIP : pulmonary vasculature : hypertension and infarction. *RadioGraphics* 2000 : 491-524.

[16] Herve P, Lebrec D, Brenot F, et al. Pulmonary vascular disorders in portal hypertension. *Eur Respir J* 1998 : 1153-1166.

[17] Higgins CB. *Essentials of cardiac radiology and imaging*. Philadelphie, 1992

[18] Holcomb BW, Loyd JE, Ely EW, et al. Pulmonary venoocclusive disease : a case series and new observations. *Chest* 2000 : 1671-1679.

[19] Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, et al. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. *J Heart Lung Transplant* 1996 : 100-105.

[20] Höra J. Zur histologie der klinischen "primaren pulmonalsklerose". *Frankfurt Z Pathol* 1934 : 100-108.

[21] Hughes JD, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. An analysis of 28 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1986 : 56-72.

[22] Humbert M, Nunes H, Sitbon O, et al. Risk factors for pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med* 2001 : 459-475.

[23] Kanemoto N, Furuya H, Etoh T, et al. Chest roentgenograms in primary pulmonary hypertension. *Chest* 1979 : 45-49.

[24] Lisbona R, Kreisman H, Novales-Diaz J, et al. Perfusion lung scanning : differentiation of primary from thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Roentgenol* 1985 : 27-30.

[25] Mallin WH, Silberstein EB, Shipley RT, et al. Fibrosing mediastinitis causing nonvisualization of one lung on pulmonary scintigraphy. *Clin Nucl Med* 1993 : 594-596.

[26] Mandel J, Mark EJ, Hales CA. Pulmonary veno-occlusive disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 : 1964-1973.

[27] Mathisen DJ, Grillo HC. Clinical manifestation of mediastinal fibrosis and histoplasmosis. *Ann Thorac Surg* 1992 : 1053-1057.

[28] Molina JE, Edwards JE, Ward HB. Primary cardiac tumors : experience at the University of Minnesota. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 : 183-191.

[29] Mousseaux E, Tasu JP, Jolivet O, et al. Pulmonary arterial resistance : noninvasive measurement with indexes of pulmonary flow estimated at velocity- encoded MR imaging--preliminary experience. *Radiology* 1999 : 896-902.

[30] Ng CS, Wells AU, Padley SP. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension : the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging* 1999 : 270-278.

[31] Nolan RL, Mcadams HP, Sporn TA, et al. Pulmonary cholesterol granulomas in patients with pulmonary artery hypertension : chest radiographic and CT findings. *Am J Roentgenol* 1999 : 1317-1319.

[32] Pellicelli AM, Barbaro G, Palmieri F, et al. Primary pulmonary hypertension in HIV patients : a systematic review. *Angiology* 2001 : 31-41.

[33] Resten A, Maître S, Capron F, et al. Hypertension pulmonaire : aspect tomodensitométrique de la maladie veino-occlusive. *J Radiol* 2003 ; 84 : 1739-1745.

[34] Resten A, Maitre S, Humbert M, et al. Pulmonary arterial hypertension : thin-section CT predictors of epoprostenol therapy failure. *Radiology* 2002 : 782-788.

[35] Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987 : 216-223.

[36] Sinitsyn VE, Chazova IE, Samko AN, et al. [Magnetic resonance tomography of the heart and major vessels in patients with pulmonary hypertension]. *Ter Arkh* 1995 : 34-37.

[37] Swensen SJ, Tashjian JH, Myers JL, et al. Pulmonary veno-occlusive disease : CT findings in eight patients. *Am J Roentgenol* 1996 : 937-940.

[38] Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, et al. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. *Chest* 1998 : 1250-1256.

[39] Tardivon AA, Musset D, Maitre S, et al. Role of CT in chronic pulmonary embolism : comparison with pulmonary angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1993 : 345-351.

[40] Wagenvoort CA, Wagenvoort N. *Pathology of pulmonary hypertension*. New York : Wiley ; 1977.

[41] World symposium on primary pulmonary hypertension. *Évian*, 1998.

12.3

ŒDÈME PULMONAIRE

P. Scillia, P.A. Gevenois

PHYSIOPATHOLOGIE

L'œdème pulmonaire est l'accumulation anormale d'eau extravasculaire pulmonaire [4, 35, 70]. Cette accumulation est la conséquence d'un déséquilibre entre les entrées et les sorties d'eau du parenchyme pulmonaire. Celles-ci sont déterminées d'une part par les différences de pression qui régissent les flux hydriques au travers de la membrane semi-perméable qui sépare les compartiments vasculaire et interstitiel et qui sont exprimées par l'équation de Starling [4, 35] et, d'autre part, par la capacité du système lymphatique à drainer l'eau interstitielle pulmonaire.

L'équation de Starling régit les flux hydriques qui dépendent du coefficient de filtration de la membrane, de la différence entre les gradients de pression hydrostatique et osmotiques, et du coefficient de réflexion qui affecte le gradient osmotique. Cette équation est :

$$J = Kf \{(Pcap - Pint) - \sigma\ (Ponc - int)$$

où J correspond au flux à travers la membrane microvasculaire, Kf à la conductivité hydraulique par unité de surface de cette membrane ou coefficient de filtration membranaire, Pcap à la pression capillaire hydrostatique, Pint à la pression interstitielle hydrostatique, s au coefficient de réflexion ou de perméabilité de cette membrane aux protéines, Ponc à la pression colloïde osmotique plasmatique ou pression oncotique plasmatique, et int à la pression colloïde osmotique interstitielle ou pression oncotique interstitielle.

D'autre part, l'accumulation d'eau dans l'interstitium pulmonaire dépend de son drainage lymphatique dont les capacités de transport sont limitées [3, 22]. Dès que ces capacités sont dépassées, l'eau s'accumule dans l'interstitium [4, 35].

L'eau s'accumule d'abord dans les régions les plus compliantes de l'interstitium, autour des bronches et des vaisseaux, puis dans l'interstitium péri-alvéolaire, moins compliant. À ce stade, l'élargissement des interstices entre les cellules endothéliales provoque une fuite de macromolécules. Si les déterminants de l'œdème persistent, voire s'aggravent, l'augmentation de la pression interstitielle induit une rupture du revêtement cellulaire des alvéoles pulmonaires qui engendre une accumulation d'eau dans les lumières alvéolaires pulmonaires.

Les différences de pression qui interviennent dans l'équation de Starling ne sont pas homogènes dans l'espace ; elles dépendent de conditions extérieures au sujet et, en particulier, de la gravité. La gravité induit en effet des différences régionales, les pressions exercées par le poids de la colonne liquidienne et du tissu pulmonaire étant ajoutées à celle engendrée par la gravité. Cette majoration de pression induite par la gravité est plus élevée dans le compartiment intravasculaire des régions déclives, la masse spécifique du liquide circulant étant plus élevée que celle du parenchyme aéré. Les régions déclives sont donc perfusées par une fraction du débit cardiaque relativement plus grande que celle qui perfuse les régions antidéclives. Dans une moindre mesure, la pression que le parenchyme pulmonaire induit sur lui-même est plus élevée dans les régions déclives, ce qui provoque leur atélectasie partielle. Il résulte de ces deux phénomènes que les régions déclives sont plus vascularisées et moins ventilées que les zones antidéclives [74, 75]. Ce phénomène, étudié pour la première fois par West et Dollerey [75] et connu sous le nom de *zones de West*, résulte en l'hétérogénéité régionale de la distribution du rapport ventilation/perfusion [3, 74, 75]. Dès lors qu'une pathologie s'ajoute, les fluctuations de ce rapport autour de son point d'équilibre serviront, dans certaines limites, de mécanisme de régulation.

Les paramètres de l'équation de Starling peuvent être modifiés dans des circonstances pathologiques susceptibles d'engendrer l'œdème pulmonaire : l'augmentation du gradient [*Pcap – Pint]* des pressions hydrostatiques engendre l'œdème hémodynamique (OPH) tandis que la diminution du gradient [*Ponc – int]* des pressions osmotiques, voire une augmentation de la perméabilité membranaire aux protéines [*s]*, engendrent l'œdème lésionnel dont le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) est le prototype. La limite théorique entre ces deux pathogénies implique une distinction binaire qui ne reflète cependant pas toute la réalité. En effet, la discontinuité de l'épithélium alvéolaire qui survient au cours de l'œdème pulmonaire hémodynamique engendre une perméabilité accrue aux protéines [39, 67] et une composante hémodynamique n'exclut pas le syndrome de détresse respiratoire [65]. Le tableau 12-10 reprend une classification détaillée des causes théoriques telle qu'elle a été établie par Ingram et Braunwald [35].

Tableau 12-10
Classification physiopathologique des œdèmes pulmonaires.

A. Déséquilibre des forces de Starling
1. Augmentation de la pression capillaire pulmonaire
Augmentation de la pression veineuse pulmonaire sans défaillance cardiaque gauche (ex. : sténose mitrale, maladie veino-occlusive) Augmentation de la pression veineuse pulmonaire avec défaillance cardiaque gauche Augmentation de la pression capillaire pulmonaire secondaire à une augmentation de la pression artérielle pulmonaire : œdème d'hyperperfusion (entité physiopathologique théorique, traduction clinique isolée incertaine)
2. Diminution de la pression oncotique plasmatique
Hypoalbuminémie d'origine rénale, hépatique ou entérique (entéropathie avec perte de protéines), dermatologique ou nutritionnelle (peu probable qu'à elle seule elle induise un œdème pulmonaire)
3. Diminution de la pression interstitielle
Aspiration rapide et profonde d'un pneumothorax Importantes pressions pleurales négatives secondaires à une obstruction aiguë des voies aériennes (entité physiopathologique théorique, traduction clinique isolée incertaine)
4. Augmentation de la pression oncotique interstitielle : purement théorique, pas d'exemple expérimental ou clinique
B. Altération de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire (SDRA)
Pneumonie infectieuse (bactérienne, virale, parasitique) Inhalation de toxiques (ozone, phosgène, ammoniaque, fumée, etc.) Endotoxines (bactériennes, venins de serpent, etc.) Inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson) Pneumonie radique aiguë Coagulation intravasculaire disséminée Immunologique : pneumonie d'hypersensibilité (ex. : médicamenteuse) Choc post-traumatique extrathoracique Pancréatique aiguë hémorragique
C. Insuffisance lymphatique
Secondaire à transplantation pulmonaire Lymphangite carcinomateuse Fibrose médiastinale
D. Origine inconnue ou mal comprise
Œdème de haute altitude Œdème neurogénique Overdose narcotique Embolie pulmonaire Éclampsie Post-cardioversion Postanesthésie Post-pontage coronarien

ŒDÈME PULMONAIRE HÉMODYNAMIQUE

L'œdème pulmonaire est qualifié d'hémodynamique lorsque l'accumulation d'eau est la conséquence d'une augmentation de la pression capillaire hydrostatique (Pcap) [4, 35]. Cette augmentation de pression capillaire peut être la conséquence d'une décompensation cardiaque gauche, d'une sténose mitrale ou d'une maladie veino-occlusive pulmonaire [12].

L'infiltration de l'interstitium pulmonaire réduit sa compliance [35] et augmente le travail des muscles respiratoires, entraînant tachypnée, dyspnée, voire augmentation de la consommation en oxygène. Néanmoins, cette augmentation de travail accroît le drainage lymphatique pulmonaire de tente à maintenir, dans certaines limites, l'équilibre hydrique [4].

Aux stades précoces de l'œdème pulmonaire interstitiel, les gaz du sang sont réputés normaux [33, 35], l'augmentation de pression à l'entrée du cœur gauche tendant à homogénéiser le rapport ventilation/perfusion dans l'ensemble du poumon, rendant ainsi plus efficaces les échanges gazeux. Cependant, cette notion n'a pas été vérifiée dans un modèle canin d'œdème hémodynamique dans lequel une chute de pression artérielle partielle en oxygène a été enregistrée dès que la pression capillaire pulmonaire atteignait la pression capillaire critique, pression capillaire à laquelle l'œdème pulmonaire, selon l'équation de Starling, survient [14, 67].

Radiographie

Une attention particulière doit être portée à la réalisation des radiographies chez ces patients en situation clinique précaire, dyspnéiques et polypnéiques, généralement alités, appareillés d'électrodes, de cathéters et de tubes (fig. 12-29) et dont la collaboration est improbable ; des clichés réalisés dans de mauvaises conditions, en particulier à la capacité résiduelle fonctionnelle, peuvent faussement faire évoquer un œdème pulmonaire hémodynamique modéré (fig. 12-30) [17, 41].

Les signes radiographiques sont repris au tableau 12-11.

Tableau 12-11
Constituants de l'image radiologique impliqués dans le diagnostic présomptif d'œdème pulmonaire hémodynamique.
Source : d'après Miniati et al. [49].

A. Index cardiothoracique
B. Opacité vasculaire médiastinale droite, veine cave supérieure et crosse de l'azygos
C. Hile – taille, opacité, contours
D. Vascularisation parenchymateuse
E. Tissu péribronchovasculaire
F. Opacités linéaires – présence, localisation
G. Opacités confluentes – présence, distribution, extension
H. Épanchement pleural – présence, localisation

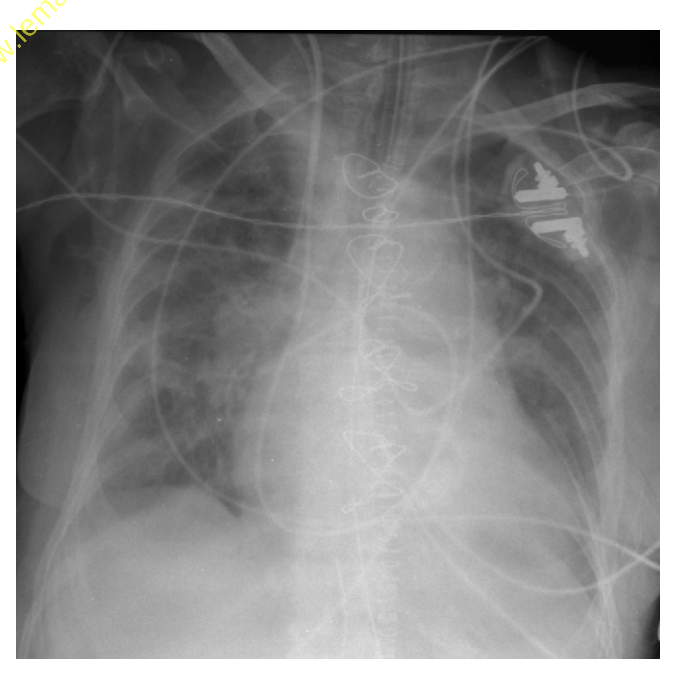


Fig. 12-29 Décompensation cardiaque postchirurgie cardiaque, multiples électrodes et tubes.

Fig. 12-30 Sujet normal à la capacité résiduelle fonctionnelle : infiltrats et gros cœur artéfactuels.

Silhouette cardiaque

Sur la radiographie de face en incidence postéro-antérieure, en apnée après une inspiration maximale, le rapport entre la somme des plus grands hémi-diamètres transverses gauche et droit de la silhouette cardiaque et le plus grand diamètre transverse de la cage thoracique (index cardiothoracique) est normalement inférieur à un demi chez les sujets âgés de moins de 80 ans [61]. Ce rapport ne peut être calculé qu'en incidence postéro-antérieure, le patient étant debout. La sensibilité et la spécificité d'un rapport égal ou supérieur à un demi pour indiquer une réduction de la fraction d'éjection du ventricule gauche sont respectivement 51 et 79 % [72]. D'autres étiologies, telles que les hypervolémies d'origine non cardiaque et l'épanchement péricardique, déterminent aussi une augmentation de l'index cardiothoracique (fig. 12-31).

Médiastin supérieur

En cas d'insuffisance ou de décompensation cardiaque, le volume sanguin intravasculaire et la pression veineuse centrale augmentent, faisant s'élargir les opacités de la veine cave supérieure, des troncs veineux brachiocéphaliques et de la crosse de l'azygos sur l'incidence postéro-antérieure [16]. La relation entre la volémie et la largeur de ces opacités est telle que la pression veineuse centrale peut être estimée par la mesure de la largeur du *pédicule vasculaire* sur la radiographie de face [16, 48, 72]. Cette technique, proposée par Milne et al. [47, 48] permet donc d'estimer l'hypervolémie circulatoire : schématiquement, une distance entre la perpendiculaire à l'émergence médiastinale de l'artère sous-clavière gauche et le bord médiastinal supérieur droit formé par la veine cave supérieure plus grande que 68 mm évoque une décompensation cardiaque [48, 72]. L'association de cette grandeur à l'index cardiothoracique améliore significativement le diagnostic différentiel entre œdème pulmonaire hémodynamique et lésionnel [72].

Hiles pulmonaires

Les contours des opacités hilaires pulmonaires apparaissent flous en raison de l'infiltration péribronchovasculaire précoce [35] et des opacités pulmonaires périhilaires, classiquement décrites en ailes de papillon [19]. Dans la décompensation cardiaque gauche, les artères hilaires voient leur taille et leur tonalité augmenter [50]. La spécificité de ce signe est cependant faible car il est présent en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sans atteinte cardiaque gauche comme chez

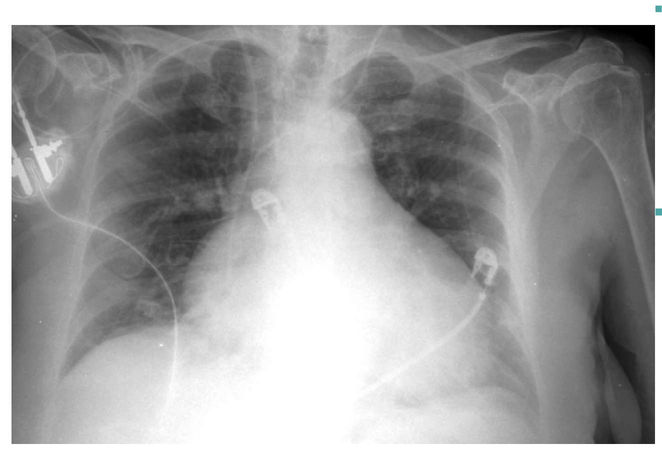


Fig. 12-31 Cardiomégalie.

les patients porteurs d'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou, beaucoup plus fréquemment, secondaire à une bronchopneumopathie chronique obstructive [44, 53].

Vaisseaux pulmonaires

Chez le sujet sain en position debout, les vaisseaux pulmonaires inférieurs sont plus larges que les supérieurs en raison de l'addition à la pression homogène générée par la pompe cardiaque de la pression induite par la gravité distribuée selon un gradient céphalo-caudal. En cas d'insuffisance cardiaque, la différence de pression se réduit et tend dès lors à égaliser, puis à inverser, les diamètres vasculaires supérieurs et inférieurs. Ce phénomène est d'autant plus marqué que la pression générée par le cœur est élevée, les effets de la gravité restant constants et dépendants de la distance à la seconde puissance. Cette sémiologie, appelée redistribution vasculaire pulmonaire, n'existe qu'en position debout. En effet, en décubitus, les rayons incidents de face sont, comme la gravité, verticaux, et les images projetées ne peuvent dès lors pas rendre compte d'éventuelles différences antéro-postérieures du diamètre vasculaire.

Tissu péribronchovasculaire et opacités linéaires

L'épaississement du conjonctif péribronchovasculaire et les opacités linéaires sont la traduction radiologique de la phase précoce, interstitielle, de l'œdème pulmonaire. Lorsqu'un axe bronchovasculaire est parallèle aux rayons incidents, l'épaisseur de ses parois peut être estimée subjectivement.

Les opacités linéaires résultent de l'épaississement des septa interlobulaires dont la largeur devient supérieure à la limite de résolution spatiale de la radiographie. Ces opacités sont mieux visibles dans les régions inférieures sous-pleurales où elles sont nommées lignes de Kerley (fig. 12-32).

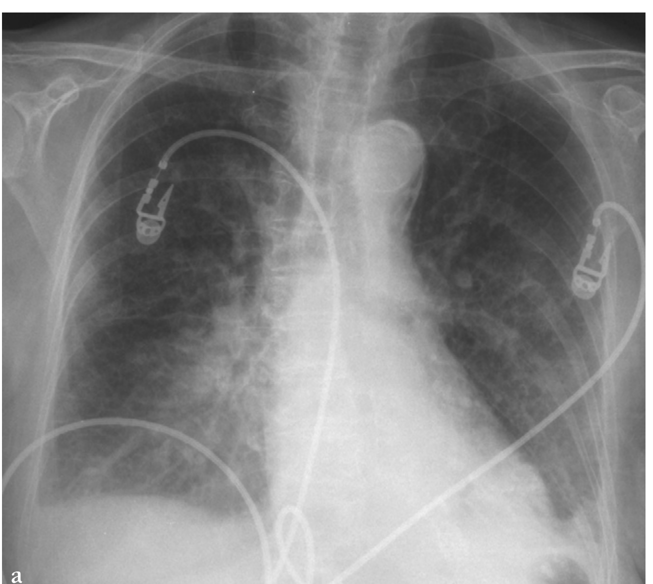
Opacités confluentes

Les opacités confluentes apparaissent lorsque les mécanismes protecteurs sont dépassés et que les alvéoles se remplissent d'eau. Le plus souvent, ces opacités apparaissent d'abord dans les régions périhilaires pour former l'image en ailes de papillon [19] et/ou dans les régions déclives. Aux stades plus tardifs, elles s'étendent à tous les territoires pulmonaires. La spécificité des opacités confluentes est faible, les diagnostics différentiels étant nombreux [5] (fig. 12-33).

Dans le cas particulier de la décompensation cardiaque secondaire à la régurgitation mitrale, ces opacités peuvent prédominer, voire uniquement intéresser le lobe supérieur droit [2, 30, 64]. Cette distribution particulière serait la conséquence d'une direction préférentielle du vecteur de pression anormal généré par la régurgitation mitrale qui est dans l'axe de la veine pulmonaire supérieure droite. La pression veineuse, augmentée localement dans le territoire drainé par cette veine, y permettrait la transsudation localisée d'eau [30]. Par un semblable phénomène d'augmentation focale du débit sanguin pulmonaire, un œdème localisé peut survenir après la dilatation d'une sténose artérielle pulmonaire avec ou sans mise en place d'endoprothèse. Ces œdèmes pulmonaires focaux ne doivent pas être confondus avec des pneumonies infectieuses, voire des infarctus pulmonaires qui compliqueraient une manœuvre thérapeutique endovasculaire [18].

Épanchements pleuraux

La quantité de liquide pleural varie considérablement, d'un émoussement du sinus costodiaphragmatique aux épanchements pleuraux bilatéraux. Ces épanchements peuvent être cloisonnés dans tous les compartiments des cavités pleurales. Peu spécifique, l'épanchement pleural est un argument sup-



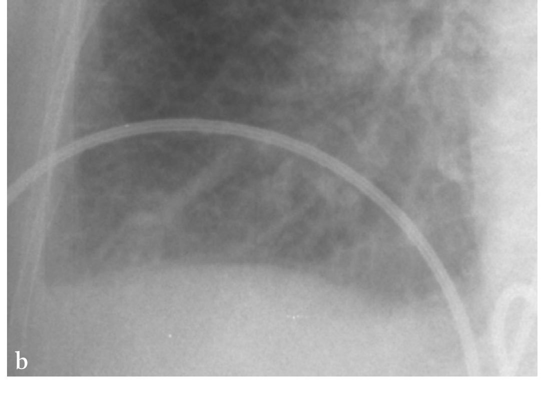


Fig. 12-32 (**a**) Décompensation cardiaque. (**b**) Lignes de Kerley.

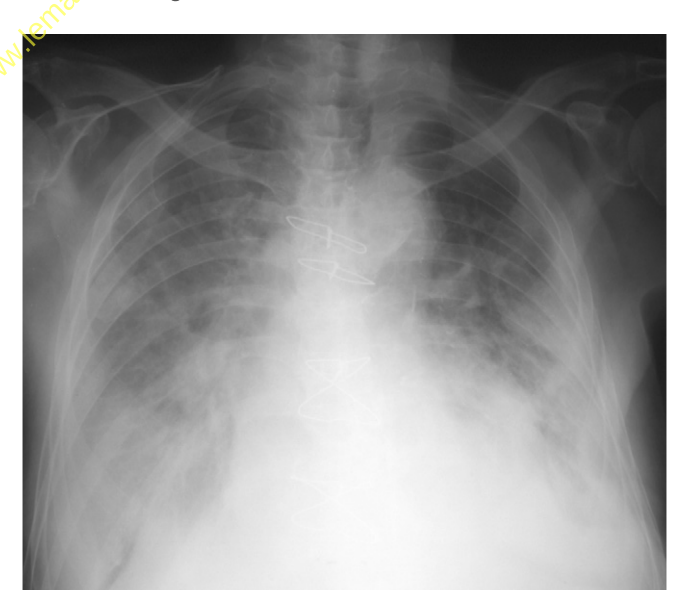


Fig. 12-33 Œdème pulmonaire hémodynamique sévère, opacités multiples.

plémentaire en faveur d'un œdème pulmonaire hémodynamique quand il est associé aux autres signes [3, 22].

Tomodensitométrie

Si de nombreux auteurs ont rapporté la sémiologie tomodensitométrique de l'œdème pulmonaire hémodynamique [11, 39, 42, 60, 62, 70, 71, 73], la TDM n'est pas la technique utilisée en pratique clinique pour établir ce diagnostic, la radiographie étant la seule imagerie à obtenir dans ce contexte. Cependant, puisqu'une exploration tomodensitométrique est susceptible d'être réalisée lorsque ce diagnostic n'est pas soupçonné ou pour rechercher d'autres pathologies chez des patients porteurs d'œdème pulmonaire hémodynamique peu sévère, il convient d'en connaître la sémiologie qui rassemble lignes septales, épaississements péribronchovasculaires, opacités en verre dépoli et condensations pulmonaires [11, 39, 42, 60, 62, 70, 71, 73] (fig. 12-34).

Lignes septales et épaississements péribronchovasculaires

Dans l'œdème pulmonaire hémodynamique, les lignes septales et les épaississements péribronchovasculaires sont souvent associés. Tous deux résultent de l'accumulation d'eau extravasculaire dans l'interstitium, respectivement dans les septa interlobulaires et autour des bronches et des artères. Visuellement, la paroi des bronches apparaît épaissie et les artères élargies [20, 70]. Celles-ci paraîtront aussi élargies en raison de la dilatation vasculaire secondaire à l'hyperpression artérielle et/ou veineuse pulmonaire, induite par la défaillance cardiaque (fig. 12-35) [70].

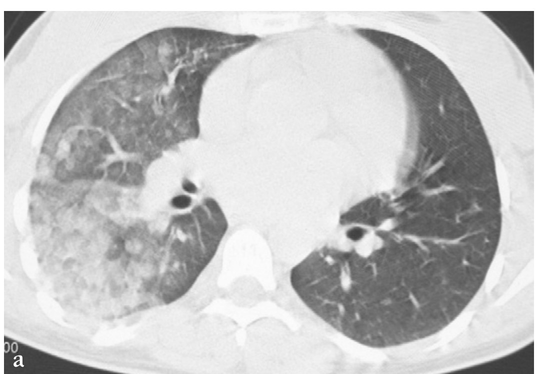
Opacités en verre dépoli et condensations

Les opacités en verre dépoli résultent d'anomalies qui se situent sous le seuil de résolution de la TDM en coupes fines [62]. Dans le cas de l'œdème pulmonaire, ces opacités sont déterminées par l'augmentation du volume liquidien dans le compartiment interstitiel et/ou alvéolaire [62, 67]. Dans l'œdème pulmonaire hémodynamique, elles sont distribuées de façon diffuse mais peuvent prédominer dans les régions périhilaires et/ou déclives [67, 70]. Rarement, leur distribution peut être centrolobulaire (fig. 12-36) [29, 70].

Les condensations remplacent les opacités en verre dépoli lorsque l'œdème s'aggrave. Elles prédominent dans les régions déclives [67] et reflètent le comblement complet des lumières alvéolaires par l'eau [11, 39, 42, 60, 62, 70, 71, 73].

Épanchements pleuraux

Les investigations animales suggèrent que les épanchements pleuraux font partie de la présentation de l'œdème pulmonaire hémodynamique [3, 22]. Au stade précoce, les anomalies pleurales ne peuvent consister qu'en « épaississement » pleural, en particulier scissural [70]. Il ne s'agit pas d'un réel épaississement, mais d'un épanchement trop mince pour pouvoir en percevoir le caractère liquidien. Lewin et al. [42] ont montré que la TDM révèle des épanchements pleuraux chez près de la moitié des patients porteurs d'œdème pulmonaire



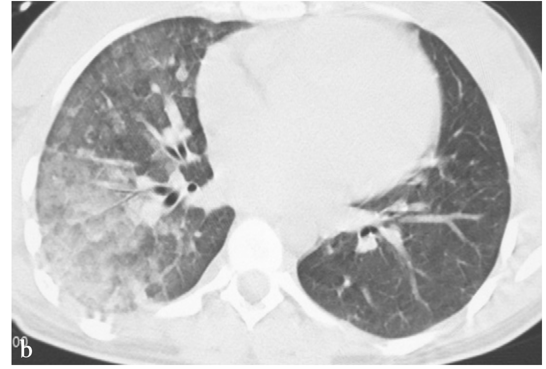
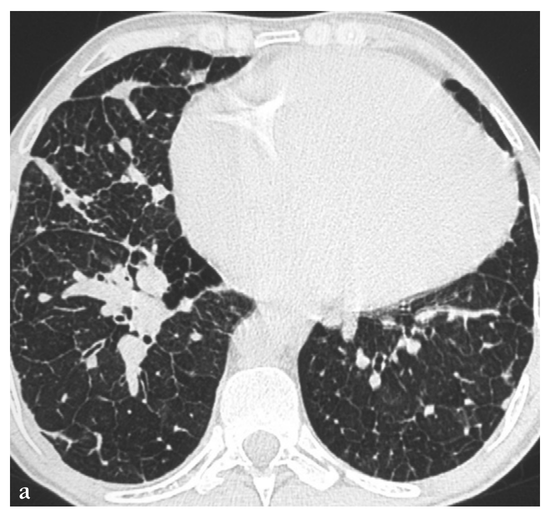


Fig. 12-34 Œdème pulmonaire hémodynamique unilatéral droit chez un patient porteur d'une insuffisance mitrale.



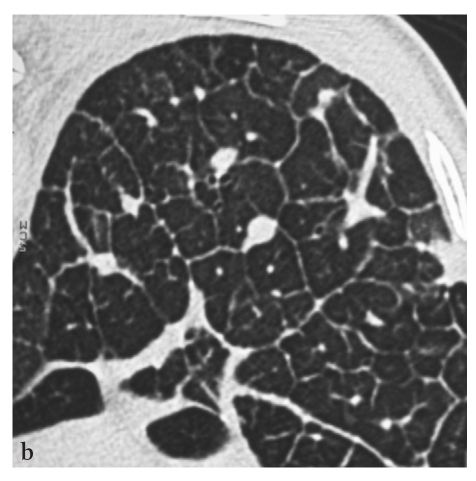


Fig. 12-35 (**a**) Épaississements péribronchovasculaires et lignes septales. (**b**) Lignes septales.

Fig. 12-36 Opacités en verre dépoli et lignes septales.

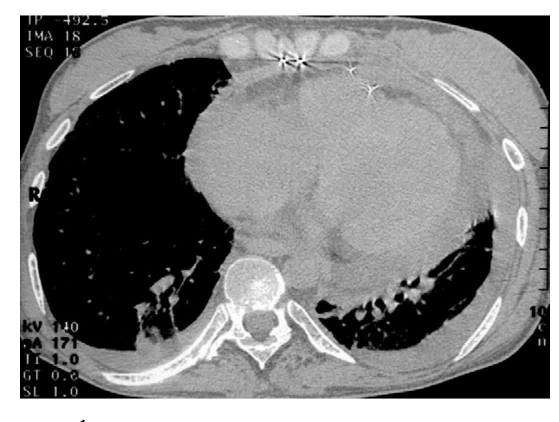


Fig. 12-37 Épanchement pleural.

hémodynamique mais que ces épanchements ne sont bilatéraux que dans un cas sur deux (fig. 12-37).

Adénomégalies médiastinales

Chez environ un tiers des patients porteurs de décompensation cardiaque, les ganglions médiastinaux peuvent augmenter de taille. Cette augmentation témoigne de la saturation de la circulation lymphatique [56, 49], le volume des ganglions revenant à la normale lorsque la décompensation est corrigée.

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL

Le *syndrome de détresse respiratoire de l'adulte* (SDRA) a été décrit pour la première fois par Ashbaugh et al. [7] en 1967. En 1992, l'*American Thoracic Society* (ATS) et l'*European Society of Intensive Care Medicine* [65] ont défini par consensus la *lésion aiguë du poumon* (*acute lung injury* ou ALI) et le SDRA comme des syndromes dans lesquels l'inflammation et l'augmentation de la perméabilité capillaires sont associées à des anomalies cliniques, radiologiques et physiologiques ne pouvant s'expliquer par – mais pouvant coexister avec – une hyperpression auriculaire gauche ou une hyperpression capillaire pulmonaire [65].

Le diagnostic de lésion aiguë du poumon (ALI) repose sur la triade :

– déficit d'oxygénation sanguine, révélé par le rapport entre la pression artérielle partielle en oxygène (PaO_2) et la fraction inspiratoire d'oxygène (FiO_2) inférieur ou égal à 300, sans tenir compte d'une éventuelle pression positive en fin d'expiration (PEEP) ;
– infiltrats pulmonaires bilatéraux à la radiographie thoracique de face ;
– pression pulmonaire occluse (Papo) ou bloquée (*wedge* en anglais, Pw) inférieure ou égale à 18 mmHg ; lorsque cette dernière mesure n'est pas disponible, la définition exige l'absence de signe de décompensation cardiaque gauche [41].

Le syndrome de détresse respiratoire correspond à un état plus sévère que la lésion aiguë du poumon [65], attesté par le rapport PaO_2/FiO_2 inférieur ou égal à 200 [40, 65].

La diminution de la compliance pulmonaire est une donnée physiologique supplémentaire qui, rarement mesurée en routine clinique [52], n'est pas mentionnée dans ces critères mais fait partie intégrante du tableau clinique puisqu'elle est sous-jacente à la défaillance respiratoire [28].

La lésion aiguë du poumon et le syndrome de détresse respiratoire constituent des réponses complexes du parenchyme pulmonaire à une agression qui peut avoir des origines multiples : lésions toxiques directes par inhalation ou lésions toxiques indirectes par voie hématogène [34, 40]. Le tableau 12-12 en résume les principaux facteurs de risque [23, 27, 34].

Tableau 12-12
Principaux facteurs de risque cliniques pour le développement d'un SDRA.

Aspiration gastrique ou chimique (hydrocarbures, etc.)
Contusions pulmonaires
Infections (bactériennes, virales, etc.)
Noyade
Inhalation (oxygène pur, fumée, vapeurs chimiques corrosives, etc.)
Brûlures
Sepsis
Coagulation intravasculaire disséminée
Choc
Transfusion massive ou incompatible
Factures multiples
Embols vasculaires (graisse, liquide amniotique, air, moelle osseuse, etc.)
Pancréatite
Pontage coronaire
Traumatismes thoraciques et extrathoraciques, en particulier crâniens

Tableau 12-13
Histopathologie du DAD.
Source : modifié d'après Schuster [65].

Nécrose des cellules épithéliales alvéolaires
Infiltration par des cellules inflammatoires
Exsudat interstitiel et alvéolaire riche en protéines
Membranes hyalines
Prolifération des pneumocytes de type II (phase plus tardive)
Fibrose alvéolaire et interstitielle à divers degrés de sévérité (apparaît bien plus tardivement)

Le versant anatomopathologique du syndrome de détresse respiratoire est appelé par les auteurs anglo-saxons *diffuse alveolar damage* (DAD), traduit littéralement par « dégâts alvéolaires diffus ». Les principales anomalies anatomopathologiques sont résumées au tableau 12-13. Parmi elles, il convient de noter que la phase de fibrose est secondaire à la phase exsudative [65].

Radiographie

Des infiltrats diffus et bilatéraux sont présents endéans 4 à 24 heures après l'événement déclenchant [27, 40]. Ces infiltrats sont associés à une silhouette cardiaque et un médiastin supérieur normal [39]. Précocement, des opacités linéaires septales et des épaississements péribronchovasculaires peuvent être observés [27] respectivement dans 40 et 70 % des cas [27, 39]. Les épanchements pleuraux sont rares [39]. Les consolidations, qui apparaissent plus tard, peuvent mener à l'opacification pulmonaire complète [28, 42]. Enfin, durant la phase tardive, fibrosante, une composante rétractile apparaît [28]. Compte tenu des conditions techniques dans lesquelles les radiographies de thorax sont réalisées – au lit chez un patient intubé et ventilé –, les modifications précoces sont fréquemment méconnues et l'accord quant au diagnostic radiologique n'est atteint que dans environ 50 % des cas [23, 27, 41, 45, 63]. La distinction radiologique entre œdème pulmonaire hémodynamique et syndrome de détresse respiratoire n'est pas toujours possible. En effet, les anomalies parenchymateuses peuvent être semblables et, si des auteurs affirment que les opacités sont distribuées dans les zones plus périphériques et non déclives dans le syndrome de détresse respiratoire [47], d'autres ne retrouvent pas cette distinction [1, 15, 68]. Cette difficulté est à mettre en rapport avec les données physiopathologiques qui suggèrent que la discontinuité de l'épithélium alvéolaire induit une composante lésionnelle à l'œdème pulmonaire hémodynamique tandis qu'un déséquilibre hémodynamique n'exclut pas le syndrome de détresse respiratoire [39, 65] (fig. 12-38 à 12-40).

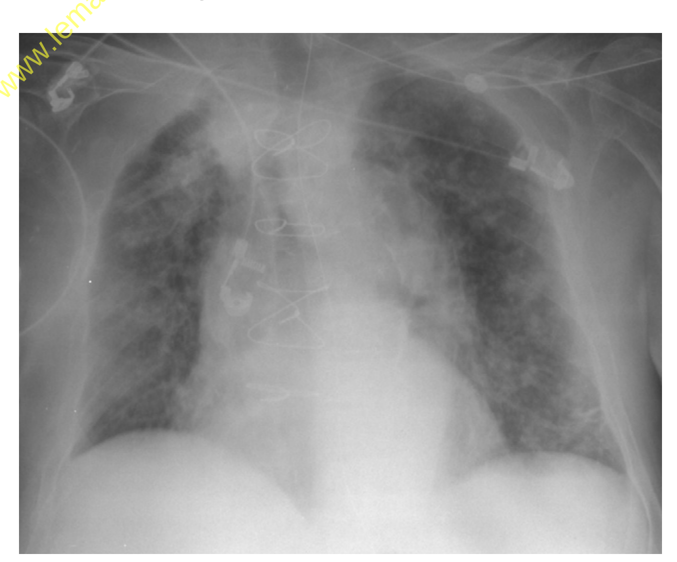


Fig. 12-38 SDRA après chirurgie cardiaque.

Fig. 12-39 SDRA chez un patient polytraumatisé.

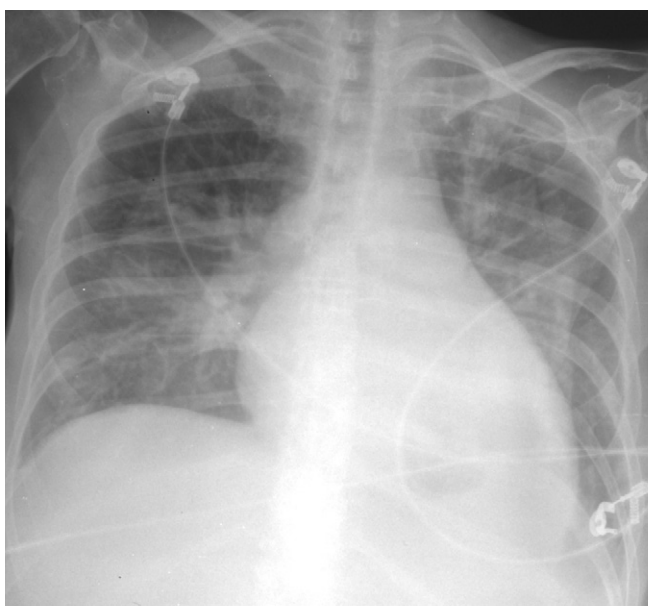


Fig. 12-40 SDRA et épanchements pleuraux.

Tomodensitométrie

L'investigation tomodensitométrique, réalisée avec toutes les précautions nécessaires chez des patients dont les paramètres vitaux doivent d'abord être stabilisés, est indiquée dans le syndrome de détresse respiratoire [40]. En effet, l'efficacité des échanges gazeux et la compliance pulmonaire sont en relation avec la proportion de parenchyme pulmonaire atteint par le syndrome de détresse respiratoire [40]. De plus, la tomodensitométrie permet de révéler des anomalies associées, telles qu'un foyer infectieux ou un barotraumatisme, inaperçue à la radiographie [40].

Durant la phase la plus précoce, avant que la ventilation assistée ne soit indispensable, le faible excès d'eau extravasculaire pulmonaire se traduit par des opacités en verre dépoli modérées associées à un épaississement péribronchovasculaire d'intensité variable [58]. Par ailleurs, des opacités linéaires septales et non septales intralobulaires y sont souvent associées [26, 58]. Cette association topographique porte le terme de *crazy paving*.

Dans les heures qui suivent l'événement déclenchant, les opacités en verre dépoli s'accentuent et des condensations, préservant d'éventuels bronchogrammes aériques, apparaissent. L'intensité et l'étendue de ces opacités dépendent de la sévérité et de la durée de l'agression pulmonaire [58]. De distribution variée, les anomalies pulmonaires peuvent être homogènes ou prédominer en périphérie et/ou dans les régions déclives [39, 58, 59, 66]. L'accumulation de l'exsudat alourdi le poumon qui, en se comprimant, tend à s'atélectasier dans les régions déclives, accentuant ainsi l'hétérogénéité de la distribution des opacités [24, 25, 59]. Ces constatations sont à l'origine des stratégies de ventilation assistée qui instaure la PEEP afin de recruter un plus grand nombre d'alvéoles capables de participer aux échanges gazeux [24, 25]. Des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux, transsudats ou exsudats, peuvent être associés. L'hétérogénéité de la distribution des condensations est accentuée lorsque l'événement déclenchant du syndrome de détresse respiratoire est pulmonaire, par exemple une pneumonie infectieuse. En effet, dans ces circonstances, les opacités engendrées par la maladie causale s'ajoutent à celles du syndrome de détresse respiratoire [26].

La phase chronique débute entre le 3^{e} et le 7^{e} jour après l'événement déclenchant. Cette phase se caractérise par une majoration de l'hétérogénéité des densités ; des zones hypotransparentes peuvent aboutir à des pneumatocèles tandis que des phénomènes cicatriciels, sous forme d'opacités linéaires

intra- et translobulaires, engendrent des distorsions anatomiques et des bronchiectasies par traction [13, 58] (fig. 12-41 à 12-43).

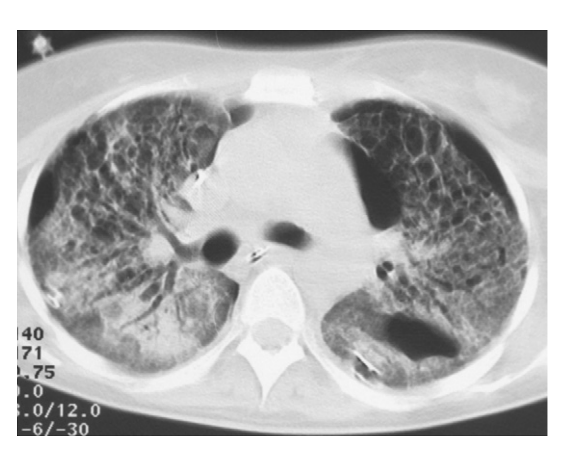


Fig. 12-41 SDRA subaigu associé à des pneumothorax bilatéraux.

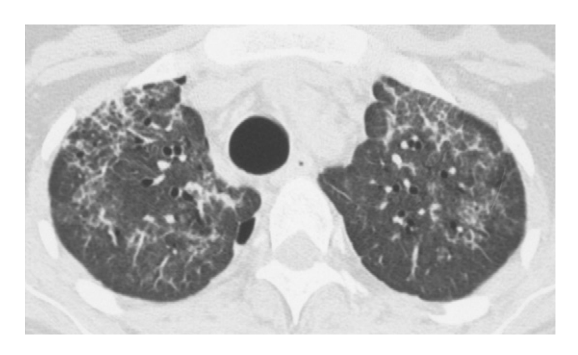


Fig. 12-42 SDRA, opacités irrégulières.

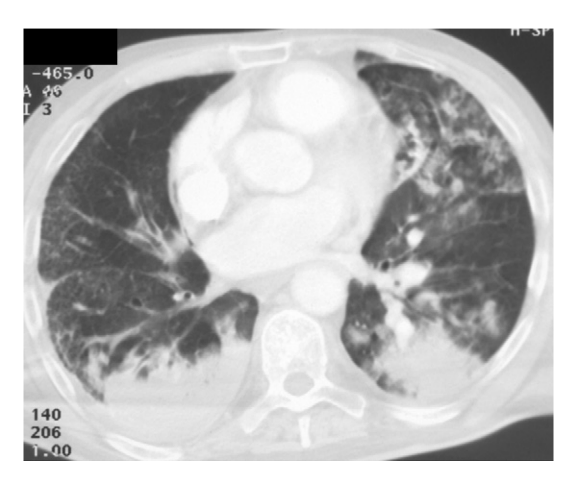


Fig. 12-43 SDRA, opacités déclives.

CAS PARTICULIERS

Le tableau 12-10 recense l'étiologie des œdèmes pulmonaires et leurs différentes formes théoriques. Nous n'avons n'a pas la prétention ici de présenter une revue exhaustive de ces dernières. Cependant, deux cas particuliers méritent d'être évoqués à titre d'exemple : l'œdème pulmonaire d'altitude et l'œdème pulmonaire postopératoire.

Œdème d'altitude

Complication très rare mais potentiellement fatale du mal des montagnes, l'œdème d'altitude aurait pour origine une hypertension artérielle pulmonaire méconnue entraînant une vasoconstriction hypoxique inhabituellement intense et hétérogène [8, 54], associée à une anomalie de transport ionique au niveau de l'épithélium respiratoire [43]. Le flux sanguin pulmonaire serait dès lors redistribué vers des zones moins atteintes, induisant une perfusion excessive de ces territoires, une transsudation mais aussi de véritables lésions endothéliales compliquées d'hémorragies alvéolaires et donc d'un DAD [8, 54, 55]. L'imagerie n'est guère différente de celle de l'œdème pulmonaire hémodynamique cardiogénique [6].

Œdèmes postopératoires

Ces œdèmes surviennent chez 5 % environ des patients qui subissent une chirurgie pulmonaire lourde (pneumectomie ou lobectomie). Cette complication est grevée d'une mortalité de l'ordre de 50 %, soit environ 3 % des opérés [36]. Par définition, cet œdème n'est pas associé à une décompensation cardiaque mais consiste en une forme induite d'œdème lésionnel avec atteinte tant de l'endothélium vasculaire que de l'épithélium respiratoire [36].

De modérée, la maladie peut aller jusqu'au syndrome de détresse respiratoire avec une mortalité proche de 100 % [9]. En dehors du contexte clinique et de stigmates postopératoires associés tels que des drains pleuraux, l'imagerie n'est pas spécifique et est semblable à l'œdème lésionnel.

MESURES DE DENSITÉ

Les densités pulmonaires peuvent être mesurées par des programmes automatiques appropriés qui en tracent l'histogramme de distribution [37]. Ces données numériques, directement dérivées de la technique tomodensitométrique, peuvent être utilisées pour quantifier des pathologies infiltrantes diffuses telles que l'œdème pulmonaire [13, 25]. Dans l'œdème pulmonaire hémodynamique, plusieurs équipes ont analysé des index dérivés de ces distributions de densités en clinique humaine et sur des modèles animaux [21, 32, 38, 46, 51, 57, 67]. Dans des modèles canins induisant l'œdème par une augmentation contrôlée de la pression auriculaire gauche au-dessus de 30 mmHg, la densité moyenne

du parenchyme pulmonaire augmente de 64 à 69 % par rapport aux valeurs les plus élevées de l'eau extravasculaire pulmonaire, que la technique tomodensitométrique soit en haute résolution ou non [32, 67]. Ces techniques non invasives se révèlent fiables pour quantifier l'eau extravasculaire pulmonaire. En effet, les paramètres tomodensitométriques quantitatifs traduisant l'augmentation de la densité sont très étroitement corrélés au volume d'eau extravasculaire pulmonaire. Ces paramètres tomodensitométriques quantitatifs apparaissent dès lors adéquats pour estimer quantitativement l'œdème [38, 39, 46, 51, 57]. De plus, des opacités en verre dépoli sont visibles avant toute augmentation significative de la densité du parenchyme pulmonaire et avant toute augmentation significative de l'eau extravasculaire pulmonaire telle qu'elle est mesurée par une méthode de double dilution, thermique et calorique [67]. Ces opacités en verre dépoli pourraient donc être le reflet d'une augmentation du volume sanguin des capillaires pulmonaires [62]. En effet, une augmentation aiguë de la Pla, de l'ordre de 34 mmHg, augmente le volume sanguin des capillaires pulmonaires d'environ 40 % [69].

Dans des modèles canins d'œdème pulmonaire hémodynamique et d'œdème lésionnel, les index dérivés des courbes de distribution des densités permettent de mesurer la quantité d'eau extravasculaire pulmonaire. Dans ces modèles, l'estimation subjective des opacités en verre dépoli est aussi significativement corrélée à cette quantité d'eau [66, 67]. De plus, dans ces modèles expérimentaux, l'analyse objective des densités permet de distinguer l'œdème pulmonaire hémodynamique de l'œdème pulmonaire lésionnel [32, 66]. En effet, dans les phases précoces, la distribution des opacités est plus homogène dans l'œdème lésionnel que dans l'œdème pulmonaire hémodynamique et la prédominance dans les zones déclives n'y est pas observée [66] (fig. 12-44 et 12-45).

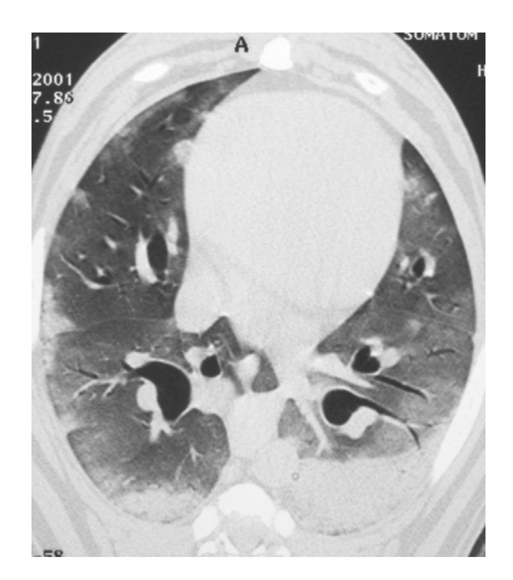


Fig. 12-44 Œdème pulmonaire hémodynamique expérimental chez le chien : gradient de densité postéro-antérieur.

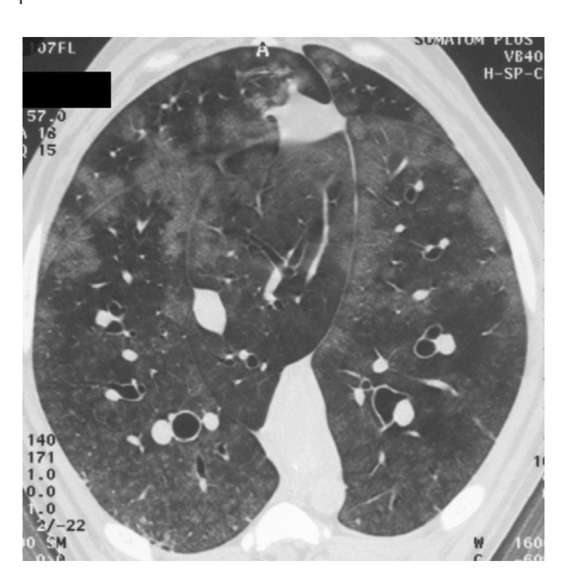


Fig. 12-45 SDRA expérimental chez le chien : absence de gradient de densité postéro-antérieur.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb WR, Matthay MA. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema : diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988 ; 168 : 73-79.
[2] Alarcon JJ, Guembe P, de Miguel E, et al. Localized right upper lobe edema. *Chest* 1995 ; 107 : 274-276.
[3] Allen SJ, Drake RE, Laine GA, Gabel J.C. Effect of thoracic duct drainage on hydrostatic pulmonary edema and pleural effusion in sheep. *J Appl Physiol* 1991 ; 71 : 314-316.
[4] Allen SJ, Drake RE, Williams JP, et al. Recent advances in pulmonary edema. *Crit Care Med* 1987 ; 15 : 963-970.
[5] Amstrong P. Basic patterns in lung disease. *In* : P Armtrong, AG Wilson, P Dee, DM Hansell (Eds). *Imaging of diseases of the chest*, 3rd ed. Mosby-Harcourt Publishers ; 2000. p. 63-131.
[6] Anholm JD, Milne EN, Starck P, et al. Radiographic evidence of interstitial pulmonary edema after exercise at altitude. *J Appl Physiol* 1999 ; 86 : 503-509.
[7] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress syndrome in adults. *Lancet* 1967 ; 2 : 319-323.
[8] Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al. Prevention of high altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1284-1289.
[9] Bauer P. Postpneumonectomy pulmonary oedema revisited. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 629-630.
[10] Beinert T, Behr J, Mehnert F, et al. Spirometrically controlled quantitative CT assessing diffuse parenchymal lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 924-931.
[11] Bessis L, Callard P, Gotheil C, et al. High-resolution CT of parenchymal lung disease : precise correlation with histologic findings. *RadioGraphics* 1992 ; 12 : 45-58.
[12] Cassart M, Gevenois PA, Kramer M, et al. Pulmonary veno-occlusive disease : CT findings before and after single-lung transplantation. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 759-760.
[13] Desai SR, Wells AU, Rubens MB, et al. Acute respiratory distress syndrome : CT abnormalities at long-term follow-up. *Radiology* 1999 ; 210 : 29-35.

[14] Drake RE, Smith JH, Gabel JC. Estimation of the filtration coefficient in intact dog lungs. *Am J Physiol* 1980 ; 238 : H430-H438.
[15] Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP. A prospective study of lung water measurements during patient management in an intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 662-668.
[16] Ely EW, Haponik EF. Using the chest radiograph to determine intravascular volume status. The role of vascular pedicle width. *Chest* 2002 ; 121 : 942-950.
[17] Ely EW, Johnson MM, Chiles CC, et al. Chest x-ray changes in air space disease are associated with parameters of mechanical ventilation in ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1543-1550.
[18] Erasmus JJ, Goodman PC. Focal pulmonary edema : a complication of endovascular stent dilatation of pulmonary artery stenoses. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 821-823.
[19] Fleischner FG. The butterfly pattern of acute pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1967 ; 20 : 39-46.
[20] Forster BB, Müller NL, Mayo JR, et al. High- resolution computed tomography of experimental hydrostatic pulmonary edema. *Chest* 1992 ; 101 : 1434-1437.
[21] Forster BB, Müller NL, Mayo JR, et al. High- resolution computed tomography of experimental hydrostatic pulmonary edema. *Chest* 1992 ; 101 : 1434-1437.
[22] Fukue M, Serikov VB, Jerome EH. Recovery from increased pressure or increased leakiness edema in perfused sheep lungs. *J Appl Physiol* 1994 ; 77 : 184-189.
[23] Garber BG, Hébert PC, Yelle JD, et al. Adult respiratory distress syndrome : a systematic overview of incidence and risk factors. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 687-695.
[24] Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, et al. Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986 ; 12 : 137-142.
[25] Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 824-832.
[26] Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P, et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes : CT, clinical, and functional correlations. *Radiology* 1999 ; 213 : 545-552.
[27] Greene R, Jantsch H, Boggis C, et al. Respiratory distress syndrome with new considerations. *Radiol Clin North Am* 1983 ; 21 : 699-708.
[28] Greene R. Adult respiratory distress syndrome : acute alveolar damage. *Radiology* 1987 ; 163 : 57-66
[29] Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high- resolution CT : diagnostic consideration and pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 569-574.
[30] Gurney JW, Goodman LR. Pulmonary edema localized in the right upper lobe accompanying mitral regurgitation. *Radiology* 1989 ; 171 : 397-399.
[31] Hartley PG, Galvin JR, Hunninghake GW, et al. High-resolution CT-derived measures of the lung density are valid indexes of interstitial lung disease. *J Appl Physiol* 1994 ; 76 : 271-277.
[32] Hedlund LW, Vock P, Effmann EL, et al. Hydrostatic pulmonary edema : an analysis of lung density changes by computed tomography. *Invest Radiol* 1984 ; 19 : 254-262.
[33] Hogg JC. Effect of pulmonary edema on distribution of blood flow in the lung. *In* : N Staub (Ed.). *Lung water and solute exchange*. New York : Dekker ; 1978. p. 67-182.
[34] Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Mauder RJ. Clinical risks for development of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 293-301.
[35] Ingram RH, Braunwald E. Pulmonary edema : cardiogenic and noncardiogenic. In : E Braunwald (Ed.). *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphie : Saunders ; 1988. p. 544-560.
[36] Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, et al. The pathogenesis of lung injury following lung resection. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 790-799.
[37] Kalender WA, Fichte H, Bautz W, Skalej M. Semiautomatic evaluation procedures for quantitative CT of the lung. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 248-255.
[38] Kato S, Nakamoto T, Iizuka M. Early diagnosis and estimation of pulmonary congestion and edema in patients with left-sided heart diseases from histogram of pulmonary CT number. *Chest* 1996 ; 109 : 1439-1445.
[39] Ketai LH, Godwin JD. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 147-171.
[40] Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 27-37.
[41] Langevin PB, Hellein V, Harms SM, et al. Synchronization of radiograph film exposure with the inspiratory pause. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 160 : 2067-2071.
[42] Lewin S, Goldberg L, Dec GW. The spectrum of pulmonary abnormalities on computed chest tomographic imaging in patients with advanced heart failure. *Am J Cardiol* 2000 ; 86 : 98-100.
[43] Mason NP, Petersen M, Mélot C, et al. Serial changes in nasal potential difference and lung electrical impedance tomography at high altitude. *J Appl Physiol* 2003 ; 94 : 2043-2050.
[44] Matthay RA, Shub C. Imaging techniques for assessing pulmonary artery hypertension and right ventricular performance with special reference to COPD. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 47-67.
[45] Meade MO, Cook RJ, Guyatt GH, et al. Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 85-90.
[46] Metry G, Wegenius G, Wikström B, et al. Lung density for assessment of hydratation status in hemodialysis patients using the computed tomographic densitometry technique. *Kidney Int* 1997 ; 52 : 1635-1644.
[47] Milne E, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 879-894.
[48] Milne E, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The vascular pedicle of the heart and the vena azygous : I. The normal subject. *Radiology* 1984 ; 152 : 1-8.
[49] Miniati M, Pistolesi M, Paoletti P, et al. Objective radiographic criteria to differentiate cardiac, renal, and injury lung edema. *Invest Radiol* 1988 ; 23 : 433-440.
[50] Morgan PW, Goodman LR. Pulmonary edema and adult respiratory distress syndrome. *Radiol Clin North Am* 1991 ; 29 : 943-963.
[51] Morooka N, Watanabe S, Masuda Y, Inagaki Y. Estimation of pulmonary water distribution and pulmonary congestion by computed tomography. *Jpn Heart J* 1982 ; 23 : 697-709.

[52] Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 138 : 720-723.
[53] Naeije R, Barberà JA. Pulmonary hypertension associated with COPD. *Crit Care* 2001 5 : 286-289.
[54] Naeije R, De Backer D, Vachiéry JL, De Vuyst P. High-altitude pulmonary edema with primary hypertension. *Chest* 1996 ; 110 : 286-289.
[55] Nana-Sinkam P, Bost TW, Sippel JM. Unilateral pulmonary edema in a 29 year-old man visiting high altitude. *Chest* 2002 ; 122 : 2230-2233.
[56] Ngom A, Dumont P, Diot P, Lemarié E. Benign mediastinal lymphadenopathy in congestive heart failure. *Chest* 2001 ; 119 : 653-656.
[57] Nomura M, Miyagi Y, Tachi K, et al. Measurement of lung density in congestive heart failure by computed tomography. *Jpn Heart J* 1984 ; 25 : 979-992.
[58] Owens CM, Evans TW, Keogh BF, Hansell DM. Computed tomography in established adult respiratory distress syndrome. Correlation with lung injury score. *Chest* 1994 ; 106 : 1815-1821.
[59] Pelosi P, Crotti S, Brazzi L, Gattinoni L. Computed tomography in adult respiratory distress syndrome : what has taught us ? *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 1055-1062.
[60] Primack SL, Müller NL, Mayo JR, et al. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin : high resolution CT findings. *RadioGraphics* 1994 ; 14 : 739-746.
[61] Rabushka SE, Melamed JL, Melamed ME. The geriatric chest. A radiographic survey. *Geriatrics* 1968 ; 23 : 136-141.
[62] Rémy-Jardin M, Rémy J, Giraud F, et al. Computed tomography assessment of ground-glass opacity : semiology and significance. *J Thorac Imaging* 1993 ; 8 : 249-264.
[63] Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton J, et al. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999 ; 116 : 1347-1353.
[64] Schnyder PA, Sarraj AM, Duvoisin BE, et al. Pulmonary edema associated with mitral regurgitation : prevalence of predominant involvement of right upper lobe. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 33-36.
[65] Schuster DP. What is acute lung injury ? What is ARDS ? *Chest* 1995 ; 107 : 1721-1726.
[66] Scillia P, Abdel Kafi S, Mèlot C, et al. Oleic acid-induced lung injury : evaluation with thin-section CT in dogs. *Radiology* 2001 ; 219 : 724-731.
[67] Scillia P, Delcroix M, Lejeune P, et al. Hydrostatic pulmonary edema : evaluation with thin-section CT in dogs. *Radiology* 1999 ; 211 : 163-168.
[68] Smith RC, Mann H, Greenspan RH, et al. Radiographic differentiation between different etiologies of pulmonary edema. *Invest Radiol* 1987 ; 22 : 859-863.
[69] Staub NC, Nagano H, Pearce ML. Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid accumulation in dogs. *J Appl Physiol* 1966 ; 22 : 227-240.
[70] Storto ML, Kee ST, Golden JA, Webb WR. Hydrostatic pulmonary edema : high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 817-820.
[71] Swensen SL, Aughenbaugh GL, Douglas WW, Myers JL. High-resolution CT of the lungs : findings in various pulmonary diseases. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 971-979.
[72] Thomason JWW, Ely EW, Chiles C, et al. Appraising pulmonary edema using supine chest roentgenograms in ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1600-1608.
[73] Webb WR. High resolution computed tomography of the lung parenchyma. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 1085-1097.
[74] West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung : relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 1964 ; 19 : 713-724.
[75] West JB, Dollery CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung measured with radioactive CO_2. *J Appl Physiol* 1960 ; 15 : 405-410.

CHAPITRE 13

TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX

L. Metge, F. Minvielle, T. Le Bivic, D. Jeanbourquin

Les traumatismes thoraciques secondaires aux accidents de la voie publique sont directement responsables de près de 15 % des décès des accidentés et représentent la première cause de décès chez l'adulte jeune, suivie, en deuxième position, par les accidents du travail. Le tableau clinique peut aller de la simple gêne respiratoire à la détresse respiratoire, par trouble majeur de l'hématose, et/ou cardiovasculairepar traumatisme cardiaque ou hémorragie massive.

Chacune des lésions des différents compartiments pariétal, pleural, pulmonaire ou médiastinal peut être à l'origine d'une détresse mais leur association en fait toute la gravité. Le pronostic de ces patients va donc dépendre de la sévérité des lésions thoraciques, du délai de leur prise en charge et des premiers gestes thérapeutiques réalisés.

La prise en charge hospitalière de ces traumatisés devra être réalisée par une équipe multidisciplinaire entraînée, sachant que près de 75 % des traumatisés thoraciques sont des polytraumatisés. Il faut donc disposer d'un plateau technique d'imagerie complet et accessible en permanence. L'imagerie joue un rôle important dans la prise en charge de ces traumatisés avec la radiographie thoracique, très sensible mais peu spécifique, et l'échographie, très performante pour la recherche de collections liquidiennes, mais également pour le bilan de certaines lésions aortiques et cardiaques. C'est cependant la tomodensitométrie (TDM) qui permettra le plus souvent de réaliser un bilan complet, à condition que le patient soit stable hémodynamiquement, l'angiographie n'intervenant le plus souvent actuellement que si un geste de radiologie interventionnelle est nécessaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans les traumatismes fermés du thorax, on retrouve deux mécanismes lésionnels principaux : le choc direct avec ou sans décélération importante et les lésions par onde de choc ou blast.

Choc traumatique direct

Le point d'impact, la surface d'appui et l'intensité de l'énergie cinétique déployée rendent compte du type et de la gravité des lésions. Le corps en mouvement est arrêté par l'obstacle. L'impact génère alors une compression directe et des phénomènes de décélération. À l'arrêt brutal, chaque organe du thorax poursuit son mouvement de translation verticale ou horizontale à la même vitesse. De ce fait, le poids apparent de l'organisme et des éléments thoraciques augmente en fonction de la vitesse. En raison de leur densité différente, les organes intrathoraciques sont soumis à des phénomènes de tiraillement, de cisaillement ou d'écrasement au niveau de leurs zones de jonction. La tolérance à la déformation et à la rupture dépend des caractéristiques physiques des tissus et des organes. Certains tissus sont capables d'absorber une quantité d'énergie importante sans se rompre.

Mais la transmission des forces de décélération et la gravité des lésions sont influencées par la surface de contact du corps et donc de sa position au moment de l'impact, ainsi que par les propriétés viscoélastiques des organes subissant le choc. C'est la zone d'impact qui transfère au thorax l'énergie cinétique acquise.

Lésions par ondes de choc ou blast

Il s'agit de lésions liées à la transmission au thorax des ondes de surpression créées par une explosion violente. La source de l'explosion elle-même peut être mécanique, électrique ou chimique. La libération soudaine de l'énergie lors de l'explosion entraîne une augmentation localisée de la pression et de la température. La vague de pression, dont la forme est radiante depuis la source, perd en intensité en s'en écartant. L'onde de dépression qui lui succède peut également entraîner des lésions. Outre les lésions de décélération que cela génère, il peut s'y associer des lésions provoquées par des objets fragmentés ou non lors de l'explosion. Des brûlures, associées à des lésions d'inhalation de gaz chauds, de fumées ou de débris, peuvent également être constatées.

LÉSIONS DE LA PAROI THORACIQUE

Lésions costales

Les fractures des côtes sont présentes dans 30 à 50 % des traumatismes thoraciques.

Lésions anatomiques et lésions associées

Le siège de la fracture sur l'arc latéral, l'arc postérieur ou l'arc antérieur de la côte détermine la distinction en fracture latérale,

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

postérieure ou antérieure (fig. 13-1). Le risque de lésions associées rend compte de différentes stratégies d'exploration. Le pneumothorax est une complication des 24 premières heures. Il est important à diagnostiquer, même de faible importance, dans le cas où une intervention chirurgicale doit être effectuée en urgence pour une autre lésion traumatique.

L'atteinte des deux premières côtes est la conséquence d'un traumatisme très violent, siégeant volontiers au niveau des arcs postérieurs. Elle représente environ 8 à 9 % de l'ensemble des fractures de côtes. Elle s'accompagne souvent d'un décollement avec formation d'une coiffe pleurale, parfois le seul signe devant attirer l'attention. Ces fractures ont été décrites comme témoins de rupture isthmique aortique ou de lésions des vaisseaux brachiocéphaliques, et certains auteurs ont même préconisé la réalisation d'une exploration angiographique systématique. En regroupant les séries de différents auteurs, l'incidence de lésions aortiques ou des vaisseaux supra-aortiques n'est que de 6,6 % [87]. D'autre part, Woodring et al. [87], chez 55 patients ne présentant pas de fractures de côtes, retrouvent 14 % de lésions vasculaires. Dans une série de 214 patients, Fisher et al. [23] retrouvent une même incidence de complications vasculaires qu'il y ait ou non fractures des premières côtes, et parlent de simple coïncidence. La fracture des premières côtes est également susceptible de s'accompagner de lésions du plexus brachial ou d'un syndrome de Horner. Il est également classique d'associer les fractures des premières côtes avec une rupture trachéobronchique. En fait, dans la majorité des séries rapportées, cette incidence ne dépasse pas 2 % et les auteurs considèrent encore ce chiffre comme surestimé. Les fractures des côtes inférieures peuvent être associées à des lésions abdominales (foie, rate, reins) ou diaphragmatiques.

Le volet costal se définit comme l'existence d'un double trait de fracture sur au moins trois côtes adjacentes (fig. 13-2) ou un trait sur l'arc antérieur de trois côtes symétriques par rapport au sternum (*voir* fig. 13-2). Sa fréquence est variable, de 9,5 à 21 % des cas. Il existe trois types anatomiques de volet thoracique :

- le *volet latéral* est le plus fréquent : la ligne de fracture antérieure siège sur l'arc antérieur et la ligne de fracture postérieure siège en arrière de la ligne axillaire moyenne ; à côté de ce volet latéral strict, on peut individualiser des volets postéro-latéraux, où la ligne fracturaire postérieure intéresse directement l'arc postérieur, et des volets antéro-latéraux, où la ligne fracturaire antérieure est reportée en plein arc antérieur, voire dans le cartilage ou à ses jonctions costale ou sternale ; le nombre de côtes intéressées est variable pouvant aller de 3 à 10, avec une moyenne de 5 ; l'atteinte des dernières côtes rend le volet particulièrement mobile par la sollicitation diaphragmatique ;
- le *volet antérieur* est limité de chaque côté du sternum par une ligne de fractures associée ou non à une fracture du sternum ; il intéresse les trois ou cinq premiers arcs costaux ; une forme particulière est le plastron sternocostal où la ligne de fracture est antérieure et bilatérale ;
- le *volet postérieur* est limité par des lignes de fractures situées entre le rachis et la ligne axillaire moyenne.

Les volets complexes échappent à toute description notamment dans les traumatismes par écrasement.

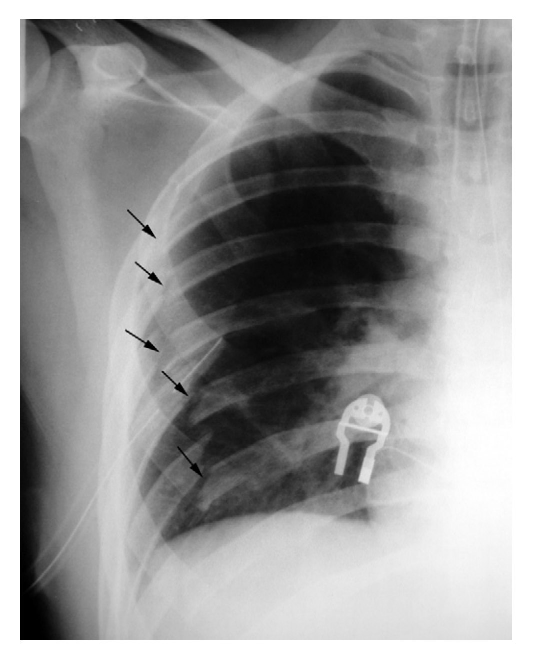


Fig. 13-1 Fractures des arcs postérieurs des 4ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ côtes droites avec décalage des extrémités fracturaires (*flèches*).
Radiographie thoracique de face.

Fig. 13-2 Doubles foyers de fractures au niveau des arcs postérieurs des 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ côtes gauches réalisant un volet costal associés à des fractures simples des arcs postérieurs des 6ᵉ et 7ᵉ côtes homolatérales (*flèches*).
Radiographie thoracique de face.

Facteurs pronostiques

Une classification pronostique est fondée sur l'identification des facteurs anatomiques propres aux lésions pariétales stables d'une part, et aux lésions pariétales instables d'autre part. La topographie des foyers de fractures, plus que leur nombre, est le facteur anatomique déterminant dans la stabilité des lésions pluricostales. Au-delà de la jonction tiers postérieur-tiers moyen de l'arc costal, la stabilité serait menacée. Cette constatation permet de définir les volets de type postérieur dont les foyers de fracture se situent en arrière de la ligne précédemment définie et les volets de type antérieur situés en avant de cette ligne. La conséquence de ces volets est l'impression visuelle d'une mobilité paradoxale. Mais le sens de déplacement du volet est identique à celui de la paroi normale et son amplitude est inférieure, sauf au moment des efforts de toux quand la glotte est fermée. Cette respiration paradoxale est un signe et non la cause d'une détresse respiratoire. Les volets costaux se mobilisent secondairement, conséquence des efforts d'hyperventilation et de toux.

Aspect radiographique

Souvent, dans le cadre de l'urgence, seule la radiographie thoracique de face est réalisée pour rechercher des fractures de côtes (*voir* fig. 13-1 et 13-2). Éventuellement, des clichés en oblique d'un hémithorax dérouleront mieux les arcs antérieurs et postérieurs. Les dernières côtes sont visibles de face, mais avec des paramètres d'exposition différents. Malgré tout, 30 à 50 % des fractures de côtes peuvent passer inaperçues et les fractures des cartilages costaux ne sont pas identifiables en radiologie conventionnelle. Quand il est identifié, le trait de fracture se traduit par une solution de continuité à bords réguliers ou non, s'accompagnant parfois d'un décalage entre les deux fragments. Le signe indirect d'opacité anormale au voisinage d'une côte traduit un hématome pariétal ; c'est parfois le seul signe visible quand le rayon directeur n'est pas tangent au foyer de fracture. Si les fragments osseux se chevauchent, l'aspect radiologique sera celui d'une opacité par sommation des extrémités fracturaires. Non déplacée, la fracture peut passer inaperçue initialement et n'être visible que les jours suivants en raison de la mobilisation des fragments liée au cycle respiratoire ou, plus tardivement, lors de la formation d'un cal. Il faut aussi détecter un pneumothorax, un hémothorax ou un hémopneumothorax.

Aspect échographique

Une solution de continuité des bords avec image de décroché ou angulation signe la fracture mais pas le déplacement. Une tuméfaction hypo-échogène des parties molles traduit l'hématome périlésionnel et doit être différenciée d'une articulation chondrocostale [5]. Cependant, le passage d'une sonde sur un thorax traumatique est douloureux quand l'analgésie n'est pas dans sa phase optimale et, chez un blessé non mobilisable, l'examen costal par échographie est très incomplet.

Aspect tomodensitométrique

L'obliquité des côtes par rapport au plan de coupe n'autorise qu'une étude fragmentaire de celles-ci. Il est possible cependant d'apprécier le déplacement des extrémités fracturaires et leur caractère agressif pour la plèvre et/ou le parenchyme pulmonaire sous-jacent lors d'un examen réalisé pour apprécier les lésions intrathoraciques. La TDM permet de bien visualiser les fractures des cartilages chondrocostaux (fig. 13-3). Sur la TDM en coupe axiale, il peut être difficile de repérer le numéro de la côte cassée. Les post-traitements en rendu volumique des images ou des données acquises simplifient ce repérage topographique des lésions costales (fig. 13-4), sans augmenter inutilement le temps de lecture des examens.

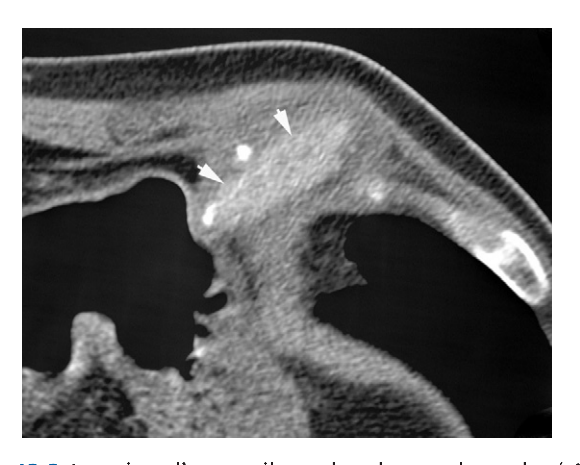


Fig. 13-3 Luxation d'un cartilage chondrocostal gauche (*têtes de flèche*).
Coupe TDM en fenêtre médiastinale.

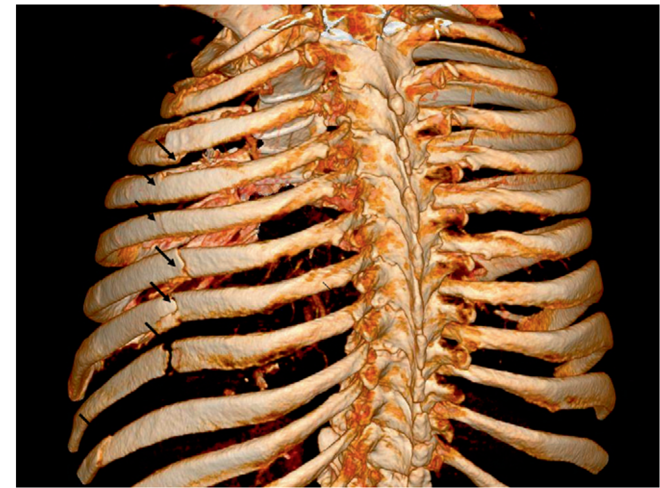


Fig. 13-4 Fractures de l'arc postéro-latéral de la 4e à la 9e côte gauche (*flèches*).
TDM rendu volumique. Vue postéro-latérale.

Lésions sternales

Fractures sternales

Elles témoignent d'un traumatisme direct sévère. Du fait de la violence du traumatisme, des lésions viscérales sous-jacentes associées sont à suspecter : cœur, aorte, bronches, diaphragme, artères thoraciques internes. Ces fractures sternales sont souvent associées aux dislocations chondrocostales multiples et aux volets thoraciques antérieurs.

Aspect radiographique

Une fracture transversale se traduit sur le profil par une solution de continuité dont le siège est le manubrium, le corps ou la jonction manubriosternale (fig. 13-5). On peut observer le déplacement des fragments ou la rupture de la corticale antérieure. De face, la fracture est rarement visible ; l'élargissement du médiastin par l'hématome médiastinal antérieur rétrosternal est un signe indirect. La fracture longitudinale n'est pas visible sur les clichés standard.

Aspect tomodensitométrique

Lorsqu'elle est indiquée, la TDM montre facilement le hiatus fracturaire et rattache à cette lésion l'élargissement médiastinal secondaire à l'hématome (fig. 13-6). Certaines fractures transversales peuvent cependant échapper au diagnostic en coupe axiale, à l'inverse des fractures longitudinales, plus rares. Les reconstructions 2D sagittales facilitent leur mise en évidence.

Disjonctions sternoclaviculaires

Le diagnostic est clinique lorsque la clavicule a un déplacement antérieur.

Fig. 13-5 Fracture-luxation manubriosternale.
Radiographie du sternum de profil.

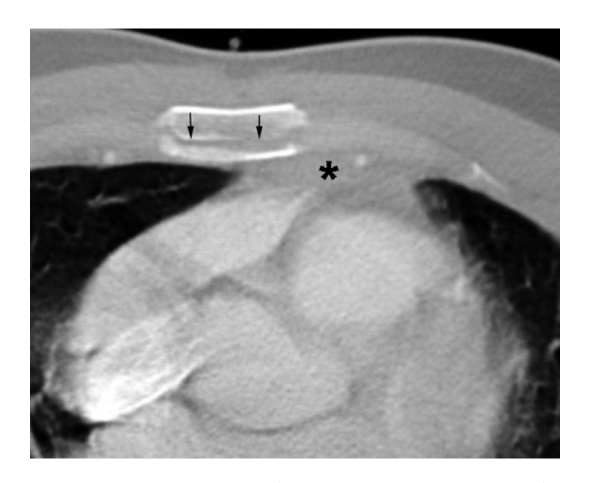


Fig. 13-6 Fracture frontale oblique du corps du sternum (*flèches*) avec petit hémomédiastin antérieur parasternal gauche (*astérisque*).
Coupe TDM en fenêtre osseuse.

Les clichés standard montrent parfois la disjonction. La TDM est plus précise et assure mieux le diagnostic en présence d'un déplacement claviculaire postérieur.

Hématomes

Après un traumatisme fermé, l'hématome est un témoin passif de l'accident ou peut évoluer pour son propre compte. Les fractures du squelette thoracique entraînent la formation d'hématomes fracturaires. On distingue les hématomes sous-cutanés et les hématomes extrapleuraux. L'hématome sous-cutané peut masquer un plastron sternocostal à l'examen clinique aussi bien qu'un enfoncement pariétal. L'hématome extrapleural peut n'être que le signe indirect d'une fracture dont on ne perçoit pas le trait par défaut de tangence sur les clichés simples. Dans les conditions particulières d'un traitement par antivitamine K ou de troubles de la crase sanguine, ces deux types d'hématome peuvent avoir un retentissement sur l'hématose (hypoxie) et/ou sur l'équilibre hémodynamique (collapsus).

L'exploration d'un hématome de la paroi thoracique est conditionnée par la rapidité de son extension dans le temps, par l'état hémodynamique du patient et par la présence de signes neurovasculaires du membre supérieur. Une évolution rapide implique la mise en évidence d'une lésion artérielle intercostale ou de l'artère thoracique antérieure par artériographie, laquelle peut avoir un temps thérapeutique par embolisation. Des signes d'ischémie du membre supérieur font rechercher une lésion de l'axe subclavier ou axillaire.

Lésions rachidiennes

La recherche d'une lésion rachidienne est systématique devant tout traumatisme grave du thorax et, notamment, devant l'existence d'une modification localisée d'une ligne

paravertébrale faisant évoquer l'existence d'un hémomédiastin postérieur (fig. 13-7).

ATTEINTES DU PARENCHYME PULMONAIRE

De par leurs particularités macroscopiques, on individualise trois types d'atteinte du parenchyme pulmonaire : les contusions, les lésions de dilacération et les troubles ventilatoires.

Contusions pulmonaires

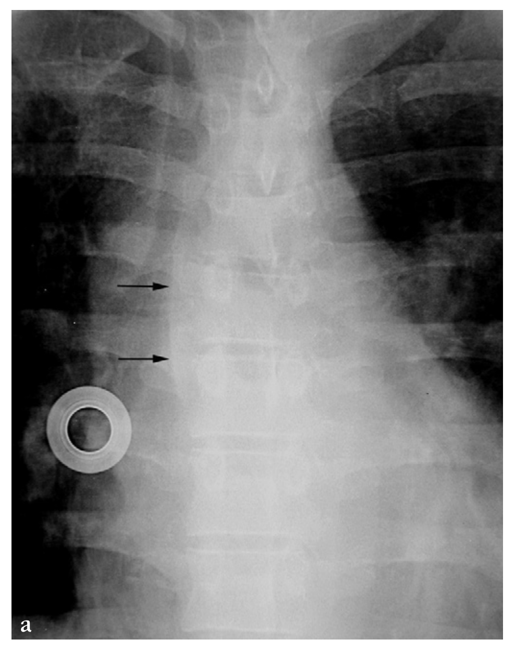
Elles sont observées aussi bien sur un traumatisme direct que sur un traumatisme indirect. Leur fréquence est difficile à apprécier, entre 17 et 70 % des traumatismes thoraciques [14]. Cette difficulté d'appréciation est due au fait que des modifications rapides peuvent survenir, secondaires à un œdème de surcharge, une surinfection, une inhalation ou des lésions de barotraumatisme sur ventilation assistée. L'éventail des signes cliniques (asymptomatique, crachat hémoptoïque, hypoxie, détresse respiratoire), l'association à d'autres lésions traumatiques thoraciques ou extrathoraciques et l'état respiratoire préexistant rendent compte des difficultés de les individualiser en urgence.

Lésions anatomiques

Les études expérimentales de Fulton et Peter [28] sur le chien montrent que les lésions histologiques de la contusion pulmonaire s'installent progressivement dans les 24 premières heures. Initialement, il existe une destruction des alvéoles avec hémorragie intraparenchymateuse. Après 1 à 2 heures, il se produit un œdème associé à une infiltration de cellules mononucléées et de polynucléaires. L'architecture alvéolaire peut encore être conservée à ce stade. Après 24 heures, l'architecture pulmonaire n'est plus reconnaissable du fait de l'accumulation de cellules inflammatoires surtout mononucléées. Les polynucléaires sont également abondants. Il s'y associe des dépôts de fibrine et épithéliaux dans les alvéoles, une dilatation des lymphatiques sous-pleuraux, des thrombi vasculaires capillaires et artériolaires.

Aspect radiographique

La traduction de la contusion parenchymateuse est variable, depuis un aspect strictement normal jusqu'aux opacités en plage homogène non systématisées (fig. 13-8), en passant par des opacités nodulaires irrégulières et plus ou moins confluentes, ces deux types d'images pouvant être associés. Ces anomalies peuvent être uniques ou multiples, localisées ou diffuses. Il n'y a pas de différence sémiologique entre les clichés en décubitus et ceux en station verticale. La détection de ces lésions dans le temps est variable, en fonction du délai entre le traumatisme et la réalisation des radiographies, mais également en fonction de l'importance des lésions. Immédiatement après le traumatisme, seules 37 % des lésions sont reconnues sur le cliché thoracique. Après 30 minutes, la contusion pulmonaire est reconnue dans 75 % des cas. Vingt pour cent des lésions de contusion resteront non visibles



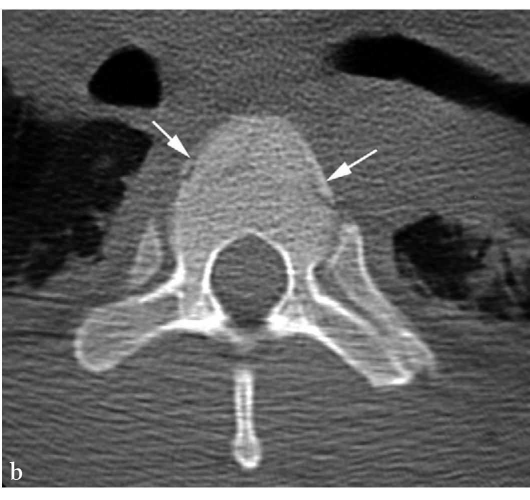


Fig. 13-7 Lésions rachidiennes.
(a) Radiographie thoracique de face. Refoulement localisé de la ligne paravertébrale droite en regard de T6, T7 et T8 (*flèches*). **(b)** Coupe TDM en fenêtre osseuse. Fracture parcellaire du tiers antérieur du corps vertébral de T7 (*flèches*) avec hématome périvertébral expliquant le refoulement de la ligne paravertébrale droite sur la radiographie thoracique.

Fig. 13-8 Opacité parenchymateuse diffuse de l'hémichamp pulmonaire droit respectant le sommet et la base en rapport avec une contusion parenchymateuse.
Radiographie thoracique de face.

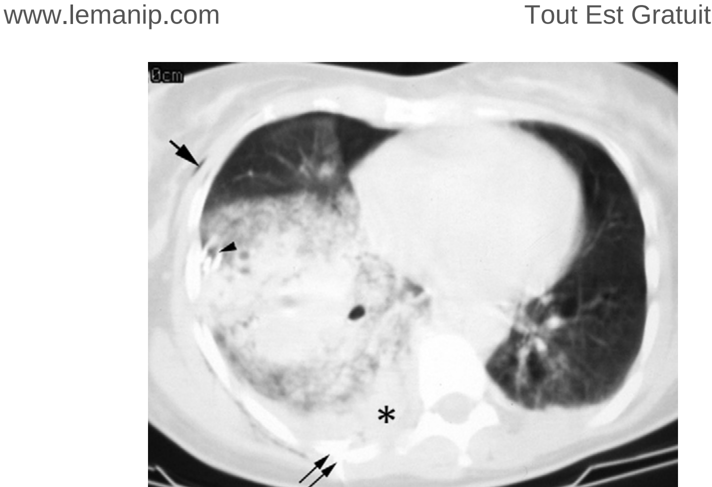


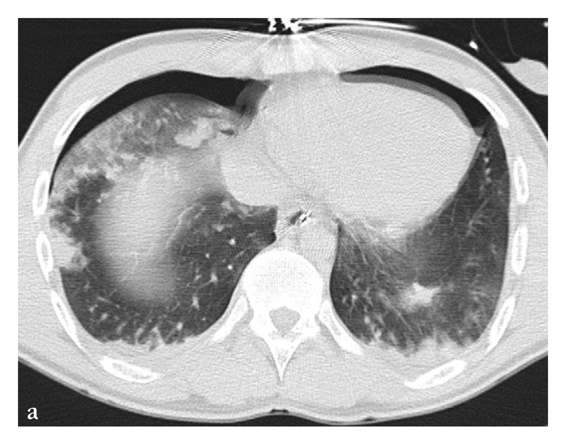
Fig. 13-9 Contusion diffuse du lobe inférieur droit associée à un épanchement pleural liquidien (*astérisque*), une fracture costale postérieure (*double flèche*) et à la présence d'air pariétal (*flèche*) (*tête de flèche* : drain pleural).
Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.

radiologiquement. En comparaison avec les données autopsiques, les lésions de contusion sont sous-estimées dans 56 % des cas du fait de la faible résolution en contraste de la radiographie thoracique [65].

Aspect tomodensitométrique

Il reproduit l'aspect des clichés thoraciques : condensations parenchymateuses nodulaires ou en plage (fig. 13-9), uni- ou bilatérales (fig. 13-10), mais la sensibilité de la TDM est supérieure. Les expériences de Schild et al. [65] montrent que la tomodensitométrie reconnaît 100 % des lésions pulmonaires immédiatement après le traumatisme. La notion classique d'apparition secondaire des lésions de contusion est donc fausse et ne repose que sur les insuffisances de la radiologie conventionnelle. En comparant les données anatomiques et tomodensitométriques, ce même auteur montre que le scanner ne sous-estime les lésions que dans 8 % des cas.

Une quantification des lésions en TDM a été proposée. Elle s'exprime en pourcentage de parenchyme pulmonaire non fonctionnel (le terme non fonctionnel est utilisé pour désigner des zones de parenchyme contus et dense). Chaque lobe pulmonaire est exprimé en pourcentage par rapport à l'ensemble des deux poumons. En appliquant cette méthode, un pourcentage de parenchyme pulmonaire non fonctionnel supérieur à 28 % nécessiterait une ventilation assistée. À l'inverse, aucun patient présentant un parenchyme non fonctionnel inférieur à 18 % n'a nécessité de ventilation assistée [80].



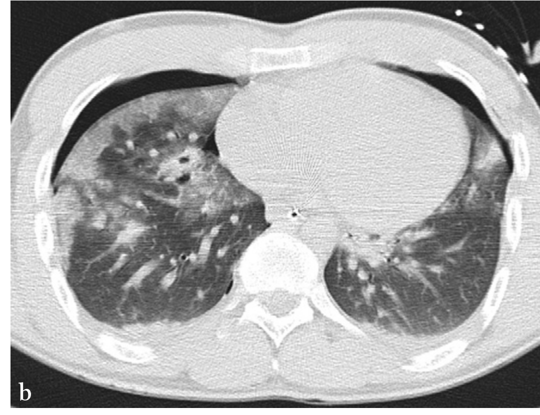


Fig. 13-10 Contusion du parenchyme pulmonaire.
(a) Hématocèles antéro-médiale droite et postérieure gauche. Hyperdensité périphérique liée à la décélération. **(b)** Pneumatocèle droite. Hyperdensité périphérique liée à la décélération.

D'autres auteurs ont proposé un index radiologique de contusion allant de 2 à 10 suivant le nombre de lobes pulmonaires atteints (index de 2 par lobe) avant et après remplissage vasculaire [43]. Il semble qu'un index de contusion inférieur ou égal à 4 après remplissage n'est suivi d'aucun décès de cause pulmonaire. Un index supérieur ou égal à 6 serait un signe de gravité hautement significatif [43].

Évolution

Les aspects radiologiques évoluent encore dans les 24 premières heures mais régressent en 10 jours environ en dehors de toute complication. L'absence de régression ou la persistance des lésions après 10 jours doit faire suspecter une complication représentée essentiellement par la surinfection.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est fonction de la topographie, de la diffusion et du délai par rapport au traumatisme initial.

En période post-traumatique immédiate

Une *contusion localisée* pose peu de problèmes de diagnostic différentiel. Des opacités parenchymateuses secondaires à une inhalation de sang venant des voies aériennes supérieures peuvent simuler une contusion pulmonaire. Compte tenu de son caractère localisé, la différence entre ces deux lésions est de toute façon sans conséquence.

Une *contusion bilatérale* évoque trois diagnostics différentiels :

- l'œdème neurogénique, se traduisant par des opacités parenchymateuses bilatérales, parfois limitées aux apex et survenant dans le cadre d'un traumatisme grave ;
- l'œdème pulmonaire de surcharge volémique évoqué en fonction de la réanimation entreprise pour un état de choc, de la quantité de sang et de macromolécules transfusée ainsi que des données hémodynamiques ;
- le syndrome de Mendelson par inhalation de liquide gastrique qui se traduit par des opacités parenchymateuses voisines de celles de l'œdème pulmonaire de surcharge mais sans les signes cliniques de celui-ci.

Une *contusion unilatérale diffuse* fait discuter une pneumopathie de déglutition, qui intéresse le plus souvent la base droite et les segments postérieurs des lobes supérieurs droit ou inférieur droit et dont l'évolution ultérieure peut être émaillée par la constitution d'abcès multiples ou d'atélectasies segmentaires ; l'œdème pulmonaire *a vacuo*, qui survient après drainage trop rapide d'un épanchement pleural, est plus rare.

Au-delà de la 48^e^ heure

Une contusion bilatérale doit être différenciée de deux types de lésions. Le premier diagnostic différentiel est celui de l'embolie graisseuse qui se traduit par des opacités parenchymateuses bilatérales, souvent symétriques. L'intervalle clinique libre constant, la présence d'une fracture du fémur ou d'un os long de la jambe, le syndrome clinique et biologique concourent à évoquer le diagnostic. Sur une contusion pulmonaire simple préexistante, la survenue de l'embolie graisseuse sera marquée par la bilatéralisation des opacités. Dans le cadre d'une contusion grave d'emblée, l'apparition de l'embolie graisseuse modifiera la répartition des opacités qui deviendront homogènes et diffuses. Le second diagnostic différentiel est celui de poumon de choc qui survient chez un patient polytraumatisé ayant présenté un collapsus cardiovasculaire profond avec apparition retardée d'opacités parenchymateuses.

Au-delà du 8^e^ jour

Pour une contusion bilatérale, plusieurs types de complications peuvent être causes d'opacités parenchymateuses bilatérales : syndrome de Mendelson, surcharge volémique, toxicité de l'oxygène, infections pulmonaires.

Pour une contusion unilatérale, le diagnostic différentiel peut se faire avec une atélectasie due à une intubation sélective ou un bouchon muqueux ou sérosanglant. La fibroscopie avec aspiration peut être nécessaire pour éliminer une rupture bronchique traumatique. Les signes de rétraction thoracique (diminution de volume d'un hémithorax, attraction du médiastin, surélévation de la coupole diaphragmatique) sont des arguments en faveur de l'atélectasie. Le poumon figé est une complication rare du traumatisme pulmonaire. Il survient après un traumatisme unilatéral avec fractures de côtes multiples et épanchement pleural. Il serait dû à une altération du surfactant. Il réalise un hémithorax opaque rétractile avec fibroscopie bronchique normale.

Lésions de dilacération

Elles résultent de la déchirure localisée du parenchyme par compression, cisaillement ou traction de celui-ci sur une lésion préexistante. Elles sont aussi localisées sur le trajet d'un agent vulnérant (embrochage par fracture de côte). En l'absence de communication avec la plèvre, cela permet la formation d'une cavité fermée aboutissant à une hématocèle, une pneumatocèle ou une hématopneumatocèle.

Hématocèle pulmonaire

Elle se définit comme une hémorragie collectée au sein d'une cavité néoformée à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Sa fréquence est probablement sous-estimée car la lésion peut être masquée par une atteinte pleuroparenchymateuse de voisinage. Elle peut siéger n'importe où dans le poumon (zone centrale du parenchyme pulmonaire, juxtascissurale ou sous-pleurale, voire dans le ligament triangulaire) et être unique ou multiple. L'hémoptysie se voit dans près de 50 % des cas, soit immédiatement après le traumatisme, soit dans les premiers jours qui suivent. D'autres signes (douleurs, toux, dyspnée) peuvent également être retrouvés.

Lésions anatomiques

L'étude anatomopathologique permet d'expliquer l'aspect initial de l'hématome pulmonaire en formation. Trois types de lésions participent à la formation de ces hématomes traumatiques [62] :

– l'alvéolite hémorragique associée à une disparition des cloisons alvéolaires dans la partie centrale de l'infiltrat hémorragique réalisant des plages d'étendue variable ; la disparition des cloisons alvéolaires serait la conséquence d'une nécrose pariéto-alvéolaire par modification de la microcirculation pulmonaire et troubles de l'agrégation plaquettaire sur l'endothélium vasculaire ; ce mécanisme semblerait être le plus fréquent ;
– rupture alvéolaire avec cavité refoulant le parenchyme périphérique, suivie d'un comblement par une hémorragie secondaire ;
– développement d'une collection sanguine au sein même des cloisons interlobulaires infarcies, mais non rompues, et dont les bords s'écartent sous l'effet de la pression sanguine ; l'hémorragie reste ainsi encapsulée ; sous la pression, elle peut cependant infiltrer la cloison interlobulaire et être l'amorce d'un hématome sous-pleural ou d'un hémothorax.

Aspect radiographique [47]

Sur les clichés, le diagnostic peut être difficile à la phase initiale car l'hématome pulmonaire est rarement isolé et souvent associé à une contusion pulmonaire. Son aspect est celui d'une opacité parenchymateuse homogène en son centre mais à contours flous en périphérie car noyée au sein d'une contusion (fig. 13-11). La régression rapide en quelques jours de la contusion parenchymateuse permet de mieux reconnaître l'hématocèle dans sa forme classique. Elle se présente alors sous forme d'une opacité arrondie, ovalaire, parfois polylobulée. Il n'y a pas de différence sémiologique entre les clichés en décubitus et ceux en station verticale. La taille varie d'un à plusieurs centimètres, avec des dimensions moyennes de l'ordre de 4 à 5 cm. Le nombre est variable, de l'hématome unique à l'aspect en « lâcher de ballons ».

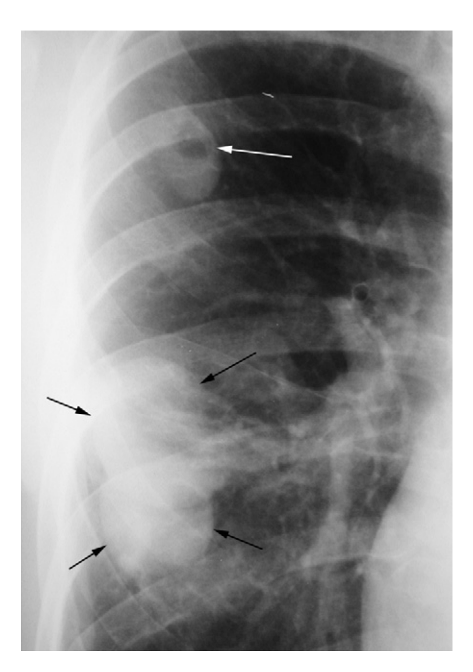


Fig. 13-11 Opacité ovalaire homogène à contours discrètement mamelonnés correspondant à un hématome (*flèches noires*) associée à une image cavitaire avec des parois interne et externe régulière et un niveau hydroaérique due à une hématopneumatocèle (*flèche blanche*).
Radiographie thoracique de face.

Aspect tomodensitométrique

Initialement, le diagnostic peut être incertain comme en radiographie conventionnelle du fait de la contusion associée. Ce n'est qu'après la régression de celle-ci que l'hématome pourra être reconnu avec certitude sous forme d'une opacité arrondie ou ovalaire. Il présente des contours nets et une plage homogène (fig. 13-12).

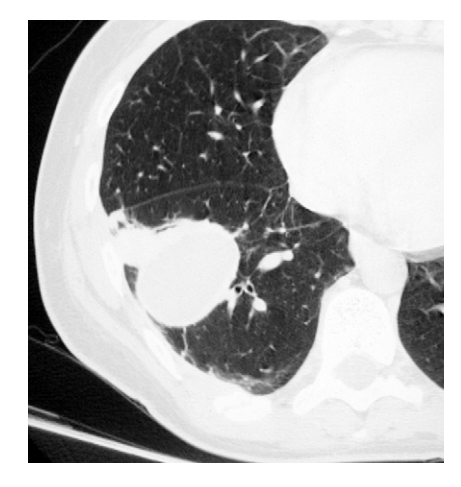


Fig. 13-12 Opacité arrondie à contours réguliers du segment antéro-basal du lobe inférieur droit secondaire à un hématome pulmonaire.
Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.

Évolution

L'évolution la plus fréquente est la régression spontanée avec disparition progressive des images radiologiques justifiant l'abstention thérapeutique. Classiquement, l'hématocèle régresse de la périphérie vers le centre à la manière d'un « glaçon qui fond ». Cette régression est le plus souvent totale et les délais de disparition sont fonction de la taille de l'hématome. En général, cette régression s'effectue entre 15 jours et 6 mois, parfois plus. Dans certains cas, au cours de l'évolution peut apparaître un aspect de croissant gazeux dû à la rétraction du caillot et simulant un grelot aspergillaire. Ailleurs sur les clichés en rayonnement horizontal et sur la TDM, un niveau hydroaérique traduit l'évacuation par-

tielle du contenu de l'hématocèle. Dans la majorité des cas, la régression est complète et sans séquelles. Rarement, il persiste des séquelles mineures sous forme de cicatrice stellaire ou de bandes fibreuses. Les complications sont rares et la surinfection exceptionnelle. Plusieurs observations d'hémoptysie avec disparition des images d'hématome ont été rapportées dans la littérature [10].

Pneumatocèle [27, 47]

La pneumatocèle est une lésion aérique sans paroi propre apparaissant au sein du parenchyme pulmonaire dans les suites d'un traumatisme. Cette lésion est retrouvée sous différents noms dans la littérature : lésion pulmonaire cavitaire, hématome pseudo-kystique, kyste traumatique, pseudo-kyste traumatique pulmonaire. Le terme hématopneumatocèle doit être réservé aux lésions présentant un niveau hydroaérique, le liquide correspondant à du sang. La fréquence des lésions est estimée entre 0,34 et 6 % dans les séries provenant des données de clichés radiographiques [38]. Le scanner permet aujourd'hui de reconnaître ce type de lésion avec certitude, présente dans environ 10 % des cas ; sa fréquence serait plus grande chez l'adulte jeune [67].

Lésions anatomiques

La déchirure initiale devient une cavité sans paroi propre remplie avec de l'air provenant des alvéoles ou des petites bronches. Cette relation entre déchirure pulmonaire et pneumatocèle est montrée expérimentalement par différents auteurs [50]. De par leur situation, on peut distinguer deux types de pneumatocèle :

- la *pneumatocèle intraparenchymateuse* siège le plus souvent au niveau d'une zone contuse mais peut être isolée ; du fait d'une plus grande élasticité de la cage thoracique en médiothoracique et aux bases, les apex sont rarement intéressés par ce type de lésion ;
- la *pneumatocèle paramédiastinale* est une lésion qui mérite d'être individualisée car sa localisation exacte est très controversée. Dans des conditions traumatiques, pour certains auteurs, de l'air peut être situé dans le ligament triangulaire [71]. Pour d'autres, l'air est en fait dans le médiastin postérieur puisque la partie interne du ligament triangulaire est dépourvue de plèvre la séparant du médiastin [79]. Si la situation intraligamentaire de l'air ne peut être retenue, il faut admettre qu'il ne peut être qu'en situation pleurale [27], médiastinale [79] ou parenchymateuse.

Aspect radiographique

La pneumatocèle post-traumatique peut passer inaperçue sur des clichés effectués précocement, car masquée par les lésions de contusion parenchymateuse, les lésions pleurales ou pleuroparenchymateuses associées, ou si la pneumatocèle ne s'est pas encore constituée. Lorsqu'elle est reconnue, elle se traduit par une image de clarté aérique ou hydroaérique (fig. 13-13). Le niveau hydroaérique ne peut être identifié que si le rayonnement est tangentiel à l'interface. La pneumatocèle peut être unique ou multiple, arrondie ou ovalaire, de contours réguliers et de taille très variable (un à plusieurs centimètres). Les limites de la cavité sont souvent difficiles à préciser car, dans la majorité des cas, il existe des lésions de contusion périphérique. Cette limite devient fine et régulière au fur et à mesure que les lésions de contusion régressent. La pneumatocèle paramédiastinale (fig. 13-14) présente le même aspect aérien ou hydroaérique. Elle siège préférentiellement à gauche. Sa forme est ovalaire à grand axe vertical, à limite interne rectiligne et limite externe convexe en dehors. Sa limite supérieure correspond à la région sous-hilaire et sa limite inférieure à la base pulmonaire en sus-diaphragmatique. De profil, elle se projette sur les corps vertébraux. En l'absence d'autres anomalies, l'évolution est spontanément favorable et ne nécessite aucun traitement.

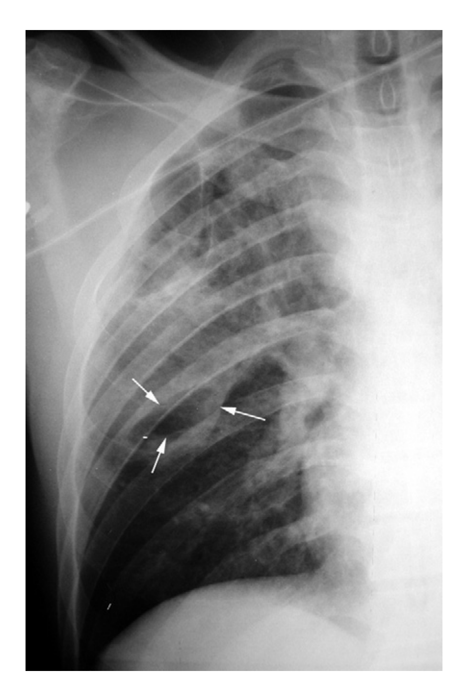


Fig. 13-13 Hyperclarté ovalaire à limites internes nettes et régulières en projection du 7e espace intercostal droit due à la présence d'une pneumatocèle associée à une contusion parenchymateuse sus-jacente.
Radiographie thoracique de face.

Aspect tomodensitométrique

La pneumatocèle se présente sous forme de clarté aérique ou hydroaérique (fig. 13-15). La TDM reconnaît facilement et précocement la pneumatocèle, isolée ou non et quelle que soit sa taille, sous la forme d'une clarté linéaire parenchymateuse à différencier d'une clarté bronchique. Ce type est la conséquence d'une brusque compression de la cage thoracique.

Évolution

L'évolution est spontanément favorable en quelques semaines, au plus en 3 ou 4 mois. Les complications sont peu

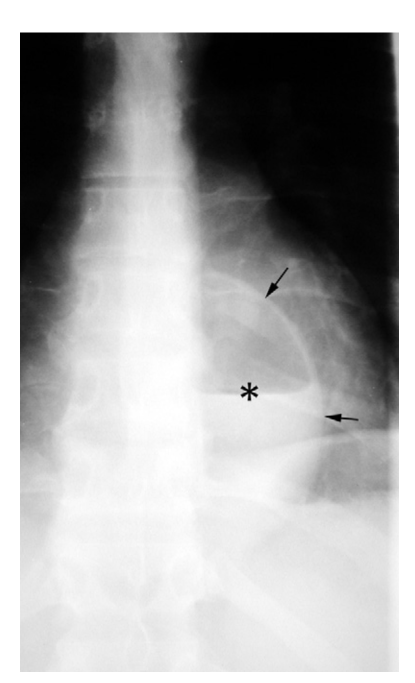


Fig. 13-14 Image cavitaire paramédiastinale postérieure gauche avec niveau hydroaérique (*astérisque*), paroi fine et régulière (*flèches*), angles de raccordement obtus avec le médiastin en rapport avec une hématopneumatocèle paramédiastinale.
Radiographie thoracique de face.

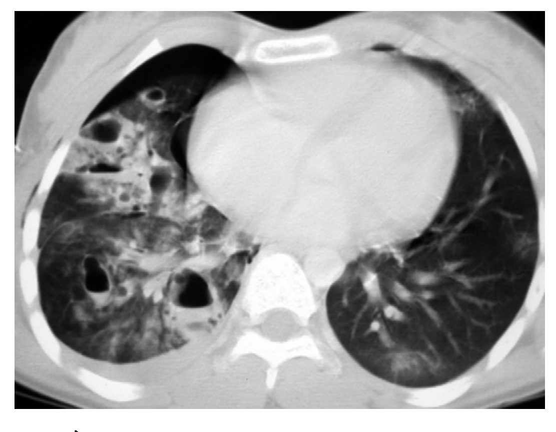


Fig. 13-15 À droite, présence de multiples images de pneumatocèles à parois fines, certaines avec un niveau hydroaérique, associée à une contusion parenchymateuse, à un pneumothorax localisé antérieur et à de l'air pariétal.
Noter, à gauche, l'existence de plusieurs petites contusions parenchymateuses sous-pleurales lobaires inférieures et lingulaires. Coupes TDM en fenêtre parenchymateuse.

fréquentes : le pneumothorax reste rare, et ce sont surtout les complications infectieuses qui, bien que rares, restent les plus redoutées [13]. Le diagnostic de cette surinfection est plus aisé en TDM que sur les radiographies thoraciques, montrant une augmentation de taille de la cavité sur les examens successifs. L'évocation du diagnostic est importante car l'antibiothérapie est le plus souvent peu active et le traitement peut nécessiter le recours à l'intervention chirurgicale [29].

Diagnostic différentiel

Les lésions excavées infectieuses, parasitaires, voire tumorales, sont habituellement exclues, le contexte traumatique étant connu. L'hématome pulmonaire peut évoluer vers un aspect de cavitation purement aérien ou hydroaérique, ayant alors un aspect identique à une pneumatocèle. Mais l'excavation d'un hématome ne survient que secondairement, plusieurs jours, voire plusieurs semaines après le traumatisme. À l'inverse, une pneumatocèle remplie de sang peut simuler au départ un hématome, mais en 24 à 48 heures, le contenu est partiellement ou totalement évacué. Cependant, en fonction du délai entre le traumatisme et la réalisation de l'examen radiologique, il n'est pas aussi simple de différencier un hématome vrai d'une pneumatocèle remplie de sang, ou un hématome excavé d'une pneumatocèle partiellement remplie de sang. Le pneumomédiastin de faible abondance est un diagnostic différentiel qui se pose essentiellement avec la pneumatocèle de siège paramédiastinal. Ce sont les précisions topographiques TDM qui permettent de faire cette différence. Le pneumothorax rétroligamentaire est un autre diagnostic différentiel. Il se présente sous forme allongée ou ovalaire. Les kystes aériens sous-pleuraux répondent aux complications barotraumatiques de la ventilation mécanique. Le point de départ est la présence d'un emphysème interstitiel qui diffuse et vient se collecter en région sous-pleurale. Ces lésions apparaissent sous forme de clartés aériques sous-pleurales pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre [57]. Le kyste aérique barotraumatique apparaît plus tardivement, dans les jours qui suivent la mise en œuvre de la ventilation assistée, alors que la pneumatocèle traumatique apparaît dans les heures qui suivent le traumatisme. Comme pour la pneumatocèle traumatique, ces kystes aériques peuvent se compliquer de pneumothorax ou de surinfection. De la même manière, ils peuvent régresser rapidement ou persister plusieurs mois.

LÉSIONS PLEURALES

Entre les feuillets pleuraux, un traumatisme thoracique peut générer un épanchement gazeux (pneumothorax), un épanchement sanguin (hémothorax) ou un épanchement mixte (hémopneumothorax). Leur présence a un rôle déterminant dans l'état clinique, soit par l'abondance, soit en tant que cofacteurs de gravité sur des lésions traumatiques associées ou sur une pathologie respiratoire préexistante. Leur traduction radiologique obéit à la dynamique des fluides. Ainsi, les liquides se collectent en déclive, tandis que l'air se distribue en haut.

Pneumothorax

Sa fréquence est variable selon les séries : 15 à 38 % des traumatismes thoraciques fermés [15] (près de 20 % des cas de

traumatismes thoraciques ouverts). Elle est même encore supérieure (63 %) chez les traumatisés thoraciques admis en unités de soins intensifs.

Aspect radiographique

Épanchement gazeux entre les deux feuillets de la plèvre, le pneumothorax se traduit par une clarté sans structure interne, limitée par un fin liseré qui représente le feuillet viscéral de la plèvre refoulé en dedans.

Les signes radiologiques du pneumothorax dépendent de son importance et des conditions de réalisation du cliché. En effet, en fonction de l'état clinique du patient, la radiographie thoracique sera réalisée soit debout, soit en position assise, soit en décubitus dorsal.

En station verticale

Le pneumothorax est visible à l'apex, débordant plus ou moins en région axillaire ou latéro-basale en fonction de son importance. Le décollement pleural peut se prolonger au niveau de la plèvre médiastinale. Le parenchyme pulmonaire sous-jacent est plus ou moins collabé, réduit à un moignon en région hilaire, sur les pneumothorax massifs. En cas de doute, sur les petits pneumothorax et si l'état du patient le permet, un cliché réalisé en expiration permet de sensibiliser la détection.

En décubitus dorsal [75]

C'est une position de nécessité chez le multi- ou le polytraumatisé, ou pour une suspicion de lésion traumatique de la ceinture pelvienne, du rachis ou d'un membre inférieur.

La sémiologie du pneumothorax de grande abondance est voisine de celle observée en position debout. Il faut déceler les signes de gravité qui nécessitent un drainage sans délai : s'il n'a pas été drainé en préradiographique, le pneumothorax compressif associe une hyperclarté hémithoracique au collapsus hilaire du moignon pulmonaire ; le pneumothorax sous tension s'accompagne d'une déviation controlatérale du médiastin. Il n'y a pas de corrélation tension/volume et gravité d'un pneumothorax, notamment en cas de petit pneumothorax sur poumon non compliant.

Lorsque le pneumothorax est de faible abondance, le poumon sous-jacent, le médiastin, la coupole diaphragmatique et la présence d'air pariétal peuvent rendre difficile sa recherche qui doit être effectuée en antéro-médial : l'air intrapleural décolle les languettes pulmonaires antérieures. Il se traduit par une trop grande visibilité de la composante droite ou gauche de la ligne médiastinale antérieure (qui correspond à l'accolement des feuillets pleuraux antérieurs). Cette ligne médiastinale peut être déplacée sans qu'il y ait de caractère compressif. Ce type antéro-médial est méconnu sur le cliché de face dans 27 % des cas [75]. La réalisation d'un cliché de profil avec rayon horizontal en facilite le diagnostic.

Lorsque le pneumothorax est moyennement abondant, l'air déborde les limites du médiastin, majore la visibilité de ses contours et souligne des structures de façon inhabituelle. Selon la répartition de l'air, différents types sont décrits : latéralement, le pneumothorax peut intéresser l'angle costo-diaphragmatique latéral (fig. 13-16) ou la région axillaire. En région axillaire, la sémiologie du pneumothorax est identique à celle rencontrée chez un patient debout. Le signe le plus important d'un pneumothorax latéro-basal externe est la présence d'un cul-de-sac costodiaphragmatique externe trop profond (*deep sulcus sign*).

Le pneumothorax sous-pulmonaire est la seconde localisation en fréquence après le pneumothorax antéro-médial. Il se situe surtout à gauche et passe inaperçu dans 30 % des cas sur le cliché de face. Il se présente comme une hyperclarté du quadrant supérieur droit ou gauche de l'abdomen avec une augmentation de profondeur du cul-de-sac costodiaphragmatique.

Le pneumothorax apico-latéral a une sémiologie radiologique identique à celle du cliché en station verticale et représente un des pneumothorax les plus faciles à reconnaître sur le cliché en décubitus dorsal de face.

Le pneumothorax postéro-médial est le plus souvent observé quand le lobe pulmonaire inférieur est collabé. Le cliché thoracique montre alors une hyperclarté en bande, délimitant la surface médiastinale du lobe collabé avec meilleure visualisation de la ligne paravertébrale, de l'aorte descendante et des culs-de-sac costodiaphragmatiques postérieurs. Du fait de sa topographie, il doit être différencié d'une part d'une pneumatocèle paramédiastinale, et d'autre part d'une clarté d'origine digestive sur rupture diaphragmatique.

La composante antérieure de ces différentes formes topographiques est bien maîtrisée sur le cliché de profil superficiel,

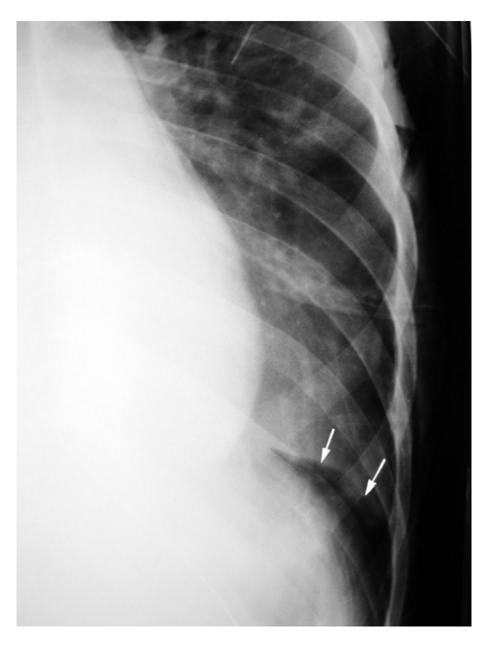


Fig. 13-16 Présence d'un petit pneumothorax antéro- et latéro-basal gauche (*flèches*).
Radiographie thoracique de face en décubitus dorsal.

sous forme d'un liseré rétrosternal délimitant l'hyperclarté de l'épanchement gazeux. Quand elle est visible, l'indentation du pied de la petite scissure en signe la topographie droite.

Aspect échographique

Alors qu'on peut reconnaître le glissement de la plèvre viscérale sur la plèvre pariétale lors des mouvements respiratoires (signe du glissement pleural), en cas de pneumothorax, le frottement des deux feuillets disparaît et on observe un aspect figé de la plèvre [19]. Chez un patient en décubitus dorsal, ce signe doit être recherché en parasternal et au voisinage de la coupole diaphragmatique. Une diffraction du faisceau ultrasonore et des échos de répétition sont observés, assurant aussi le diagnostic, mais il n'est pas possible de quantifier en profondeur, du fait même des conditions de formation de l'image ultrasonore.

Aspect tomodensitométrique

La TDM est la technique de choix pour déceler tout pneumothorax quelles que soient son importance [81] et sa localisation. Elle contrôle le positionnement correct ou non des drains pleuraux et identifie les épanchements résiduels. Parmi les pneumothorax drainés antérieurement, 30 % des TDM expliquent l'inefficacité du drainage, compte tenu de leur position : un drain sur cinq est mal positionné et certains sont en situation intraparenchymateuse. Dans 50 % des cas, les données de la TDM ont fait modifier la conduite thérapeutique : changement de la position du drain ou indication d'un nouveau drainage [86].

Évolution

Le pneumothorax minime sans retentissement sur traumatisme thoracique mineur régresse spontanément en quelques jours. Après un drainage efficace, un pneumothorax régresse également en quelques jours. En l'absence d'efficacité, il faut reconsidérer le positionnement du drain et l'étanchéité du système. S'ils sont corrects, il faut craindre une rupture bronchique ou une fistule bronchopleurale.

Diagnostic différentiel

Le liseré pleural ne doit pas être confondu avec un pli de peau, avec la diffusion sous-cutanée d'un air pariétal, ni avec la paroi d'une bulle préexistante. Dans les cas difficiles, et pour éviter la constitution d'une fistule bronchopleurale par un drainage inapproprié, la TDM aide à résoudre la question.

Le pneumomédiastin, soulignant les contours des structures cardiovasculaires, peut simuler un pneumothorax de même qu'une pneumatocèle paramédiastinale.

Épanchements pleuraux liquidiens

Constitués soit de sang, soit d'un transsudat, soit, plus rarement, de chyle, leur fréquence est voisine dans les traumatismes fermés et ouverts. Elle est cependant variable en fonction des auteurs, allant de 20 à 60 %. L'association avec un pneumothorax est retrouvée dans près de 50 % des cas. La traduction clinique est fonction de l'abondance et de la cause de l'hémothorax, depuis la douleur thoracique, jusqu'à la détresse cardiorespiratoire par spoliation sanguine.

Aspect radiographique

L'abondance de l'épanchement et le positionnement du patient conditionnent l'aspect observé.

En station verticale

L'épanchement de faible abondance est une opacité qui émousse le cul-de-sac pleural latéral de face et comble le cul-de-sac costodiaphragmatique postérieur de profil.

L'épanchement de moyenne abondance se traduit par une opacité basale, effaçant la coupole diaphragmatique. Sa limite supérieure est concave en dedans. Si un cliché de profil est réalisé, l'opacité a une limite supérieure également concave vers le haut, remontant plus haut en arrière et effaçant la portion de coupole au contact. L'épanchement de grande abondance s'exprime par un hémithorax opaque avec refoulement controlatéral du médiastin.

En décubitus dorsal

L'épanchement pleural de faible abondance peut échapper au cliché de face réalisé en décubitus dorsal. Certains critères sémiologiques [64] permettent de le reconnaître :

- diminution homogène de clarté de l'hémithorax, avec visibilité des vaisseaux normaux en l'absence d'atélectasie ou de condensation parenchymateuse ;
- perte de la visibilité normale du contour diaphragmatique ;
- émoussement du sinus costodiaphragmatique latéral (signe du ménisque) ; un cliché de profil obtenu avec rayon horizontal détecte ce type d'épanchement, sous forme d'une bande opaque postérieure plus épaisse vers le diaphragme, mais la réalisation de ce type de cliché est difficile.

L'épanchement de moyenne abondance se localise d'abord dans la gouttière costovertébrale et se traduit de face par un écartement de la ligne paravertébrale (signe qui semble plus précoce à gauche). Il détermine également une opacité latérothoracique avasculaire, une coiffe pleurale opaque, la surélévation apparente d'une coupole diaphragmatique et, dans certains cas, un élargissement de la petite scissure.

L'épanchement pleural important se caractérise par une asymétrie de transparence des poumons avec vascularisation pulmonaire conservée et visible. Très abondant, il est marqué par un hémithorax opaque avec refoulement controlatéral du médiastin, comparable au cliché en station verticale.

Aspect échographique

L'échographie est très sensible pour mettre en évidence ces épanchements pleuraux liquidiens (fig. 13-17). Les seuls faux négatifs sont les petits épanchements localisés en arrière dans les gouttières costovertébrales. L'épanchement liquidien se traduit par une zone anéchogène située au-dessus du

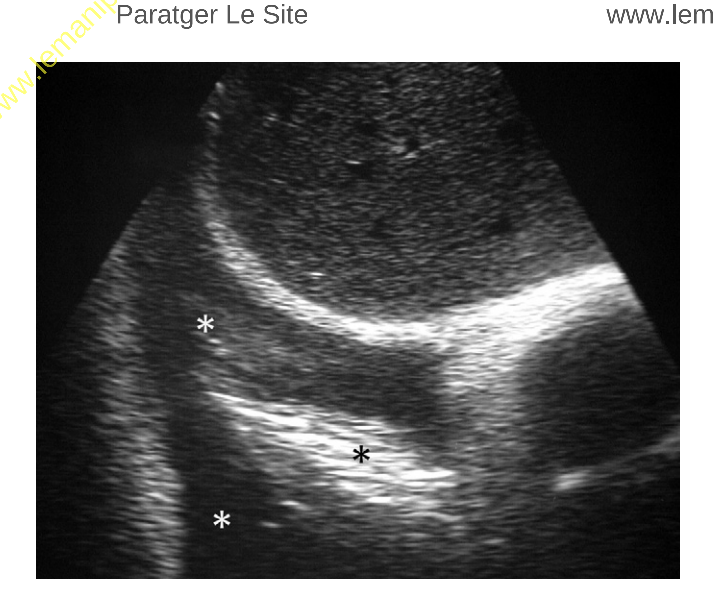


Fig. 13-17 Épanchement pleural droit liquidien (*astérisques blancs*).
Noter le collapsus passif du lobe inférieur droit sous forme d'une image triangulaire hyperéchogène (*astérisque noir*). Coupe échographique.

diaphragme. Lorsqu'il est abondant, le parenchyme pulmonaire sous-jacent est collabé et forme une bande triangulaire échogène mobile à l'intérieur de la zone liquidienne.

Aspect tomodensitométrique

La sensibilité est supérieure au cliché thoracique pour mettre en évidence l'épanchement. Ce dernier est situé en arrière avec une limite antérieure nette, concave en avant. À son contact, il existe un collapsus passif du parenchyme pulmonaire. Même si une densité de 25 à 60 UH est en faveur d'un hémothorax [35], sans injection de produit de contraste, il peut être difficile de dissocier l'hémothorax du parenchyme pulmonaire collabé sus-jacent. Le rehaussement de densité du parenchyme collabé et non de l'épanchement permet de les différencier à l'injection.

Évolution

Elle dépend de l'étiologie et de l'abondance de l'hémothorax. Le petit hémothorax sur fracture costale est négligé. Il peut n'être visible que le lendemain, par suffusion secondaire de l'hématome extrapleural. Pour les hémothorax drainés, il convient de s'assurer du bon positionnement du drain sur un cliché. Sur un geste inefficace, la TDM précise le trajet.

Un hémothorax d'aggravation secondaire peut être en rapport avec la persistance de l'hémorragie pariétale, une lésion médiastinale ou parenchymateuse associée.

Hémopneumothorax

Association des deux types d'épanchement intrapleural, l'hémopneumothorax a une sémiologie particulière lorsque l'interface air-liquide détermine un niveau hydroaérique. Sur les clichés radiographiques, la mise en évidence du niveau ne peut se faire qu'en cliché rayon horizontal (de face en station verticale, de profil en décubitus). En décubitus dorsal de face, l'importance respective de l'air ou du liquide oriente soit vers l'hémothorax, soit vers le pneumothorax. Ce n'est alors que le drainage qui démontre la double composante de l'épanchement. Dans certains cas cependant, on peut constater le décollement liquidien sous forme d'une opacité apico-axillaire et le décollement gazeux sous forme d'une clarté axillobasale.

Le diagnostic différentiel peut se poser à gauche avec la présence de tube digestif en position anormale, du fait d'une rupture diaphragmatique.

LÉSIONS DIAPHRAGMATIQUES

Elles sont représentées essentiellement par les ruptures traumatiques et leur fréquence est estimée à 3 % des traumatismes thoraciques [76]. Le diagnostic initial est souvent difficile et le taux de non-diagnostic à cette phase initiale est estimé entre 25 et 62 % [84]. Ce retard au diagnostic peut être dû à une urgence vitale nécessitant un geste thérapeutique urgent, à une atteinte pleuropulmonaire qui masque les signes radiographiques ou à un cliché thoracique initial normal. Dans 10 à 20 % des cas, le diagnostic est fait en peropératoire dans le cadre du traitement d'une lésion associée [8]. Mais les hernies diaphragmatiques sont encore souvent diagnostiquées à distance du traumatisme devant une symptomatologie thoraco-abdominale bâtarde ou un tableau aigu d'occlusion ou de rupture de viscères herniés. Même si la symptomatologie est peu alarmante, il est indispensable d'en faire le diagnostic, car les complications à type de strangulation ou d'incarcération surviendront le plus souvent dans les 3 ans avec un taux de mortalité opératoire à ce moment-là pouvant atteindre 20 à 30 % [74].

Lésions anatomiques

Elles correspondent à une brèche de la jonction musculo-tendineuse d'une foliole pouvant se compliquer d'une hernie intrathoracique des viscères abdominaux de voisinage. Survenant dans le cadre de traumatismes thoraciques et/ou abdominaux, fermés ou pénétrants, la rupture est plus fréquente chez l'homme (sex ratio de 5 à 6/1) [4]. Elle prédomine à gauche dans 85 à 95 % des cas [58]. Cette prédominance gauche est expliquée par la « protection » de la coupole droite par l'interposition du foie, alors que le sommet de la coupole gauche est plus exposé du fait de la transmission intégrale par l'angle colique gauche et la poche à air gastrique des pressions exercées sur la paroi abdominale. La rupture diaphragmatique est bilatérale dans 1 à 5 % des cas.

Évolution et clinique

On peut distinguer trois phases.

À la *phase aiguë*, le diagnostic correct est fait dans tous les cas où les organes abdominaux sont herniés dans le thorax.

Plusieurs éléments concourent à un diagnostic précoce : sa recherche systématique au cours du bilan complet de tout traumatisé, l'ascension d'organes creux à gauche avec présence de niveaux hydroaériques, la connaissance du mécanisme du traumatisme, notamment si celui-ci a provoqué un brusque changement des pressions intra-abdominale et thoracique. Les déchirures les plus larges sont les mieux reconnues.

En clinique, le tableau est dominé par des signes cardiorespiratoires : détresse respiratoire, choc hypovolémique ou tamponnade. Le choc hypovolémique peut s'expliquer par une désinsertion des veines sus-hépatiques ou une lacération de la veine cave inférieure en cas de rupture droite. La tamponnade peut être la conséquence d'une rupture phrénopéricardique. Chez un polytraumatisé, ces signes sont cependant non spécifiques et ne permettent pas d'affirmer la rupture diaphragmatique. En phase aiguë, le diagnostic est souvent méconnu lorsqu'il n'y a pas de hernie intrathoracique des organes abdominaux, malgré la déchirure du diaphragme, soit parce qu'elle est peu marquée, soit parce qu'elle est contenue par l'hyperpression de la ventilation assistée.

Une *phase intermédiaire*, de longueur variable, est observée lorsque la déchirure est de petite taille. À cette phase, les signes cliniques sont absents ou atypiques : douleurs thoraciques, pesanteur épigastrique, vomissements, hémorragie digestive. L'imagerie peut en permettre le diagnostic. Sinon, le risque de rupture en deux temps est possible.

La *phase tardive*, où la rupture devient symptomatique, survient 3 ans au moins après le traumatisme responsable. Trente pour cent des hernies diaphragmatiques se révèlent tardivement par des complications digestives : strangulation, occlusion, perforation. La clinique est le plus souvent bruyante, sous forme d'un syndrome occlusif avec un risque de mortalité de 30 % en cas d'étranglement [17].

Compte tenu de ces données, le diagnostic radiologique des ruptures traumatiques du diaphragme doit être envisagé selon que l'on se trouve en phase précoce ou tardive, car les techniques radiologiques à mettre en œuvre pourront être différentes.

Aspect radiographique à la phase aiguë

La radiographie thoracique peut être normale au début et cette normalité n'exclut pas le diagnostic de rupture [84]. Le diagnostic peut être réalisé sur la radiographie thoracique dans 27 à 60 % des cas s'il y a rupture gauche, mais seulement dans 17 % des cas à droite [31]. Une intervention chirurgicale, pour traiter des lésions abdominales associées, en permet souvent le diagnostic. Des conditions favorables de réalisation des radiographies peuvent améliorer les possibilités diagnostiques : position assise ou demi-assise, décubitus dorsal rayon horizontal. Si le patient est sous ventilation mécanique avec pression positive, on peut réaliser le cliché après arrêt momentané de la ventilation. En effet, sous pression positive, l'hyperpression expiratoire intrathoracique peut s'opposer au passage des viscères. De même, la ventilation assistée avec pression positive et la curarisation peuvent réduire une hernie diaphragmatique identifiée auparavant sur un cliché thoracique [12]. Quand le doute persiste, il faut répéter les clichés quelques heures ou quelques jours après, la rupture diaphragmatique pouvant se compléter dans un second temps.

Les conditions du diagnostic sont différentes selon que la lésion siège à droite ou à gauche. À gauche, le diagnostic est facile lorsque des signes évocateurs sont présents :

- images aériennes ou hydroaériques intrathoraciques dont les contours, le plissement muqueux ou les haustrations suggèrent la présence de l'estomac, d'anses grêles ou de côlon (fig. 13-18) ; il s'agirait du signe le plus spécifique [32] ;
- surélévation apparente de la coupole diaphragmatique, qui représente le signe le plus sensible (fig. 13-19) ;
- refoulement des structures médiastinales ;
- trajet anormal en J inversé d'une sonde œsogastrique (*voir* fig. 13-18).

En effet, dans les ruptures diaphragmatiques, la lésion épargne le hiatus œsophagien et le cardia reste en place. En conséquence, ce sont la grande tubérosité et la grande courbure gastriques qui sont le plus souvent herniées. Toutefois, l'absence de progression d'une sonde ne permet pas d'éliminer le diagnostic de rupture du diaphragme. Il peut s'agir d'une sonde insuffisamment longue ou insuffisamment poussée. L'impossibilité pour la sonde de franchir la jonction œsogastrique peut constituer un signe de rupture [56]. Dans ce cas, l'angulation ou le *kinking* au niveau du cardia empêche

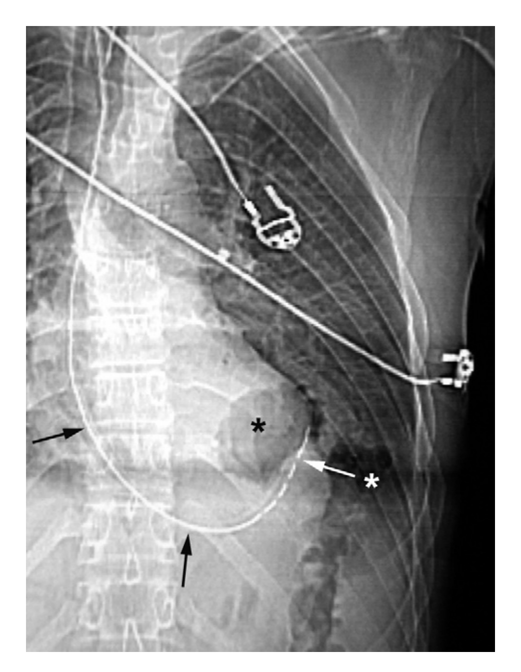


Fig. 13-18 Rupture de la coupole diaphragmatique gauche avec ascension des clartés de la grosse tubérosité gastrique (*astérisque noir*) de l'angle colique gauche (*astérisque blanc*) et aspect en J inversé du trajet de la sonde œsogastrique (*flèches*). Radiographie thoracique de face.

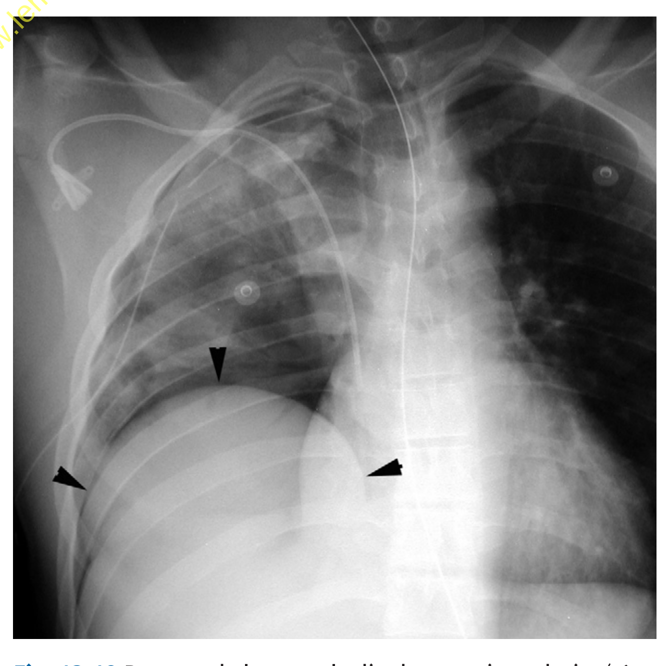


Fig. 13-19 Rupture de la coupole diaphragmatique droite (*têtes de flèche*) avec pseudo-ascension de la coupole diaphragmatique droite et angles latéraux de raccordement aiguë avec la paroi et le médiastin.
Radiographie thoracique de face.

la progression de la sonde. L'injection de produit de contraste par la sonde nasogastrique est réputée faciliter la mise en évidence de l'estomac hernié dans le thorax [37].

Quand un pneumothorax est associé, le tube digestif hernié est souligné par une pariétographie. D'autres signes non spécifiques peuvent se rencontrer : épanchement pleural homolatéral, atélectasie, contusion, pneumothorax.

Le diagnostic est plus difficile lorsque la hernie diaphragmatique présente un contenu splénique mimant une opacité parenchymateuse. De même, un estomac avec du liquide de stase [22] ou une hernie de graisse épiploïque seule ou accompagnée des viscères [36] peuvent simuler un épanchement pleural sur le cliché de face.

À droite, le foie passe plus ou moins complètement dans la brèche diaphragmatique et simule une pseudo-ascension de la coupole diaphragmatique. On peut observer un passage partiel donnant un aspect « en champignon ». Le risque est la strangulation hépatique. Plus rarement, l'intestin grêle ou le côlon franchissent la brèche. Comme à gauche, des signes non spécifiques peuvent s'associer : atélectasie, contusion parenchymateuse, hémo- ou pneumothorax.

Aspect échographique à la phase aiguë

Dans le cadre de l'urgence, l'étude du diaphragme est difficile car incomplète du fait d'une détresse respiratoire ou de lésions pariétales, et le diagnostic échographique d'interruption du liseré hyperéchogène du diaphragme est rarement possible [88]. La mise en évidence des anses digestives intrathoraciques et la présence de mouvements browniens sont des arguments de rupture [2], de même que la mise en évidence d'un aspect de diaphragme flottant ou d'anses digestives à travers le diaphragme [39]. Dans ce cas, l'échographie peut être un complément du cliché thoracique pour différencier une opacité parenchymateuse basithoracique ou un épanchement pleural d'une opacité due à des anses digestives pleines de liquide. Pour certains l'échographie est inutile en raison de son manque de sensibilité [47].

Aspect tomodensitométrique à la phase aiguë

Deux types de signe sont à rechercher : l'ascension des structures solides ou gazeuses abdominales (fig. 13-20 et 13-21) et la déchirure diaphragmatique [89]. La hernie intrathoracique des structures abdominales (graisse péritonéale, estomac, côlon, voire rate ou foie) se reconnaît à leur position anormale par rapport au diaphragme. Quand la brèche est postéro-latérale, ces organes sont silhouettés par la graisse rétropéritonéale [18]. Lorsque le diaphragme est au contact d'un organe plein isodense à la coupole (foie, rate), la lésion peut être difficile à discerner. La visualisation de structures abdominales au-dessus ou à l'extérieur par rapport à la position normale du diaphragme signe le diagnostic de rupture, même si la déchirure ne peut être identifiée.

La mise en évidence de l'accolement du tiers supérieur du foie contre les arcs costaux postérieurs à droite et de l'estomac contre les arcs costaux à gauche serait un bon signe indirect de rupture diaphragmatique [7].

La solution de continuité du diaphragme est plus facile à voir quand la rupture est proche des insertions costales. Il a été décrit le « signe de l'absence de diaphragme » pour les déchirures plus larges. La zone de brèche diaphragmatique

Fig. 13-20 Rupture antérieure de la coupole diaphragmatique gauche avec ascension de la graisse abdominale (*astérisque*) et de l'angle colique gauche (*flèche*).
Coupe TDM en fenêtre médiastinale (même patient que fig. 13-18).

Fig. 13-21 Ascension du foie avec angle de raccordement aigu avec le bord droit du cœur. Noter la fracture de l'arc costal postérieur droit (*flèche*).
Coupe TDM en fenêtre médiastinale (même patient que fig. 13-19).

peut se marquer par une striction sur les organes herniés (signe du collet).

Les performances diagnostiques avec mise en évidence de la solution de continuité du diaphragme sont diversement appréciées : 14 % des cas seulement pour Gelman et al. [32] et plus de 70 % des cas pour Murrey et al. [51].

Cependant, la TDM est plus sensible que la radiographie thoracique pour détecter un épaississement localisé d'un pilier du diaphragme en rapport avec un hématome au voisinage d'une désinsertion de ce pilier.

En même temps que la reconnaissance des lésions diaphragmatiques, les lésions éventuelles des organes abdominaux sont précisées par la TDM (contusions et ruptures de foie ou de rate).

Aspect en IRM

C'est la technique qui permettrait le mieux de visualiser la coupole diaphragmatique. Elle ne peut cependant aujourd'hui être considérée comme une technique à utiliser dans le cadre de l'urgence pour l'exploration d'un polytraumatisé. Mirvis et al. [49] rapportent cependant un cas de rupture diaphragmatique diagnostiquée en phase précoce. La lésion se présente sous la forme d'une solution de continuité de l'hyposignal musculaire (rupture des folioles).

Autres techniques

Pneumopéritoine diagnostique

Cette exploration nécessite une stabilité cardiorespiratoire en raison du risque de pneumothorax compressif en cas de brèche diaphragmatique importante. Cet examen est cependant responsable de faux négatifs dans 20 à 50 % des cas [21]. Les faux négatifs sont dus, le plus souvent, au colmatage de la brèche par les organes abdominaux herniés ou par la faible dimension de la rupture.

Injection de produit de contraste par le drain pleural

Cette technique permettrait une péritonéographie signant une communication entre la cavité péritonéale et la cavité pleurale [3]. Elle différencie éventration et paralysie phrénique de la rupture diaphragmatique.

Aspect radiologique à la phase tardive

La radiographie thoracique reste la première technique à utiliser et peut suffire au diagnostic en montrant des clartés digestives en situation sus-diaphragmatique. Dans certains cas, une opacification digestive haute ou basse précisera la nature des structures herniées.

Aspect tomodensitométrique

La TDM peut cependant être insuffisante pour préciser les rapports de ces organes avec le diaphragme. Les reconstructions multiplanaires, permises par l'amélioration technologique des scanners multicoupes, facilitent la mise en évidence des lésions.

Aspect en IRM

L'IRM, à ce stade, est la technique la plus pertinente.

Dans le cadre d'une symptomatologie aiguë à type d'occlusion mécanique, le diagnostic repose sur les clichés thoraciques et abdominaux, ainsi que sur la TDM. Ces deux examens suffisent le plus souvent à faire le diagnostic, surtout s'il existe une notion d'antécédent traumatique.

Diagnostic différentiel

Devant des images aériques, en phase aiguë, le pneumothorax ou la pneumatocèle peuvent prêter à confusion, d'autant que ces lésions peuvent être associées. En phase tardive, la question se pose différemment selon qu'il s'agit d'une image radiologique asymptomatique ou du diagnostic à faire en urgence. Une opacité de la base thoracique doit faire éliminer une lésion parenchymateuse. Une surélévation de la coupole évoque une relaxation diaphragmatique ou une parésie diaphragmatique. Devant un syndrome occlusif, il s'agit de mettre en évidence la zone de strangulation du tube digestif hernié à travers la brèche diaphragmatique.

Le diagnostic différentiel est à faire également avec les défects localisés, d'origine non traumatique, de topographie postéro-latérale et rencontrés le plus souvent chez les sujets âgés.

LÉSIONS TRACHÉOBRONCHIQUES

Malgré la fréquence croissante des traumatismes thoraciques, les lésions trachéobronchiques sont peu fréquentes : 2,8 à 5,4 % dans les séries autopsiques et 0,4 à 1,5 % dans les séries cliniques [66]. Il s'agit de lésions allant d'une fissure de la

membrane à une rupture complète de la bronche ou à une fracture du cartilage. Les lésions par traumatismes pénétrants sont plus nombreuses que les lésions sur traumatismes fermés [25]. Les lésions trachéobronchiques peuvent s'associer à d'autres lésions, mais restent cependant isolées dans 50 % des cas. Par ordre de fréquence, il peut être retrouvé une perforation œsophagienne (10 à 20 % des cas), une lésion vasculaire (10 à 50 % des cas), une contusion parenchymateuse (14 à 25 % des cas) et des fractures de côtes (2 à 58 % des cas).

Lésions anatomiques

Après un traumatisme fermé, les lésions trachéobronchiques se produisent dans 80 à 85 % des cas à moins de 2,5 cm de la carène [14]. Une rupture complète correspond à une section circonférentielle de la trachée ou d'une bronche. Dans ce cas, les deux extrémités fracturaires vont s'écarter l'une de l'autre. Lors d'une rupture incomplète, le tissu conjonctif médiastinal de voisinage maintient une pseudo-continuité de la filière aérique, expliquant parfois l'apparition d'une symptomatologie différée ou l'évolution vers une sténose progressive. Les conséquences de ces lésions découlent de la fuite extraluminale d'air au niveau du médiastin, de la paroi, de la plèvre et de la solution de continuité apparue dans la filière aérienne trachéobronchique. C'est l'expression radiologique de ces conséquences qui doit permettre d'évoquer le diagnostic. Si la rupture siège en aval du ligament pulmonaire, il n'y a pas de pneumomédiastin.

Signes cliniques

La symptomatologie est très variable et souvent peu spécifique. Cependant, certains auteurs soulignent l'importance d'une hémoptysie de sang rouge survenant précocement après le traumatisme. Ce signe n'est cependant pas fréquemment rencontré [78]. Dyspnée, cyanose, air pariétal, présence d'un hémo- ou d'un pneumothorax uni- ou bilatéral sont les autres signes associés.

Aspect radiographique

L'évolution spontanée défavorable de ces lésions et la non-spécificité des signes cliniques donnent toute leur importance à l'imagerie pour évoquer le diagnostic. La fibroscopie assurera le diagnostic, mais sa réalisation est délicate chez le patient gravement atteint.

Dans 10 % des cas environ, la radiographie thoracique initiale est normale [82]. Dans la série de Flynn et al. [25], lorsque la radiographie est réalisée trop précocement, le résultat s'est révélé normal dans 7 cas sur 18 lésions bronchiques.

Le signe le plus classique à rechercher est le « triple syndrome gazeux » [76].

Le pneumothorax traduit la rupture de la plèvre médiastinale. Il est présent dans 38 à 80 % des cas et ne diffère en rien de l'aspect du pneumothorax d'autres étiologies. Cependant, un pneumothorax intarissable malgré le drainage doit faire évoquer systématiquement la lésion bronchique (fig. 13-22). Bilatéral dans 5 % des cas, il représente une cause de mortalité préhospitalière importante. L'importance de la rupture bronchique conditionne l'abondance du pneumothorax : si la rupture bronchique s'accompagne d'une ouverture importante de la plèvre médiastinale, le pneumothorax est important, compressif et intarissable après drainage ; si la lésion pleurale de voisinage est peu marquée, il y a peu ou pas de communication avec la cavité pleurale et donc un pneumothorax minime, qui répondra favorablement au drainage. La brèche se colmatera par des dépôts de fibrine ou un caillot. Dans ce cas, la lésion risque d'être méconnue.

Le pneumomédiastin est identifié dans 60 % des cas environ. Il prend l'aspect classique de clartés aériennes linéaires dessinant les bords du médiastin ou des structures qu'il contient : artère pulmonaire droite, bouton aortique, vaisseaux supra-aortiques, bord gauche de l'œsophage. Il peut être massif et compressif. Dans ce cas, il peut être seul responsable d'une rupture de la plèvre médiastinale et d'un pneumothorax uni- ou bilatéral secondaire.

L'air pariétal est le plus souvent secondaire à la diffusion de l'air médiastinal aux espaces celluleux du cou vers la région cervicale, cervicofaciale et thoracique, voire abdominale.

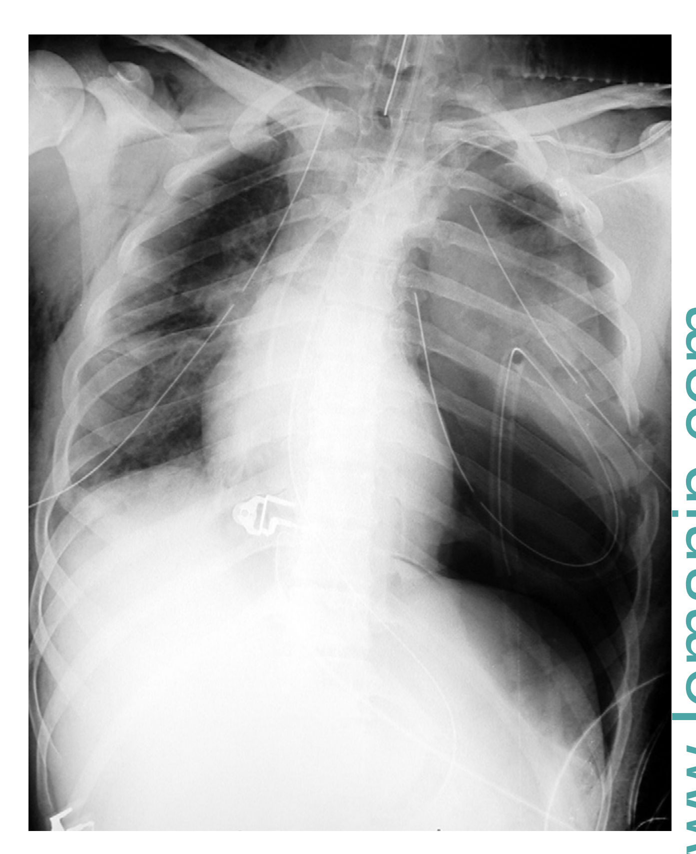


Fig. 13-22 Pneumothorax gauche compressif persistant malgré le drainage avec déviation du médiastin, inversion de la coupole diaphragmatique dans le cadre d'une rupture de la bronche souche gauche.
Radiographie thoracique de face.

La rupture d'une bronche périphérique serait surtout responsable d'un pneumothorax du fait de sa topographie en aval du ligament pulmonaire alors que l'atteinte d'une bronche médiastinale ou de la trachée serait plus volontiers responsable d'un pneumomédiastin et d'air pariétal [55].

En cas de rupture d'une bronche souche, le poumon plus ou moins collabé perd ses attaches bronchiques avec la carène et « tombe » dans la partie basse et postérieure de l'hémithorax réalisant le signe du « poumon tombé » [73]. Le collapsus pulmonaire peut être la conséquence soit de la solution de continuité bronchique empêchant l'aération du poumon, soit de sécrétions ou de caillots sanguins obstruant la lumière bronchique. Lorsque la rupture est distale, lobaire ou segmentaire, la symptomatologie radiologique peut être réduite à un emphysème médiastinal modéré associé ou non à des troubles ventilatoires du segment ou du lobe concerné.

D'autres signes sont à rechercher mais d'interprétation difficile compte tenu des épanchements gazeux : angulation d'un hile ou d'une bronche souche, amputation d'une lumière bronchique, aspect en baïonnette de la trachée.

Chez les patients intubés, trois types d'anomalies permettent d'évoquer le diagnostic de rupture trachéale [60] : l'orientation vers la droite de l'extrémité distale de la sonde d'intubation avec surdistension du ballonnet (diamètre du ballonnet supérieur à 2,5 cm), la migration du ballonnet vers l'extrémité distale de la sonde (distance bord inférieur du ballonnet et extrémité distale de la sonde inférieure à 1,5 cm), l'air pariétal et le pneumomédiastin. Ces signes ne sont significatifs que si la sonde est bien en situation trachéale et non en situation œsophagienne, qu'il ne s'agit pas d'un patient intubé depuis longtemps et qu'il n'existe pas d'anomalie trachéale secondaire à une maladie pulmonaire obstructive.

Certains auteurs retiennent comme signe d'alarme la présence de fractures des premières côtes. En fait, la prévalence varie entre 2 et 25 % des ruptures selon les séries [1].

Aspect tomodensitométrique

La TDM met facilement en évidence les conséquences d'une rupture bronchique : pneumomédiastin, emphysème médiastinal, air pariétal. Elle peut souligner une solution de continuité trachéale ou bronchique témoin de la rupture, mais le diagnostic en est souvent difficile [41] (fig. 13-23). Cependant, lorsque la tomodensitométrie permet de montrer le siège et le type de rupture, celle-ci peut se substituer à la fibroscopie préopératoire [61]. Dans les autres cas, c'est la fibroscopie qui est la méthode de choix pour confirmer une atteinte trachéobronchique, bien que certains auteurs pensent que le diagnostic de lésion trachéobronchique n'est réalisé que dans un peu plus de 50 % des cas [63].

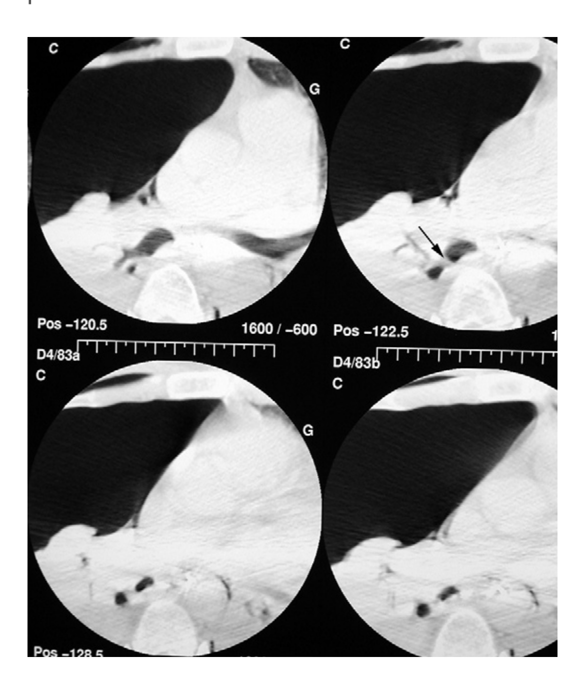


Fig. 13-23 Rupture traumatique du tronc bronchique intermédiaire avec visualisation d'une solution de continuité (*flèche*) avec atélectasie parenchymateuse sous-jacente.
Coupes TDM en fenêtre parenchymateuse.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec les étiologies de la symptomatologie élémentaire :

– devant un pneumomédiastin, avec ou sans air pariétal, il faut penser à la rupture d'un organe creux, notamment de l'œsophage ; ce n'est qu'après avoir éliminé ces deux diagnostics que l'on évoquera le pneumomédiastin par migration d'un emphysème interstitiel par rupture alvéolaire ;
– le pneumothorax peut avoir des causes pariétales, pulmonaires ou œsophagiennes ;
– un poumon collabé peut être un collapsus passif du poumon sans lésion bronchique ; dans ce cas, le poumon est collabé autour du hile et ne présente pas de signe du « poumon tombé ».

Enfin, devant un poumon collabé qui ne revient pas à la paroi après drainage pleural, le diagnostic à évoquer avec la rupture trachéobronchique est celui d'obstacle obstructif complet (caillot, sécrétion, corps étranger).

Évolution

Dix pour cent des ruptures trachéobronchiques ne présentent pas de signe radiologique à la phase aiguë. Par ailleurs, du fait de la non-spécificité de la symptomatologie clinique et/ou radiologique et de l'association à des lésions thoraciques ou extrathoraciques, l'absence ou le retard diagnostique se voit dans 25 à 68 % des cas selon les auteurs [63].

À la phase précoce où le diagnostic n'est pas fait, le risque majeur est infectieux, représenté par la médiastinite, l'empyème et l'infection pulmonaire.

Dans les jours ou les semaines qui suivent, en cas de non-diagnostic, les lésions bronchiques vont évoluer pour leur propre compte. Le tissu péribronchique peut permettre une ventilation satisfaisante du poumon. Cependant, un tissu de granulation va se développer sur le site lésionnel en 2 à

6 semaines, pouvant être responsable d'une sténose trachéo-bronchique :

– pour une sténose incomplète, les complications varient en fonction de la durée d'évolution : tableau d'emphysème obstructif se traduisant par une hyperclarté avec trappage sur la radiographie thoracique ; développement d'une dilatation des bronches d'étendue variable, lobaire ou plurilobaire ; infections pulmonaires récidivantes dans un même territoire ;
– pour une sténose totale, l'atélectasie est complète et l'on admet, classiquement, qu'une telle exclusion pulmonaire protège de la surinfection secondaire, permettant ainsi un geste chirurgical même tardif ;
– le risque de fistule trachéo-œsophagienne existe essentiellement lors de complications des lésions cervicales par traumatisme pénétrant où le diagnostic est assuré par l'endoscopie et/ou l'opacification trachéale ou œsophagienne.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ŒSOPHAGE

Actuellement, les plaies de l'œsophage sont le plus souvent d'origine iatrogène, au cours des endoscopies et des manipulations internes [55]. Les perforations par plaie pénétrante sont les plus fréquentes en traumatologie. Les perforations par traumatisme thoracique externe fermé sont exceptionnelles (10 % des cas environ) et semblent le plus souvent secondaires à des lésions osseuses vertébrales ou costales [55]. Dans une étude rétrospective réalisée par Beal et al. [6], l'incidence des perforations de l'œsophage d'origine traumatique est estimée à 0,001 % des admissions dans un service d'urgences traumatologiques.

Lésions anatomiques

Il s'agit soit d'une déchirure longitudinale, soit d'une origine ischémique secondaire à des lésions des vaisseaux œsophagiens par traction-dilacération ou encore d'une augmentation de la pression intraluminale œsophagienne par compression abdominale à glotte fermée [91]. Le pronostic est catastrophique en cas de diagnostic ignoré ou retardé. Le taux de mortalité en fonction du délai traumatisme-diagnostic est estimé à 11 % si le diagnostic est fait dans les 24 premières heures, 30 % pour un diagnostic au 2^{e} jour et 45 % pour un délai supérieur à 48 heures [33].

Signes cliniques

Ils sont non spécifiques, surtout dans le cadre d'un polytraumatisme.

Aspect radiographique

Dans la majorité des cas, il s'agit d'un polytraumatisé et le cliché disponible est le plus souvent réalisé en décubitus dorsal.

Le pneumomédiastin est le premier signe à rechercher. Il se traduit par des clartés aériques linéaires limitées en dehors par la plèvre médiastinale et pouvant s'étendre sur toute la hauteur du médiastin, notamment autour de l'artère pulmonaire droite et/ou du bouton aortique, autour des vaisseaux supra-aortiques et des axes veineux, mais aussi péritrachéobronchiques. L'hyperclarté dessinant le bord gauche de l'œsophage et le bord supérieur de la coupole diaphragmatique homolatérale est connue sous le terme de signe de Naclerio.

Plus tardivement peuvent apparaître un pneumopéricarde et/ou un pneumothorax. Le pneumopéricarde est rare mais le pneumothorax se rencontre dans près de 70 % des cas. L'hémothorax peut se voir dans près de 40 à 50 % des cas.

L'air pariétal est reconnu à partir de la 6^{e} heure et est observé dans 46 à 70 % des cas [33]. Il prend la forme de clartés linéaires intéressant la base du cou et les régions axillaires et thoraciques. Il résulte de la diffusion du pneumomédiastin et peut donc gêner sa reconnaissance.

Le diagnostic de rupture de l'œsophage repose donc sur des signes indirects : air pariétal, pneumomédiastin, pneumothorax et, plus rarement, pneumopéricarde.

Transit œsophagien

L'opacification de l'œsophage peut apporter la certitude diagnostique et renseigner l'importance et la topographie de la rupture. Sa réalisation, chez un patient conscient, pouvant tenir debout, est relativement facile. Mais dans la majorité des cas, il s'agit de patients polytraumatisés, souvent intubés et ventilés, ayant déjà une sonde nasogastrique à demeure ; la réalisation d'une opacification œsophagienne est alors difficile. On peut concevoir de retirer la sonde jusqu'en position cervicale et injecter par celle-ci un opacifiant en suivant, sous amplificateur de luminance, la progression de l'index opaque et éviter ainsi une éventuelle fausse route. Sur une zone suspecte, l'injection de produit de contraste en regard peut faciliter la mise en évidence d'une brèche. Deux types de produit peuvent être utilisés. Le premier est le sulfate de baryum qui, du fait de sa viscosité et de sa densité, permet la mise en évidence de très petites lésions de fuite extraluminale. L'inconvénient est sa toxicité pour le médiastin (médiastinite à corps étranger). Le second est représenté par les composés iodés hydrosolubles qui ont l'avantage de la non-toxicité pour le médiastin. Mais ils ont une toxicité bronchique en cas de fausse route ou de fistule œsobronchique. De plus, leur viscosité ne permet pas de visualiser une petite rupture dans 30 à 50 % des cas [55]. Il a donc été proposé par Brick et al. [9] de réaliser une opacification par hydrosoluble dans un premier temps avec produit hyperosmolaire en l'absence de signes cliniques d'inhalation ou de fistule œsobronchique, et un produit non ionique si ces risques existent. Si l'exploration est négative, la recherche d'une lésion traumatique doit être poursuivie par l'utilisation de sulfate de baryum.

Lorsque le transit opaque est négatif, il faut le coupler à un examen endoscopique, le plus souvent triple : laryngoscopie, bronchoscopie et œsophagoscopie. En effet, en cas de lésion de l'œsophage cervicothoracique, il existe une association lésionnelle laryngotrachéale dans près de 56 % des cas [6]. Cependant,

si une exploration endoscopique et/ou œsophagienne peut confirmer la lésion, un résultat négatif n'exclut pas forcément une rupture traumatique. Le transit œsophagien peut être négatif dans le cas d'une brèche de petite taille ou bouchée par l'œdème pariétal [6, 33]. Sur une série de 12 patients, Glatterer et al. [33] obtiennent un résultat positif au transit œsophagien dans 75 % des cas et un faux négatif endoscopique au niveau thoracique. D'autres auteurs estiment les faux négatifs au transit œsophagien entre 30 et 50 % des cas [68]. Si les signes cliniques persistent et/ou si de nouveaux signes cliniques réapparaissent, il est nécessaire de refaire un bilan.

Aspect tomodensitométrique

En cas de suspicion diagnostique, l'opacification préalable de l'œsophage par voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde œsogastrique, en fonction de l'état du patient, permettrait de repérer facilement un passage extraluminal de produit de contraste (celui-ci doit être dilué pour éviter les artéfacts).

Diagnostic différentiel

Chaque signe radiologique rencontré ne présente pas de spécificité.

Le pneumomédiastin doit faire évoquer également la rupture trachéobronchique ou une origine iatrogène (intubation trachéale, trachéotomie, ponction subclavière). Le plus souvent, il est d'origine pulmonaire par rupture alvéolaire et emphysème interstitiel secondaire migrant vers le médiastin. Il peut aussi avoir une origine rétropéritonéale par rupture du duodénum ou de la face postérieure du rectum. L'air emprunte alors les voies de diffusion de McLean. L'air pariétal peut également être la conséquence d'une lésion des voies respiratoires ou de la diffusion d'un pneumomédiastin sans cause œsophagienne.

Évolution

Non reconnue, cette rupture est responsable de complications infectieuses dominées par la médiastinite qui peut apparaître dès la 12e heure.

La radiographie thoracique permet parfois de retrouver une modification de l'image radiologique par rapport au cliché initial : élargissement du médiastin, clartés gazeuses en projection médiastinale.

C'est surtout la tomodensitométrie qui permet d'évoquer le diagnostic. Lorsque l'infection médiastinale est diffuse, la TDM met en évidence une augmentation de la densité et un aspect hétérogène de la graisse médiastinale, la présence de collections hypodenses ou des collections hydroaériques [11]. Un pneumomédiastin et de l'air pariétal sont souvent associés.

L'opacification œsophagienne peut aider au diagnostic de médiastinite par perforation.

L'empyème est un ensemencement microbien secondaire de la plèvre.

La fistule œsopéricardique est rare mais peut se compliquer de péricardite purulente. Le transit œsophagien peut aider au diagnostic en montrant une communication avec la cavité péricardique. Mais dans les conditions de réalisation d'un examen en décubitus, la communication œsopéricardique elle-même peut passer inaperçue et seul le pneumopéricarde en est le témoin.

LÉSIONS VASCULAIRES

Les lésions vasculaires intrathoraciques représentent environ 8 % de l'ensemble des lésions vasculaires traumatiques rencontrées dans un centre de traumatologie [46]. Dans cette série, la répartition de ces lésions vasculaires est la suivante : aorte descendante (21 %), artère subclavière (21 %), artère pulmonaire (16 %), veine subclavière (13 %), veine cave supérieure ou inférieure (11 %), tronc de l'artère pulmonaire (9 %), veines pulmonaires (9 %).

Lésions de l'aorte thoracique

Elles seraient responsables de 13 à 16 % des décès par accident de la voie publique. Quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des patients présentant une rupture de l'aorte meurent avant leur prise en charge en milieu hospitalier. Parmi les survivants, 30 % meurent dans les 6 heures, 50 % dans les 24 heures et 90 % dans les 4 mois qui suivent le traumatisme s'ils ne sont pas traités. Quatre-vingts pour cent des patients qui bénéficient d'un geste chirurgical survivent, ce qui justifie un diagnostic rapide [72]. Cependant, en fonction de l'état clinique, certains préfèrent réaliser une stabilisation du patient avant tout geste thérapeutique, permettant ainsi de réduire la mortalité opératoire [52].

Lésions anatomiques

Près de 90 % des ruptures de l'aorte sont localisées au niveau de l'isthme, zone de transition des segments II et III (fig. 13-24) entre l'aorte descendante fixe et sa portion horizontale mobile. L'aorte ascendante est intéressée dans près de 5 % des cas, en particulier après traumatisme par chute d'une hauteur élevée. Le faible pourcentage rencontré de cette dernière localisation est en partie dû à la grande fréquence des lésions létales cardiaques ou péricardiques associées : 80 % des cas contre 25 % pour les lésions isthmiques.

La lésion aortique est unique dans 95 % des cas. Parmley et al. [54] ont précisé les lésions anatomopathologiques des tuniques de l'aorte. La lésion élémentaire est représentée par une atteinte de l'intima sous forme d'une déchirure transversale ou longitudinale. La média et l'adventice peuvent également être intéressées avec possibilité de transsection complète de l'aorte (fig. 13-25). En fonction de l'atteinte des différentes tuniques, un hématome médiastinal peut se rencontrer ou non. Seuls 25 % des hémomédiastins sont liés à une rupture de l'aorte. Si l'adventice et les tissus péri-aortiques contiennent l'hémorragie, il se développe un faux anévrisme, parfois calcifié, avec risque permanent de rupture secondaire.

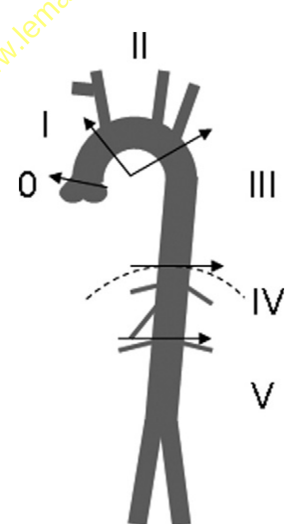


Fig. 13-24 Schéma des segments topographiques de l'aorte.
0 : aorte orificielle ; I : aorte ascendante ; II : aorte horizontale ; III : aorte thoracique descendante ; IV : aorte abdominale suprarénale ; V : aorte abdominale infrarénale.

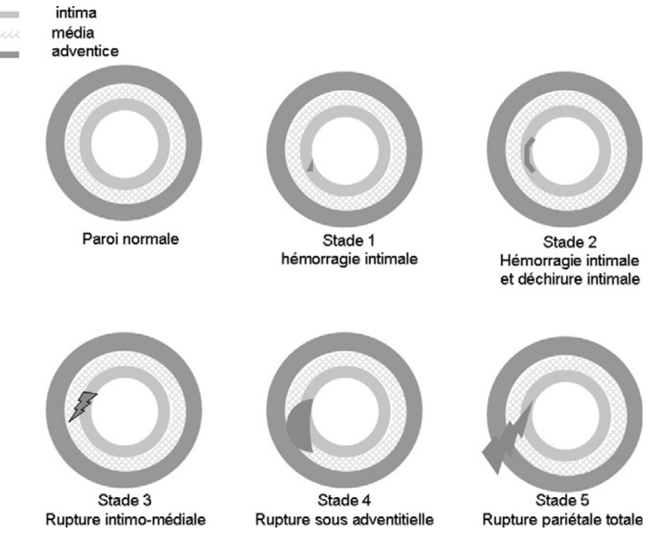


Fig. 13-25 Schéma des lésions traumatiques des tuniques aortiques (d'après Parmley et al. [54]).

Signes cliniques

Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité du traumatisme et le risque de lésion aortique. Les signes cliniques sont souvent peu spécifiques : douleurs, dyspnée ou détresse circulatoire. Parfois, ces signes s'intègrent dans le cadre d'un polytraumatisme et sont donc d'interprétation difficile. L'examen physique n'est que de peu de secours. Moins de 50 % des patients ayant une rupture aortique ont des signes cliniques qui évoquent le diagnostic. Trente pour cent ne présentent aucune lésion thoracique externe et 4 % ont un examen clinique strictement normal. Il existe cependant une hypertension aux membres supérieurs dans 30 à 40 % des cas, une asymétrie tensionnelle entre membres supérieurs et inférieurs dans 40 % des cas et un souffle systolique dans 30 % des cas.

Aspect radiographique

Les données de la radiographie thoracique, associées ou non aux données cliniques, sont importantes car elles conditionnent la stratégie diagnostique. La littérature est riche de seize signes radiologiques susceptibles d'être associés à une rupture de l'aorte, mais peu de signes sont spécifiques (fig. 13-26). Leur importance est d'appréciation inégale selon les auteurs : une radiographie thoracique normale est un élément sémiologique important car sa valeur prédictive négative est de 98 %. Mais pour beaucoup d'auteurs, les clichés radiographiques présentent un intérêt limité dans le diagnostic des lésions aortiques [16].

L'élargissement du médiastin est un signe d'évaluation difficile sur un patient en décubitus dorsal. Les limites supérieures admissibles variant entre 8 et plus de 9 cm [44], il a été proposé de calculer le rapport largeur du médiastin/largeur du thorax à hauteur de la crosse aortique et de le considérer comme pathologique s'il est supérieur à 25 %. Ces mesures ne sont pas spécifiques d'une rupture de l'aorte ; elles traduisent simplement la présence possible d'un hémomédiastin. Celui-ci ne s'accompagne d'une rupture de l'aorte que dans 25 % des cas.

L'effacement des contours de la crosse de l'aorte est un signe paraissant plus spécifique que l'élargissement du médiastin, mais ce signe peut se rencontrer chez plus de 75 % des patients sans lésion aortique.

La déviation de la sonde œsogastrique vers la droite correspond au déplacement de l'œsophage par l'hématome médiastinal. Cependant, une sonde œsogastrique en place ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

Fig. 13-26 Rupture traumatique de l'isthme de l'aorte.
Il se traduit par un élargissement du médiastin supérieur avec augmentation de volume et contours flous du bouton aortique (grandes flèches), déviation droite de la trachée (petites têtes de flèche) et de la sonde œsogastrique (grandes têtes de flèche), abaissement de la bronche souche gauche (petites flèches) et coiffe pleurale (astérisque). Radiographie thoracique de face.

La déviation de la trachée vers la droite est un signe classique mais moins sensible que la déviation de la sonde œsogastrique.

L'abaissement de la bronche souche gauche est un signe tardif qui ne doit être pris en compte que si l'angle de la bronche souche avec l'horizontale dépasse 40°.

Les autres signes présentent un intérêt diagnostique moindre, qu'il s'agisse de l'épaississement ou du déplacement de la bande paratrachéale droite, de la visibilité de la coiffe pleurale gauche, du comblement de la fenêtre aortopulmonaire ou d'une fracture des premières côtes. Si la radiographie thoracique présente une sensibilité de 90 %, sa spécificité est faible, de l'ordre de 25 % [24, 85].

La plupart des signes précédemment décrits ont plus de valeur comme indicateurs de normalité quand ils sont absents que comme indicateurs de rupture aortique lorsqu'ils sont présents [48]. Pour ce même auteur, un bouton aortique et une aorte descendante d'aspect normal, une fenêtre aorticopulmonaire conservée, une absence de déviation de la trachée et une ligne paravertébrale gauche normale permettent d'éliminer une possible lésion de l'aorte avec une valeur prédictive négative de près de 92 %.

Les faux positifs de la radiographie thoracique devant un médiastin élargi sont le fait de la présence d'un résidu thymique, d'une atélectasie péri-aortique du lobe inférieur gauche, d'un volume partiel sur l'artère pulmonaire ou d'un épanchement pleural gauche médial.

Aspect tomodensitométrique

Le rôle de la TDM dans la recherche de lésions aortiques est devenu majeur grâce à l'acquisition rapide et isotropique sur les scanners multibarrettes et aux possibilités de reconstructions rapides multiplanaires [70]. Dans une série de 142 patients, il a été noté une sensibilité et une valeur prédictive négative respective de 100 %, résultats retrouvés dans d'autres études [20, 83]. Le scanner montre deux types de signes, directs et indirects. Les signes directs de rupture aortique sont une augmentation localisée de calibre de l'aorte, une déformation de ses contours (fig. 13-27 à 13-30), la visibilité de l'intima déchirée sous forme d'hypodensité linéaire intraluminale (fig. 13-31), un aspect de dissection, une irrégularité pariétale et un hématome intrapariétal. Les signes indirects sont un hémomédiastin localisé ou diffus et une déviation de la sonde œsogastrique et de la trachée par l'hémomédiastin. Le scanner peut également mettre en évidence plusieurs zones de déchirure. Les reconstructions permettent de mieux préciser le type anatomique de la lésion (*voir* fig. 13-28 et 13-30).

Une gradation dans la sévérité des lésions a été proposée selon l'aspect TDM du médiastin et de l'aorte par Gavant [30] :

– médiastin et aorte normaux ;
– médiastin anormal et aorte normale ;
– minime lésion aortique sous forme d'une atteinte intimale s'étendant sur 1 cm ou moins pouvant être difficile de différencier d'une plaque athéromateuse ;

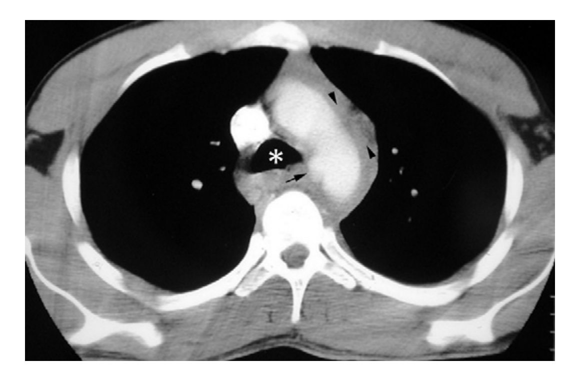
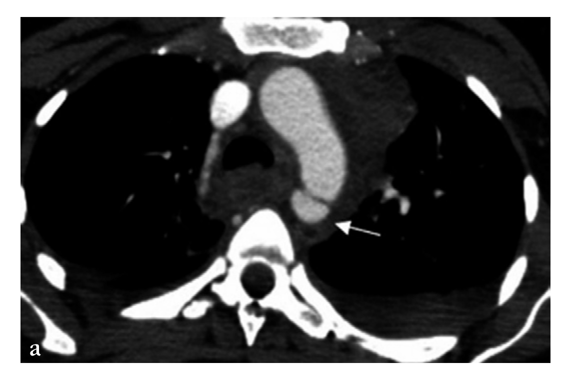


Fig. 13-27 Hématome traumatique localisé de la paroi antérolatérale de l'aorte descendante.



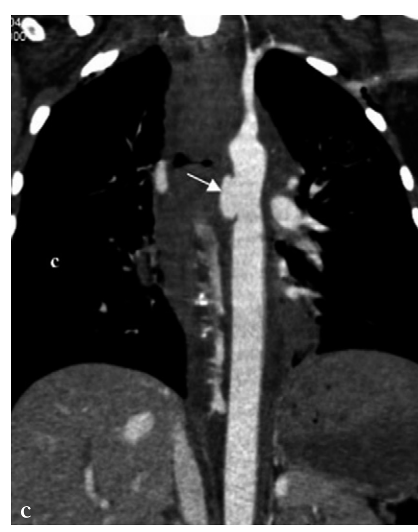


Fig. 13-28 Rupture sous adventitielle de l'aorte isthmique.
(a) TDM coupe axiale ; faux anévrisme (*flèche*). **(b)** TDM reconstruction sagittale oblique. **(c)** TDM, reconstruction frontale. Distance à la subclavière gauche

Fig. 13-29 Rupture traumatique de l'isthme de l'aorte avec augmentation de calibre de l'aorte à ce niveau (*flèche*), associée à une petite fuite extraluminale de produit de contraste (*tête de flèche*). Hémothorax massif (*astérisque*).
Reconstruction TDM sagittale.

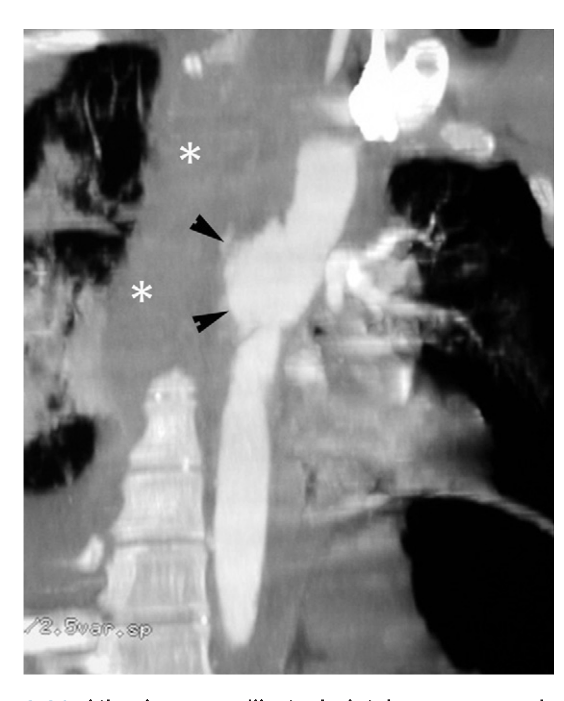


Fig. 13-30 L'élargissement, l'irrégularité des contours et la fuite extraluminale du produit de contraste sont bien mis en évidence (*têtes de flèche*), ainsi que l'hémomédiastin (*astérisques*). Elle permet d'apprécier l'extension de la lésion et les rapports avec l'origine de l'artère subclavière.
Reconstruction TDM dans le plan frontal.

– lésion aortique sévère avec reconnaissance d'un aspect de pseudo-anévrisme représentant la lésion la plus fréquente (*voir* fig. 13-28) ;
– rupture complète de l'aorte où le contour du vaisseau est irrégulier, mal défini, avec visibilité d'une extravasation de produit de contraste dans l'espace extra-adventitiel (*voir* fig. 13-29 et 13-30).

Fig. 13-31 Hématome de la paroi antéro-latérale de l'aorte descendante. Noter l'absence d'hémomédiastin. Coupe TDM.

Une classification TDM plus récente, fondée sur les atteintes anatomopathologiques des tuniques de l'aorte, a été proposée par Parmley et al. [54] :

– les lésions de grade 1 ne déforment pas le calibre de l'aorte ; le risque de rupture est moindre en raison de la faible atteinte de la média. La rupture intimo-médiale prend un aspect « en coup d'ongle » (*voir* fig. 13-31). En cas d'hématome sous-intimal (*voir* fig. 13-27) il peut être observé une hyperdensité épaississant la paroi soit de façon partielle, soit sur toute la circonférence. Mais il y a aussi des lésions minimes de la paroi aortique qui n'intéressent que l'intima. Elles sont rencontrées plus fréquemment depuis l'amélioration de la résolution spatiale des scanners multibarrettes. Il n'est pas toujours possible de les confirmer par angiographie ;
– les lésions de grade 2 rendent compte de la rupture sous-adventitielle. Le flux sanguin est maintenu uniquement par l'adventice et le tissu péri-aortique. Il y a alors un aspect de faux anévrisme avec un lambeau intimo-médial et une déformation des contours de l'aorte (*voir* fig.12-28) ;
– sur les lésions de grade 3, les parois sont plus irrégulières. La fuite peut être observée au moment de l'acquisition. Il y a urgence immédiate, avant une évolution fatale à très court terme (*voir* fig. 13-29 et 13-30).

La TDM multibarrette permet de préparer le geste de traitement par endoprothèse. Il faut mesurer les diamètres supra- et infralésionnels, la distance entre la lésion et l'origine de l'artère subclavière gauche, et la longueur de l'atteinte vasculaire traumatique ; il faut aussi noter les variantes anatomiques qui peuvent rendre le diagnostic difficile [69].

Au terme de l'examen, il faut avoir différencié ces variantes anatomiques particulières, telles que le renflement de la portion aortique entre l'origine de l'artère subclavière gauche et l'attache du canal artériel, à ne pas confondre avec une lésion sous-adventitielle, ou bien un diverticule sur la partie infé-

rieure de l'isthme de l'aorte, à distinguer d'un lambeau de l'intima sur rupture intimo-médiale.

Le choix thérapeutique dépend de la classification des lésions observées : surveillance médicale des grades 1, traitement endovasculaire des grades 2, direct ou différé selon les priorités des lésions associées du polytraumatisme, et traitement urgent des grades 3.

Aspect angiographique

L'aortographie est faite actuellement si une indication de traitement endovasculaire par endoprothèse est retenue. L'exploration angiographique doit permettre la visualisation de l'ensemble de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques en raison de possibles lésions multifocales. Les signes angiographiques de la rupture de l'aorte sont représentés par un pseudo-anévrisme sacculaire (fig. 13-32), un élargissement fusiforme de l'aorte (fig. 13-33), une irrégularité pariétale ou un défect linéaire endoluminal.

La prise en charge des ruptures traumatiques aiguës de l'isthme aortique est possible par voie endovasculaire au bloc de radiologie interventionnelle [59]. Elle permet de mettre en place une endoprothèse pour exclure un faux anévrisme, y compris chez des blessés en instabilité hémodynamique non liée à la rupture isthmique. Une méta-analyse comparant le traitement chirurgical et le traitement endovasculaire des ruptures traumatiques de l'aorte descendante indique une moindre mortalité post-thérapeutique et une atteinte ischémique médullaire moins importante de façon significative après réparation endovasculaire par endoprothèse [90].

Échographie par voie transœsophagienne

Elle permet de faire le diagnostic de rupture de l'isthme de l'aorte d'une manière non invasive au lit du malade avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de près de 100 % [34]. Toutefois, dans le cas de lésions aortiques très limitées, ou en présence d'artéfacts dus à un hémomédiastin ou à un pneumomédiastin, le diagnostic est rendu difficile. La rupture de l'aorte peut se traduire par une dilatation fusiforme, pseudo-anévrismale ou une simple modification de la sphéricité de l'aorte. De fines encoches pariétales ou de fins lambeaux avec un bord libre très mobile traduisent une atteinte limitée à l'intima (fig. 13-34). Ces lésions intimales peuvent être circonférentielles et leur évolution est mal connue : évolution vers un pseudo-anévrisme ou guérison spontanée. Dans une série de 28 patients, Goarin et al. [34] retrouvent les signes directs

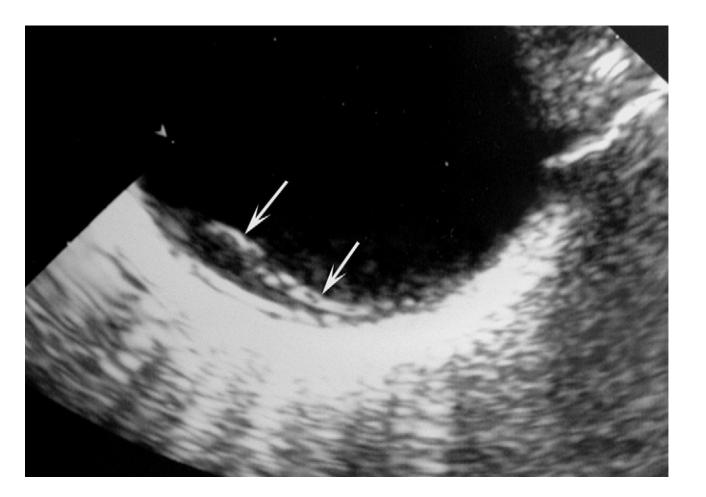


Fig. 13-32 Volumineux pseudo-anévrisme post-traumatique de l'isthme de l'aorte (*flèches*).
Aortographie.

Fig. 13-33 Angiographie thérapeutique.
(a) Temps angiographique de repérage du faux anévrisme. **(b)** Mise en place d'une endoprothèse.

Fig. 13-34 Le décollement et le flap intimal (*flèches*) sont parfaitement bien identifiés sur cette vue.
Coupe échographique par voie transœsophagienne.

suivants : un lambeau intraluminal épais dans 68 % des cas, un lambeau intimal fin dans 54 % des cas, un anévrisme fusiforme dans 46 % des cas, un faux anévrisme dans 25 % des cas, une dissection aortique dans 21 % des cas, une occlusion aortique dans 7 % des cas et un hématome pariétal dans 7 % des cas.

IRM

Dans un contexte de polytraumatisme, l'IRM n'a pas sa place à la phase aiguë mais est susceptible de mettre en évidence une lésion traumatique de l'aorte.

Lésions des autres vaisseaux du médiastin

Lésions des vaisseaux supra-aortiques

La rupture du tronc artériel brachiocéphalique siège en général au niveau de son origine. Les signes radiologiques sont représentés essentiellement par un élargissement du médiastin supérieur à prédominance droite.

La rupture de l'artère subclavière gauche dans son trajet intrathoracique se traduit également par un élargissement du médiastin. Dans une série de Mattox et al. [46], sa fréquence est égale à celle de l'aorte. Dans son trajet rétroclaviculaire, la rupture se traduit par un volumineux hématome des parties molles du sommet du thorax se prolongeant éventuellement au niveau du médiastin. Ainsi pour toute recherche de lésion vasculaire du thorax, il faut inclure l'étude des vaisseaux supra-aortiques dans leur trajet intra- et extrathoracique et les coupes de la région cervicale basse. Il faut avoir à l'esprit la possibilité d'association avec des lésions des éléments du plexus brachial.

Autres lésions vasculaires

L'artère thoracique interne et les artères intercostales peuvent être lésées au cours des traumatismes fermés par des fractures sternales ou costales (fig. 13-35). Il faudra se méfier d'une lésion vasculaire subclavière devant l'existence d'un volumineux hématome pariétal de la région cervicothoracique avec hémomédiastin. L'étude de ces vaisseaux doit faire partie intégrante de toute exploration d'un traumatisme thoracique sévère. Le contrôle d'une hémorragie sur lésion de ces vaisseaux peut éventuellement être réalisé par embolisation.

Les lésions des artères ou des veines pulmonaires sont le plus souvent secondaires à des traumatismes ouverts. Leur diagnostic est souvent peropératoire dans le cadre d'un geste d'hémostase d'urgence.

La rupture des veines caves supérieure et inférieure et de la veine azygos se traduit le plus souvent par un hémothorax massif nécessitant un contrôle chirurgical rapide. La mortalité de ces lésions veineuses est cependant élevée, de l'ordre de 50 %.

Nous pouvons ajouter également ici les traumatismes du canal thoracique. Ces lésions sont rares puisque Forster et al. [26], dans une revue de la littérature, n'en dénombrait que 100 cas. Habituellement, dans les traumatismes fermés, la rupture du canal thoracique se situe au niveau de son trajet juxtadiaphragmatique et est responsable d'un chylothorax droit. En cas de rupture haute, c'est le plus souvent un chylothorax gauche qui sera observé. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un épanchement pleural dont la ponction montre le caractère lactescent ou franchement

Fig. 13-35 Lésion du pédicule vasculaire intercostal avec fuite extraluminale de produit de contraste (*flèche*) en regard d'une fracture costale, associée à un hémothorax (*astérisques*).
Coupe TDM en fenêtre médiastinale.

laiteux du liquide. Le siège de la rupture peut être mis en évidence par la réalisation d'une lymphographie, éventuellement couplée à un scanner. Cette exploration va permettre de préciser le siège de la lésion, estimer l'importance de la fuite et donner une orientation pour la voie d'abord chirurgicale.

LÉSIONS CARDIAQUES

Dans les traumatismes thoraciques fermés, le cœur présente des lésions dans 15 à 20 % des cas environ, 25 % de ces lésions étant mortelles.

Lésions anatomiques

Le cœur présente quelques particularités par rapport aux autres organes intrathoraciques : c'est un organe creux ayant un mouvement périodique et qui présente, en plus d'une interface liquide (sang)-tissu (myocarde), une quantité de liquide variable en fonction du cycle cardiaque. Ainsi, le remplissage des cavités cardiaques intervient dans la genèse des lésions : compression myocardique, lésions valvulaires, lésions péricardiques.

On peut distinguer les traumatismes à haute énergie de ceux à basse énergie où aucune lésion ne peut être mise en évidence en imagerie ou à l'examen anatomopathologique, mais qui peut entraîner un arrêt cardiaque (observé surtout en milieu sportif). Les mécanismes lésionnels à haute énergie sont soit une décélération brutale, soit un impact direct sur le thorax entraînant un transfert d'énergie, une compression entre sternum et rachis, une augmentation de la pression intrathoracique transmise par une compression abdominale (effet de piston hydraulique).

Signes cliniques

Ils sont variables, allant de l'absence de manifestation à la mort quasi instantanée. Il n'existe pratiquement qu'un seul tableau clinique spécifique urgent et susceptible d'une intervention efficace : le tableau de tamponnade péricardique. L'ECG et la troponinémie sont souvent peu contributifs sur les traumatismes majeurs. L'imagerie relève surtout des explorations échocardiographiques réalisées essentiellement par voie transœsophagienne [42]. Elle peut donner les éléments accessibles à un traitement.

Lésions péricardiques

Dans certaines séries autopsiques, les lésions péricardiques seraient présentes dans 45 % des cas, parfois associées à des lésions des cavités cardiaques ; elles prédominent dans les traumatismes pénétrants.

L'hémopéricarde est le témoin d'une lésion péricardique et/ou myocardique. Le diagnostic en est assuré facilement par échographie, voire par scanner en fonction des données cliniques et des circonstances d'exploration [40]. La rupture du péricarde est une déchirure qui suit en général le nerf phrénique. Elle est le plus souvent localisée à gauche et peut être évoquée sur la radiographie thoracique devant un élargissement de la silhouette cardiaque, la disparition du bord droit et le déplacement vers la gauche sans déviation trachéale. À droite, cette rupture peut se traduire secondairement par une anomalie de rotation de la silhouette cardiaque (fig. 13-36). En TDM, il existe un déplacement et une rotation du cœur vers la gauche et en arrière avec orientation frontale du septum interventriculaire [40] (fig. 13-37). Le risque est la luxation du cœur au travers de la brèche péricardique avec torsion cardiaque autour des gros vaisseaux de la base. Ces lésions peuvent être également mises en évidence par échocardiographie [45].

Lésions du myocarde

La contusion myocardique peut être présente chez près de 30 % des patients. Elle prédomine au niveau du ventricule droit et va de la simple ecchymose à la nécrose de fibres myocardiques. L'ECG et la troponinémie sont des indicateurs d'appel. Le diagnostic est échocardiographique. L'échographie transœsophagienne permet une étude de la précharge et de la fonction systolique. Elle fait une estimation quantitative des volumes ventriculaires gauches qui peut être utilisée pour guider le remplissage vasculaire et l'administration des catécholamines.

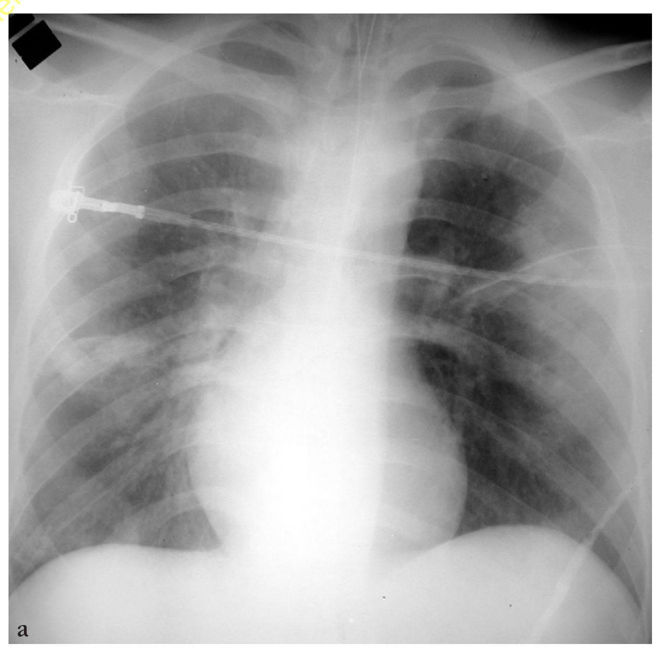
Les ruptures cardiaques, correspondant à une lacération des parois ou par contusion compliquée de nécrose, sont estimées entre 0,20 et 2 % des traumatismes thoraciques, sachant que dans des séries autopsiques, cette fréquence peut être estimée à 66 % [53]. Pour ce même auteur, le pourcentage de mortalité dans les ruptures auriculaires (54 %) serait supérieur à celui des ruptures ventriculaires (29 %). Le diagnostic est également échocardiographique.

L'examen TDM peut montrer l'existence d'un hémopéricarde, parfois associé à un pneumopéricarde, une fuite de produit de contraste ou un hématome comprimant les cavités cardiaques.

Les ruptures valvulaires ou des piliers sont estimées en fonction des séries entre 0,8 et 9 % des traumatismes thoraciques. Elles atteignent les valves aortiques dans 62 % des cas, mitrales dans 34 %, tricuspides dans 3 % et pulmonaires dans 1 % des cas [77].

CONCLUSION

La prévalence des traumatismes thoraciques est élevée chez le polytraumatisé. Le blessé bénéficie alors de l'imagerie, surtout de la tomodensitométrie. L'évolution technologique du scanner multibarrettes est d'une grande efficacité pour la résolution de l'image et la rapidité de l'acquisition, et permet une plus grande facilité et rapidité des post-traitements d'images. Cependant, la question du ratio bénéfice/risques (irradiation comprise) reste posée pour les traumatismes légers avec signes cliniques discrets et quand l'anamnèse est difficile à tracer



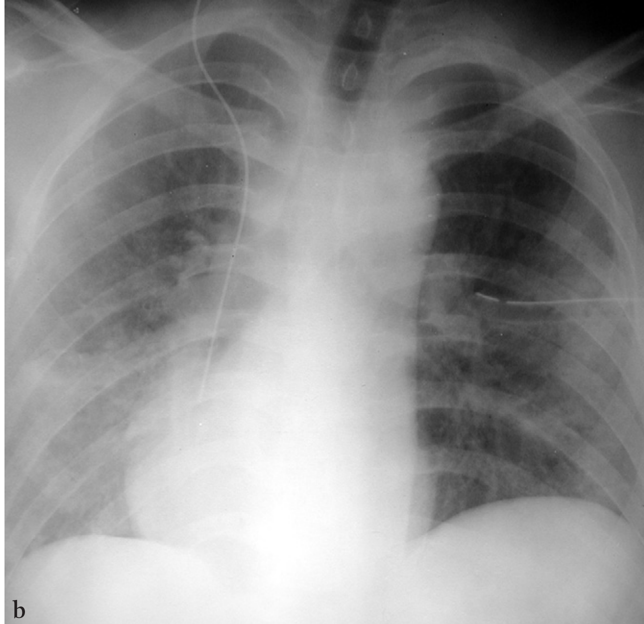


Fig. 13-36 Lésions péricardiques.
(a) Absence de modification notable de la silhouette cardiomédiastinale. Radiographie thoracique de face. **(b)** Radiographie thoracique de face réalisée 6 heures après. Modification de la silhouette cardiomédiastinale avec rotation vers la droite des cavités cardiaques dans le cadre d'une rupture du péricarde avec subluxation extrapéricardique du cœur.

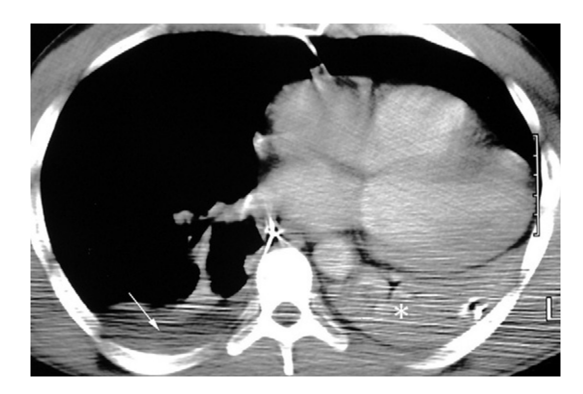


Fig. 13-37 Horizontalisation et bascule à gauche du cœur en rapport avec une luxation extrapéricardique des cavités cardiaques par rupture traumatique du péricarde.
Épanchement pleural droit (*flèche*) et atélectasie lobaire inférieure gauche (*astérisque*). Coupe TDM en fenêtre médiastinale.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Alyono D, Perry JF. Impact of speed limit in chest injuries : review of 966 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982 ; 83 : 519-522.

[2] Amman AM, Brewer WH, Maull KI, et al. Traumatic rupture of the diaphragm : real time sonographic diagnosis. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 915-916.

[3] Arendrup HC, Jensen BS. Traumatic rupture of the diaphragm. *Surg Gynecolo Obst* 1982 ; 154 : 526-530.

[4] Ball T, McCrory R, Smith JO, et al. Traumatic diaphragmatic hernia : errors in diagnosis. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 633-637.

[5] Batistelli JM, Ansellem B. Apport de l'échographie dans les traumatismes des cartilages costaux. *J Radiol* 1993 ; 74 : 409-412

[6] Beal SL, Pottmeyer EW, Spisso JM. Esphageal perforation following external blunt trauma. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1425-1432.

[7] Bergin D, Ennis R, Keogh C, et al. The « dependant viscera » sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 1137-1140.

[8] Besombes N. Ruptures traumatiques diaphragmatiques (11 cas). *Acta Clin Belg* 1975 ; 74 : 616-638.

[9] Brick SH, Caroline DF, Levtoaff AS, et al. Esophageal disruption : evaluation with ioexol esophagography following blunt trauma. *J Trauma* 1990 ; 30 : 214-217.

[10] Brocard H, Monod O, Gallouedec C, et al. Les hématomes intrapulmonaires pseudotumoraux. *Rev Fr Mal Resp* 1973 ; 1 : 1160.

[11] Brown BM. Computed tomography of mediastinal abscess secondary to post traumatic esophageal laceration. *J Comput Assist Tomogr* 1984 ; 8 : 765-767.

[12] Carabalona JP, Massengo R, Carabalona R. Hernies diaphragmatiques post-traumatiques avérées : 15 observations. *Chirurgie* 1968 ; 114 : 598-601.

[13] Carroll K, Cheeseman SH, Fink MP, et al. Secondary infection of post traumatic pulmonary cavitary lesions in adolescents and young adults : role of computed tomography and operative debridement and drainage. *J Trauma* 1989 ; 29 : 109-112.

[14] Cohen MC. Pulmonary contusion : review of the clinical entity. *J Trauma* 1997 ; 42 : 973-979.

[15] Conn JH, Hardy JD, Fain WR, et al. Thoracic trauma : analysis of 1022 cases. *J Trauma* 1963 ; 3 : 222-237.

[16] Cook AD, Klein JS, Rogers FB, et al. Chest radiographs of limited utility in the diagnosis of blunt traumatic aortic laceration. *J Trauma* 2001 ; 50 : 843-847.

[17] De La Rocha AG, Creel RJ, Mulligan GN. Diaphragmatic rupture due to blunt abdominal trauma. *Surg Gynecol Obstetr* 1982 ; 154 : 175-180.

[18] Demost T, Salomon C, Posniak H. CT in traumatic defect of the diaphragm. *Clin Imaging* 1989 ; 13-62.

[19] Dulchavsky SA, Hamilton DR, Diebel LN, et al. Thoracic ultrasound diagnosis of pneumothorax. *J Trauma* 1999 ; 47 : 970-971.

[20] Dyer DS, Moore EE, Mestek MF, et al. Can chest CT be used to exclude aortic injury. *Radiology* 1999 ; 213 : 195-202.

[21] Estrera AS, Landay MJ, McCleeland RN, et al. Blunt traumatic rupture of the right hemidiaphragm : experience in 12 patients. *Ann Thorac Surg* 1985 ; 39 : 525-530.

[22] Fataar S, Schulman A. Diagnosis of diaphragmatic tears. *Br J Radiol* 1979 ; 52 : 375-381.

[23] Fisher RG, Ward RE, Ben Menachem Y, et al. Arteriography and the fractured first rib : too much for too little. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 1059-1062.

[24] Fishman JE, Nunez D, Kane A, et al. Direct versus indirect signs of traumatic aortic injury revealed by helical CT : performance characteristics and interobserver agreement. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 1027-1031.

[25] Flynn AE, Thomas AN, Schecter WP. Acute tracheobronchial injury. *J Trauma* 1989 ; 29 : 1326-1330.

[26] Forster E, Le Maguet A, Cinqualbre J, et al. À propos d'un cas de chylothorax consécutif à un traumatisme fermé vertébro-costal. *Chirurgie* 1975 ; 101 : 605-616.

[27] Friedamn PJ. Acult pulmonary ligament pneumatocele : loculated penumothorax. *Radiology* 1985 ; 155 : 575-576.

[28] Fulton RL, Peter ET. The progressive nature of pulmonary contusion. *Surgery* 1970 ; 67 : 499-506.

[29] Ganske JG, Dennis DL, Venderveer JB. Traumatic lung cyst : case report and literature review. *J Trauma* 1981 ; 21 : 493-496.

[30] Gavant ML. CT grading of traumatic aortic injuries. *Radiol Clin North Am* 1999 ; 37 : 553-574.

[31] Gavelli G, Canini R, Bertaccini P. Traumatic injuries : imaging of thoracic injuries. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 1273-1294.

[32] Gelman R, Mirvis SE, Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma : sensibility of plain chest radiographs. *AJR* 1991 ; 156 : 51-57.

[33] Glatterer MS, Toon RS, Ellesta DC. Management of blunt and penetrating external esophageal trauma. *J Trauma* 1985 ; 25 : 784-792.

[34] Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, et al. Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* 2000 ; 96 : 1373-1377.

[35] Goodman LR, Steeplick SK. Computed tomography in acute cardio-pulmonary disease. *Radiol Clin North Am* 1983 ; 21 : 741-758.

[36] Gurney J, Harrison R, Starling J. Diaphragmatic injuries following blunt trauma. *Am Surg* 1987 ; 53-325.

[37] Hill LD. Injuries of the diaphragm following blunt trauma. *Surg Clin North Am* 1972 ; 52 : 611-624.

[38] Kator H, Horinouchi H, Maenaka Y. Traumatic pulmonary pseudocyst. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989 ; 97 : 309-312.

[39] Kim HH, Shin YR, Kim KJ, et al. Blunt traumatic rupture of the diaphragm : sonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1997 ; 16 : 593-598.

[40] Kirsch JD, Escarous A. CT diagnosis of traumatic pericardium rupture. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 523-524.

[41] Kunisch-Hoppe M, Hoppe M, Rauber K, et al. Tracheal rupture caused by blunt chest trauma : radiological and clinical features. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 480-483.

[42] Johnson SB, Kearney PA, Smith MD. Echocardiography in the evaluation of thoracic trauma. *Surg Clin Noth Am* 1995 ; 75 : 193-205.

[43] Latarjet J, Dubouis JL, Rausch C, et al. Les contusions pulmonaires. À propos de 32 cas. *Lyon Chir* 1979 ; 75 : 30-35.

[44] Marnocha KE, Maglinte DD. Plain film criteria for excluding aortic rupture in blunt chest trauma. *Am J Roentgenol* 1985 ; 14 : 19-21.

[45] Matsuda S, Hatta T, Kurisi S, et al. Traumatic cardiac herniation diagnosed by echocardiography and chest CT scanning : report of a case. *Surg Today* 1999 ; 29 : 1221-1224.

[46] Mattox KL, Holzman M, Pickard LR, et al. Clamp/repair : a safe technique for treatment of blunt injury to the descending aorta. *Ann Thorac Surg* 1985 ; 40 : 456-463.

[47] Meuli RA, Schnyder P. Radiologie des traumatismes fermés du thorax. *Feuillets de Radiologie* 1993 ; 33 : 265-275.

[48] Mirvis SE, Biswell JK, Buddemeyer EU. Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology* 1987 ; 163 : 487-493.

[49] Mirvis SE, Keramat B, Buckman R, et al. MR imaging of traumatic diaphragmatic rupture. Case report. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 147-149.

[50] Moolten S. Mechanical production of cavities in isolated lungs. *Arch Pathol* 1935 ; 19 : 825-832.

[51] Murrey JG, Caoili E, Gruden JF, et al. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma : diagnosis sensitivity and specificity of CT. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1035-1039.

[52] O'connor JV, Byrne C, Scalea TM, et al. Vasculary injuries after blunt chest trauma : diagnosis and management. *Scand J Trauma rescsc Emerg Med* 2009 ; 17 : 42.

[53] Olsovsky MR, Wechsler AS, Topaz O. Cardiac trauma : diagnosis management and current therapy. *Angiology* 1997 ; 48 : 423-432.

[54] Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ. Non penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958 ; 17 : 1086-1101.

[55] Pate JW. Tracheobronchial and esophageal injuries. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 111-123.

[56] Perlman SJ, Rogers LF, Mintzzer LA, et al. Abnormal course of nasogastric tube in traumatic rupture of left hemidiaphram. *Am J Roentgenol* 1984 ; 142 : 85-88.

[57] Philit F, Petit JY, Thomas X, et al. Les kystes aériens sous-pleuraux. Une complication barotraumatique de la ventilation mécanique. *Rev Mal Resp* 1970 ; 7 : 343-348.

[58] Rao KG, Woodlief RM. Grey scale ultrasonic demonstration of rupture right hemidiaphragm. *Br J Radiol* 1980 ; 53 : 812-814.

[59] Richeux L, Dambrin C, Marcheix B, et al. Vers une nouvelle prise en charge des ruptures traumatiques aiguës de l'isthme aortique. *J Radiol* 2004 ; 85 : 101-106.

[60] Rollins RJ, Tocino I. Early radiographics sings of tracheal rupture. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 695-698.

[61] Rosbach B, Johnson SB, Gomez MA, et al. Management of major tracheobronchial injuries : a 28 year experience. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 65 : 182-186.
[62] Roujeau J, Colin M, Leclerc JP. À propos du mode de formation des hématomes pulmonaires. *Rev Fr Mal Resp* 1974 ; 12 : 19-34.
[63] Roxburgh JC. Rupture of the tracheobraonchial tree. *Thorax* 1987 ; 42 : 681-688.
[64] Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, et al. Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 681-683.
[65] Schild AM, Strunk H, Weber W, et al. Pulmonary contusion : CT vs plain radiograms. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 417-420.
[66] Shanmuganathan K, Mirvis SE. Imaging diagnosis non aortic thoracic injury. *Radiol Clin North Am* 1999 ; 37 : 533-551.
[67] Sorsdahl DA, Powell JW. Cavitary pulmonary lesions following non penetrating chest trauma in children. *Am J Roentgenol* 1965 ; 95 : 118-124.
[68] Spendler CW, Benfield JR. Esophageal disruption from blunt and penetrating external trauma. *Arch Chir* 1976 ; 111 : 663-667.
[69] Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, et al. Acute traumatic aortic injury : imaging evaluation and management. *Radiology* 2008 ; 248 : 748-762.
[70] Steenburg SD, Ravenel GR. Acute traumatic thoracic injury. Experience with 64-MDCT. *Am J Roentgenol* 2008 ; 191 : 1564-1569
[71] Stulz P, Schmitt H, Hasse J, Gradel E. Traumatic pulmonary pseudocysts and paramediastinal air cyst : two rare complications of blunt chest trauma. *J Trauma* 1984 ; 24 : 850-853.
[72] Symbas PJ, Horsley WS, Symbas PN. Rupture of the descending aorta caused by blunt trauma. *Ann Thorac Chir* 1998 ; 66 : 113-117.
[73] Tack D, Defrance P, Delcour C, et al. The CT fallen-lung sign. Eur Radiol 2000 ; 10 : 719-721.
[74] Tarver RD, Conces DJ, Cory DA, et al. Imaging the diaphragm and its disorders. *J Thorac Imaging* 1989 ; 4 : 1-18.
[75] Tocino IM, Miller MH, Faifax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent ill adult. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 901-905.
[76] Tocino IM, Miller MH. Computed tomography in blunt chest trauma. *J Thorac Imaging* 1987 ; 2 : 45-59.
[77] Vayre F, Richard P, Ollivier JP. L'insuffisance tricuspide traumatique. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 459-463.
[78] Vely JF, Jougon J, Martigne C, et al. 55 ruptures trachéobronchiques après traumatismes fermés du thorax. Communication 95e Congrès français de chirurgie, 4-7 octobre 1993.
[79] Volberg FM, Everett CJ, Brill PW. Radiologic features of inferior pulmonary ligament air collections in neonates with respiratory distress. *Radiology* 1979 ; 130 : 357-360.
[80] Wagner RB, Crawford WO, Schimpf DP. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 1988 ; 167 : 77-82.
[81] Wall SD, Dederle MP, Jeffrey RB, et al. CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt abdominal trauma. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 919-921.
[82] Weir IH, Muller NL, Connell DG. CT diagnosis of bronchial rupture. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 1035-1036.
[83] Wicky S, Capasso P, Meuli R, et al. Spiral CT aortography : an efficient technique for the diagnosis of traumatic aortic injury. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 828-833.
[84] Wiencek RG, Wilson RF, Steiger Z. Acute injuries of the diaphragm : an analysis of 175 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986 ; 92 : 989-993.
[85] Wintermark M, Wicky S, Schnyder P. Imaging of acute traumatic injury of the thoracic aorta. *Eur Radiol* 2002 ; 12 : 431-442.
[86] Wolfman NT, Myers WS, Glauser SJ, et al. Validity of CT classification on management of occult pneumothorax : a prospective study. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 1317-1320.
[87] Woodring JH, Fried AM, Hatfield DR, et al. Fracture of first and second ribs : predictive value for arterial and bronchial injury. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 211-215.
[88] Worthen NJ, Worthen WF. Disruption of the diaphragm echoes : a sonographic sign of the diaphragmatic disease. *J Clin Ultrasound* 1982 ; 10 : 43-45.
[89] Worthy AS, Kang E, Hartman TE. Diaphragmatic rupture : CT findings in 11 patients. *Radiology* 1995 ; 194 : 885-888.
[90] Xenos ER, Abedi NN, Davenport DL, et al. Metaanalysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg* 2008 ; 48 : 1343-1351.
[91] Young CP, Large SR, Edmonson SJ. Blunt traumatic rupture of the thoracic esophagus. *J Trauma* 1988 ; 43 : 794-795.

CHAPITRE 14

POUMON EN RÉANIMATION

14.1

PNEUMOPATHIES AIGUËS GRAVES

M. Brauner, P.-Y. Brillet, D. Valeyre

Les pneumopathies aiguës graves (PAG) regroupent toutes les détresses respiratoires aiguës d'origine pulmonaire. Elles se caractérisent par l'installation rapide d'une polypnée avec une PaO_2 en air ambiant inférieure à 60 mmHg. Il peut s'y associer des signes traduisant la mauvaise tolérance : tirage, cyanose, troubles de la conscience, collapsus cardiovasculaire. Les PAG mettent en jeu le pronostic vital.

L'imagerie thoracique des PAG repose principalement sur la radiographie thoracique de face en décubitus dorsal faite au lit du patient. Une radiographie numérisée est préférable en raison d'une bonne reproductibilité du contraste qui facilite les comparaisons évolutives. La radiographie a un intérêt majeur pour mettre en évidence des foyers pulmonaires ou d'autres anomalies et pour guider des prélèvements bronchiques, pulmonaires ou pleuraux. Elle contribue ainsi à la recherche d'une pathologie infectieuse, initiale ou venant compliquer l'évolution, point capital dans ce contexte. Néanmoins, la radiographie thoracique en décubitus dorsal sous-évalue les foyers infectieux et les épanchements pleuraux [26]. La TDM peut compléter la radiographie dans certains cas. Du fait de l'absence de superposition et de la meilleure résolution en contraste, la TDM apporte des informations complémentaires dans 70 % des cas [21] ; cependant, ces informations ne conduisent à des modifications stratégiques que dans environ 25 % des cas [12]. Il faut donc mettre en balance les bénéfices stratégiques de la TDM [12, 18, 21] et son coût en perturbations fonctionnelles pour le patient et en charge de travail pour l'équipe soignante. Quant à l'échographie au lit du patient, elle serait apte à faire le diagnostic étiologique d'une défaillance respiratoire aiguë dans 90 % des cas [15].

Nous envisagerons les principales présentations des PAG en radiographie et nous discuterons la place de la TDM.

La radiographie thoracique peut : (*i*) être normale ou ne montrer que des anomalies mineures, (*ii*) montrer des opacités pulmonaires diffuses ou (*iii*) des opacités pulmonaires focales.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE NORMALE (ANOMALIES MINEURES)

Les pathologies pulmonaires à radiographie presque normale sont l'état de mal asthmatique, le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) au stade initial et l'embolie pulmonaire grave. L'état de mal asthmatique entraîne une distension thoracique. Le SDRA à sa phase initiale ne donne qu'une diminution de volume des deux poumons sauf lorsqu'une inhalation ou une infection en sont responsables. Dans l'embolie pulmonaire grave, la radiographie thoracique au lit peut être considérée comme normale ou montrer des anomalies radiographiques non spécifiques. La méthode d'imagerie diagnostique est choisie en fonction de la disponibilité des investigations : échocardiographie au lit du malade ou TDM spiralée.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE ET PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES

Les principales causes sont l'infection, les œdèmes pulmonaires, l'inhalation ou les hémorragies alvéolaires diffuses et certaines inhalations.

Le diagnostic positif est clinique, radiographique et évolutif : dyspnée avec polypnée installée en quelques jours, images pulmonaires anormales diffuses dont l'évolution est de courte durée.

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

La stratégie diagnostique dépend de ces critères de gravité :

– une hypothèse diagnostique est d'emblée envisagée sur l'anamnèse et l'examen clinique (par exemple : œdème cardiogénique). Les examens complémentaires confirmeront cette hypothèse. Une difficulté peut être due à l'intrication de plusieurs causes comme une infection bactérienne avec défaillance cardiaque ;
– il n'y a pas de diagnostic évident en première intention ; TDM, électrocardiogramme et échocardiographie sont alors les examens de première intention pour reconnaître ou éliminer un œdème cardiogénique. La TDM a une valeur d'orientation et peut guider le lavage broncho-alvéolaire (LBA), largement pratiqué lorsque l'état respiratoire le permet. Au besoin, le LBA est effectué sous intubation. Il peut faire le diagnostic de diverses infections ou orienter le diagnostic selon le type cytologique prédominant de l'alvéolite :
  – alvéolite hémorragique,
  – alvéolite lymphocytaire : infections, PHS, médicaments, connectivites,
  – alvéolite à neutrophiles : infection, œdème, PHS,
  – alvéolite à éosinophiles : médicaments, parasites, idiopathique.

Si aucune étiologie n'est trouvée, un test thérapeutique (diurétique et/ou antibiotiques et/ou corticoïdes) peut être proposé.

Dans le cas particulier du sujet immunodéprimé, les principales causes d'alvéolite aiguës sont la pneumocystose, le cytomégalovirus (CMV) puis, plus rarement, les hémorragies alvéolaires, les pneumopathies organisées, les pneumopathies médicamenteuses et les pneumopathies interstitielles lymphocytaires [29].

Infections

De nombreuses infections pulmonaires peuvent être responsables de PID aiguës, en particulier les virus de la grippe [2] et de la varicelle (fig. 14-1), les pneumopathies communautaires à mycoplasme (fig. 14-2) ou *Chlamydia*, la tuberculose miliaire et, chez les patients immunodéprimés, la pneumocystose (fig. 14-3) et le CMV. Elles se manifestent par des opacités interstitielles ou alvéolaires diffuses. Un tel aspect peut être très voisin d'un œdème de surcharge ou d'un SDRA (qui se complique de pneumonie dans 30 % des cas). Le diagnostic d'infection est difficile. Si les opacités disparaissent vite, cela plaide contre l'infection et plutôt en faveur d'un œdème, d'une aspiration ou d'une atélectasie. La TDM permet d'évoquer la nature infectieuse d'opacités multifocales lorsque celles-ci n'ont pas de prédominance déclive (fig. 14-4). En effet, les opacités dues à d'autres causes, telles que les atélectasies, l'aspiration ou l'infarctus, sont le plus souvent déclives. Sont également des signes en faveur de l'infection un appui scissural, un bronchogramme aérique, une cavitation et de petits foyers lobulaires le long des axes bronchovasculaires (fig. 14-5).

Fig. 14-1 Pneumopathie varicelleuse.
Infection diffuse faite de nodules et de nodules confluents.

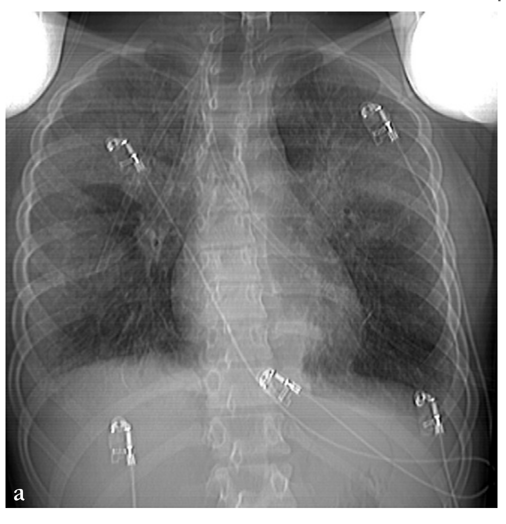
Certains aspects évoquent des germes particuliers. La pneumonie à *Pneumocystis carinii* est la plus fréquente des infections opportunistes, en particulier dans le SIDA. L'hyperdensité en verre dépoli diffuse ou multifocale est presque constante (*voir* fig. 14-3), alors que les autres anomalies ne sont présentes que dans 40 % des cas ou moins. Il s'agit de zones de condensation, de kystes, de nodules, d'adénopathies, d'épanchement pleural et de réticulation septale [11]. Le verre dépoli peut avoir une prédominance topographique centrale assez caractéristique. Il est présent en TDM dans les 15 % de *Pneumocystis carinii* avec radiographie thoracique normale.

Chez le sujet à immunité normale, la première cause de pneumopathie communautaire grave est l'infection à mycoplasmes. Les zones de verre dépoli sont fréquentes, souvent associées à des zones de condensation lobulaires, des nodules centrolobulaires et un épaississement péribronchovasculaire (*voir* fig. 14-2) [23].

Des embolies septiques sont en faveur du staphylocoque (fig. 14-6). Une pneumonie nécrotique avec épanchement pleural est en faveur d'une infection à staphylocoques (fig. 14-7) ou à Gram négatif. Une miliaire est en faveur d'une tuberculose (fig. 14-8) ou d'une virose.

Œdèmes

La distinction radiographique entre les œdèmes cardiogéniques et les œdèmes lésionnels est possible [20] mais difficile en pratique. L'œdème cardiogénique alvéolaire donne un syndrome de comblement alvéolaire étendu en ailes de papillon, c'est-à-dire bilatéral, symétrique et à prédominance centrale



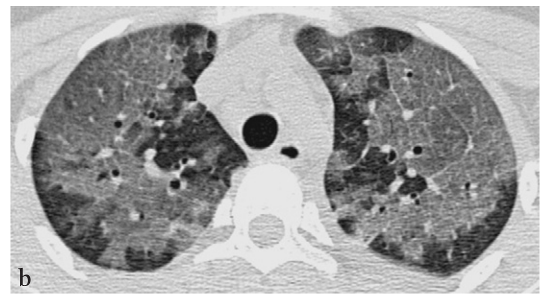


Fig. 14-2 Infection pulmonaire à mycoplasmes.
La radiographie thoracique (**a**) et la TDM (**b**) montrent une hyperdensité en verre dépoli étendue.

Fig. 14-3 Pneumocystose au cours du SIDA.
Hyperdensité en verre dépoli étendue, associée à quelques zones de condensation alvéolaire.

périhilaire (fig. 14-9). D'autres arguments sont une cardiomégalie et des modifications rapides de l'image d'un jour à l'autre. À un stade plus précoce d'œdème interstitiel, les parois vasculaires sont mal définies, les parois bronchiques sont épaissies et floues, il y a des lignes de Kerley et parfois une densification en plages de verre dépoli du parenchyme pulmonaire. À l'inverse, dans l'œdème lésionnel, les condensations alvéolaires non systématisées, bilatérales, diffuses ou multifocales ont une distribution à prédominance périphérique au début. La cardiomégalie et les signes d'hypertension veineuse pulmonaire manquent. En pratique, la distinction n'est pas facile et peut être aidée par l'évolution des images radiographiques sous traitement. Dans l'étude d'Aberle et al. [1] concernant 45 patients avec œdème pulmonaire grave, le diagnostic a été fait sur la radiographie thoracique pour 87 % des œdèmes hydrostatiques et 60 % des œdèmes par augmentation de la perméabilité vasculaire. Les opacités multifocales périphériques ont été le signe le plus discriminant, présentes dans 13 % des œdèmes

Fig. 14-4 Pneumonie à légionelles.
Les condensations alvéolaires bilatérales avec limites scissurales nettes prédominent du côté droit (**a**) foyers multiples, bilatéraux à limite scissurale nette et (**b**) absence de prédominance déclive nette.

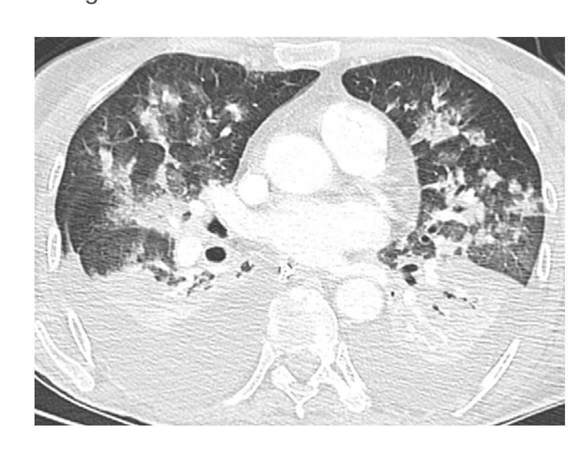


Fig. 14-5 Pleuropneumopathie infectieuse à pyogènes.
Le poumon contient de multiples petits foyers lobulaires péribronchovasculaires caractéristiques d'une pneumonie lobulaire (ou bronchopneumonie).

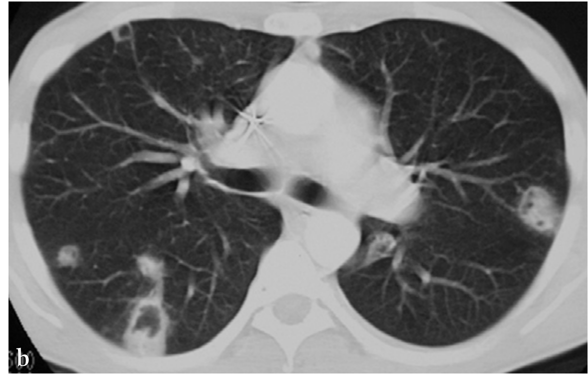


Fig. 14-6 Embolies septiques au cours d'une endocardite tricuspidienne.
Multiples nodules périphériques, sous-pleuraux ou non, excavés, très caractéristiques d'embolies septiques (**a**) la radiographie thoracique montre quelques nodules périphériques et (**b**) le scanner montre beaucoup mieux ces nodules et qu'ils sont troués.

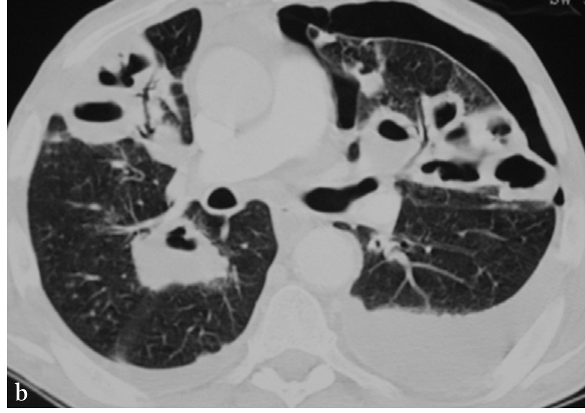
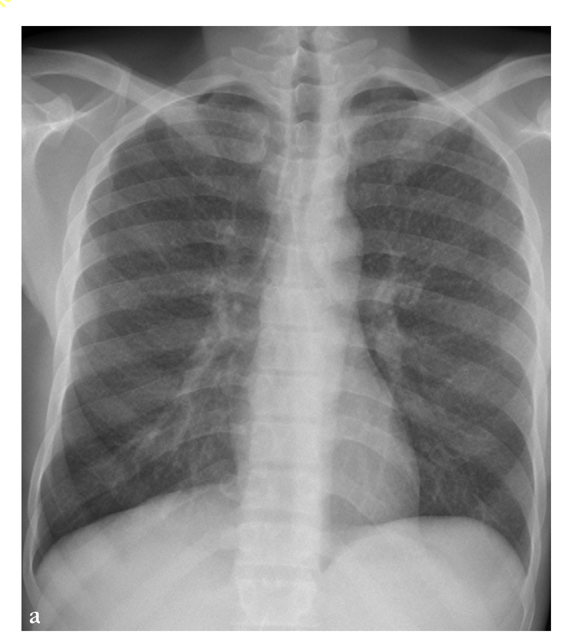


Fig. 14-7 Staphylococcie pleuropulmonaire chez un adulte immunodéprimé.
Les multiples nodules excavés sont associés à une pleurésie purulente droite et à un pyopneumothorax gauche (**a**) la radiographie thoracique montre une pleurésie à droite, un pyopneumothorax à gauche et de multiples nodules troués des deux cotés et (**b**) le scanner montre les mêmes lésions de façon plus précise.



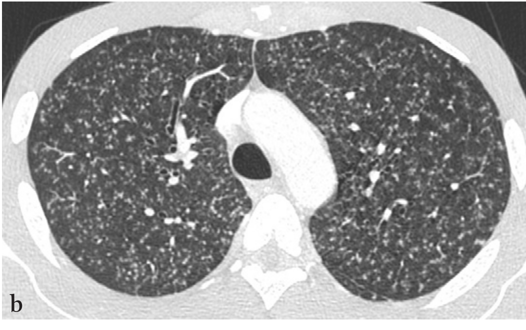


Fig. 14-8 Miliaire tuberculeuse.
Micronodules très fins uniformément répartis dans le poumon et le lobule pulmonaire secondaire.

Fig. 14-9 Œdème cardiogénique.
Comblement alvéolaire étendu en aile de papillon respectant la corticalité.

hydrostatiques mais dans 58 % des œdèmes par augmentation de la perméabilité vasculaire.

La distinction entre œdème et infection peut être très difficile, et ce d'autant que l'infection peut être cause d'œdèmes soit cardiogéniques (pathologie du myocarde ou de l'endocarde), soit lésionnels (état de choc d'origine infectieuse, virose).

En préhospitalier ou dans les services d'urgence, l'échographie pleuropulmonaire peut être utile dans les mains d'un échographiste entraîné. Elle semble aussi performante que la radiographie thoracique pour faire le diagnostic étiologique d'une dyspnée aiguë et en particulier d'un œdème pulmonaire [31]. L'œdème se caractérise en échographie pulmonaire par de nombreux artéfacts hyperéchogènes linéaires naissant de la ligne pleurale (images « en queue de comète »). L'échographie cardiaque permet le diagnostic d'une insuffisance ventriculaire gauche.

SDRA

L'œdème est lié à une lésion diffuse de l'endothélium vasculaire qui augmente sa perméabilité et laisse fuir les liquides dans l'interstitium périvasculaire. Dans le SDRA, cet œdème est associé à un dommage alvéolaire diffus correspondant à des lésions de l'épithélium respiratoire.

Le SDRA est responsable d'opacités alvéolaires diffuses en radiographie à partir de la 24^{e} ou de la 36^{e} heure.

Le signe TDM principal est une association de condensations alvéolaires et de verre dépoli bilatéral à prédominance déclive.

Le SDRA donne en TDM des condensations alvéolaires multifocales, non systématisées, bilatérales et extensives, plus ou moins confluentes, sans cardiomégalie, ni signe d'hypertension veineuse pulmonaire. Ces condensations sont associées à du verre dépoli. Un bronchogramme aérique est généralement présent et un petit épanchement pleural est parfois associé [28]. Lorsque le SDRA a une cause extrathoracique, le verre dépoli est prédominant avec souvent un gradient de densité croissante antéro-postérieure. Lorsque le SDRA a une cause thoracique, condensation alvéolaire et verre dépoli sont associés [10]. Au cours de l'évolution, les condensations alvéolaires disparaissent alors que le verre dépoli persiste souvent et que les opacités réticulées avec signes de distorsion persistent ou apparaissent.

Contrairement à l'impression radiographique d'atteinte diffuse (fig. 14-10a), la TDM montre que des territoires pulmonaires sont épargnés (fig. 14-10b). Sous l'effet de la pression expiratoire positive, le volume pulmonaire augmente et les opacités radiographiques diminuent. En TDM, les condensations multifocales ne sont pas uniformément réparties. Elles ont une prédominance déclive et se modifient rapidement avec la position du patient. Ainsi, la mise en procubitus opacifie les territoires antérieurs devenus déclives et aère les territoires postérieurs. Des épanchements pleuraux sont fréquemment associés. La TDM permet une quantification des zones condensées et des zones aérées, ce qui est utile pour adapter la ventilation et suivre l'évolution.

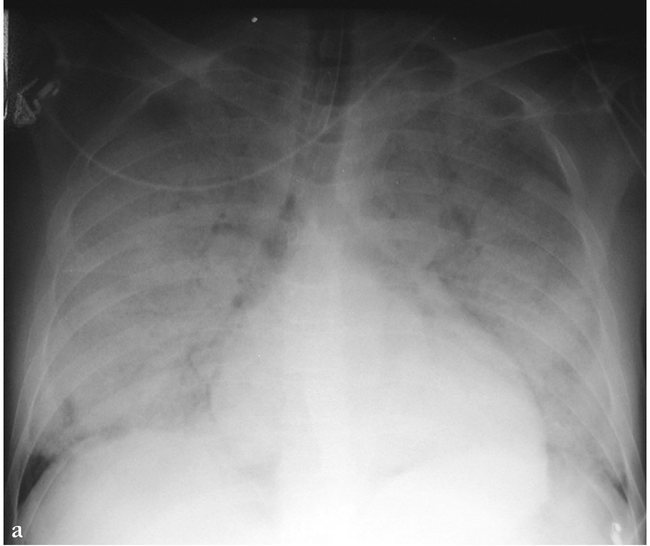


Fig. 14-10 SDRA.
En radiographie (**a**), on note une hyperdensité diffuse du poumon respectant les contours du cœur. La TDM (**b**) montre un gradient de densité antéro-postérieur avec, d'avant en arrière : du poumon normal, du verre dépoli, puis de la condensation alvéolaire.

Hémorragie alvéolaire

L'hémorragie pulmonaire diffuse est définie par un saignement diffus d'origine capillaire pulmonaire dans les espaces aériens distaux. Un diagnostic rapide s'impose pour traiter au plus vite l'hémorragie et sa cause. Le pronostic vital peut être mis en jeu par l'inondation alvéolaire ou l'étiologie sous-jacente. Le diagnostic est généralement évoqué devant une triade classique qui associe hémoptysie, anémie et syndrome de comblement alvéolaire diffus [3]. L'hémoptysie est d'importance très variable mais souvent peu abondante. L'anémie peut être aiguë, avec une chute rapide de l'hémoglobine, ou chronique hypochrome hyposidérémique. La fibroscopie élimine une hémorragie localisée et montre un saignement distal diffus.

La radiographie thoracique montre un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral, périhilaire et basal, comparable à celui observé dans l'œdème pulmonaire. Plus rarement, on peut observer des opacités alvéolaires en plage non systématisée, unilatérales, focales. La régression des opacités est rapide. Les anomalies radiographiques n'étant pas spécifiques, les signes négatifs prennent toute leur importance : absence d'épanchement pleural, d'adénopathie, de cardiomégalie et de signe d'hypertension veineuse pulmonaire. Le diagnostic étiologique peut être facile s'il existe une pathologie connue susceptible d'entraîner une hémorragie alvéolaire, mais plus difficile si l'hémorragie alvéolaire est le signe révélateur de la maladie.

La TDM montre des zones de condensation alvéolaire et/ou de verre dépoli bilatérales, assez souvent à prédominance périhilaires comme dans l'œdème pulmonaire cardiogénique, mais parfois diffuses et associées à des réticulations donnant un aspect de « *crazy paving* » (fig. 14-11). Plus rarement, l'hémorragie se traduit par de petites opacités centrolobulaires peu

Fig. 14-11 Hémorragie alvéolaire diffuse.
Aspect de *crazy-paving* étendu.

denses et mal limitées. Le diagnostic différentiel radiographique se pose avec l'œdème pulmonaire cardiogénique et lésionnel et avec certaines infections diffuses, en particulier la pneumopathie à *Pneumocystis carinii* chez le sujet immunodéprimé.

Trois groupes principaux de causes peuvent être distingués en fonction des anomalies immunologiques : (*i*) la maladie des anticorps antimembrane basale glomérulaire ou syndrome de Goodpasture, qui survient généralement chez des hommes jeunes ayant une glomérulonéphrite associée ; (*ii*) les maladies avec dépôt de complexes immuns sont plus rarement en cause ; la principale d'entre elles est le lupus érythémateux disséminé ; (*iii*) les maladies sans anticorps antimembrane basale ni dépôt de complexes immuns ; il s'agit de certaines

vascularites avec ANCA comme la maladie de Wegener et la polyangéite microscopique. L'atteinte rénale y est fréquente.

De nombreuses maladies non immunitaires de cause connue peuvent être responsables d'hémorragie pulmonaire diffuse : des infections variées survenant chez des sujets immunodéprimés ou non [24], des maladies cardiovasculaires et principalement le rétrécissement mitral avec hypertension veineuse pulmonaire, des causes toxiques et médicamenteuses, des troubles de l'hémostase, certaines tumeurs comme le sarcome de Kaposi ou des embolies tumorales microscopiques intra-artérielles pulmonaires [9].

Causes plus rares de pneumopathies aiguës graves

Diverses pneumopathies diffuses, le plus souvent chroniques ou subaiguës, peuvent parfois s'exprimer comme une PAG : pneumopathies d'hypersensibilité aux antigènes organiques inhalés, pneumopathies médicamenteuses, pneumonie organisée, pneumopathies radiques. L'anamnèse oriente le diagnostic. L'imagerie montre le plus souvent une hyperdensité en verre dépoli ou des condensations alvéolaires étendues. Les pathologies pulmonaires tumorales peuvent s'observer dans un contexte aigu grave. Les métastases donnent des nodules multiples, la lymphangite carcinomateuse des épaississements irréguliers péribronchovasculaires et septaux importants (fig. 14-12), le lymphome et le cancer bronchiolo-alvéolaire des condensations alvéolaires multiples.

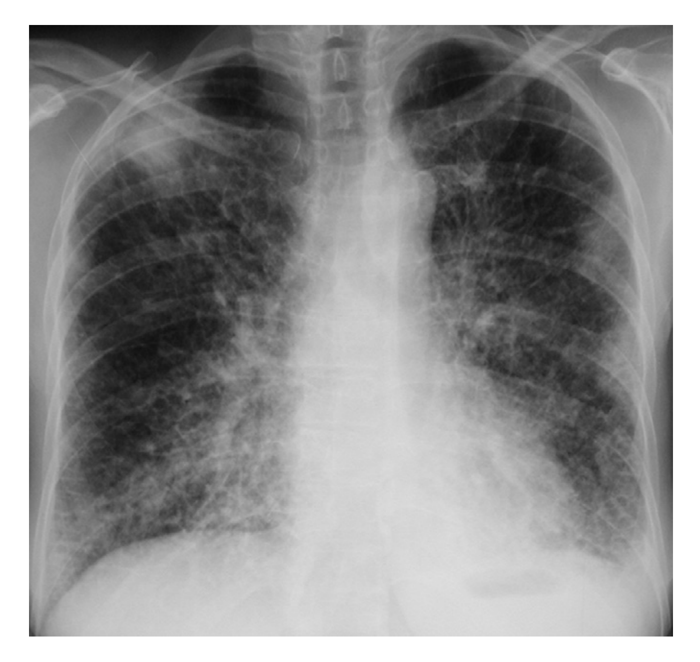


Fig. 14-12 Lymphangite carcinomateuse.
Pathologie pulmonaire diffuse associant des épaississements péribronchovasculaires et surtout des polygones septaux épaissis et parfois nodulaires.

Pneumopathies aiguës à éosinophiles

Elles se manifestent par des zones de verre dépoli bilatéral, des septa épaissis, un petit épanchement pleural et parfois des zones de condensation [4]. Le liquide de lavage bronchoalvéolaire est très riche en éosinophiles.

Pneumopathie radique

Sa survenue dépend de la dose, de son fractionnement, des chimiothérapies associées, de l'arrêt d'une corticothérapie et du volume irradié. Elle survient 1 à 3 mois après l'irradiation. Les anomalies TDM, verre dépoli et/ou condensation alvéolaire, sont souvent localisées à la zone irradiée [17], mais peuvent la déborder lorsque des drogues potentialisantes sont utilisées. À distance, la pneumopathie radique évolue vers une fibrose dans le même territoire. Des PO sont parfois observées à distance des zones irradiées.

Pneumopathies médicamenteuses aiguës

Différentes lésions anatomopathologiques peuvent être responsables d'une pneumopathie médicamenteuse aiguë. L'œdème pulmonaire non cardiogénique se présente comme une insuffisance respiratoire aiguë qui survient dans les quelques jours qui suivent le début de la prise médicamenteuse. Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont l'acide acétylsalicylique, les opiacés, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'hydrochlorothiazide, les antidépresseurs tricycliques et les bêtamimétiques tocolytiques. Les agents cytotoxiques en cause sont la cytarabine, le méthotrexate, le cyclophosphamide, l'association vinblastine et mitomycine et la bléomycine associée à une oxygénothérapie. L'interleukine-2 est un bon exemple de traitement provoquant un œdème pulmonaire. L'évolution est généralement rapidement favorable [7]. Le SDRA est une manifestation non exceptionnelle des pneumopathies médicamenteuses. Les médicaments les plus incriminés sont la bléomycine, le busulfan, la carmustine, le cyclophosphamide, le melphalan, la mitomycine et les sels d'or. Il n'y a pas de signe radioclinique permettant de distinguer le SDRA de cause médicamenteuse du SDRA d'une autre origine, mais le pronostic serait meilleur pour le SDRA d'origine médicamenteuse. Son pronostic est lié à la sévérité des lésions pulmonaires [22]. L'hémorragie pulmonaire diffuse est une complication rare des pneumopathies médicamenteuses. La morbidité et la mortalité y sont élevées. Les médicaments les plus fréquemment en cause sont les anticoagulants, l'amphotéricine B, les fortes doses de cyclophosphamide, la mitomycine, la cytarabine et la pénicillamine [25].

Pneumopathie interstitielle aiguë

Il s'agit d'une entité rare et développée rapidement. Elle correspond sur le plan histopathologique à un dommage

alvéolaire diffus combinant notamment œdème lésionnel et membranes hyalines. La pneumopathie interstitielle aiguë peut être isolée ou traduire une poussée d'acutisation d'une fibrose pulmonaire. Elle donne un verre dépoli bilatéral et symétrique, multifocal, prédominant aux bases ou diffus. Des condensations alvéolaires sont souvent associées [13].

OPACITÉS PULMONAIRES FOCALES À LA RADIOGRAPHIE [19]

Ce type d'atteinte peut être grave soit parce qu'elle marque le début d'une pneumopathie extensive, soit en raison d'un terrain particulier. Les causes les plus fréquentes sont la pneumonie, l'atélectasie, l'aspiration et l'infarctus pulmonaire.

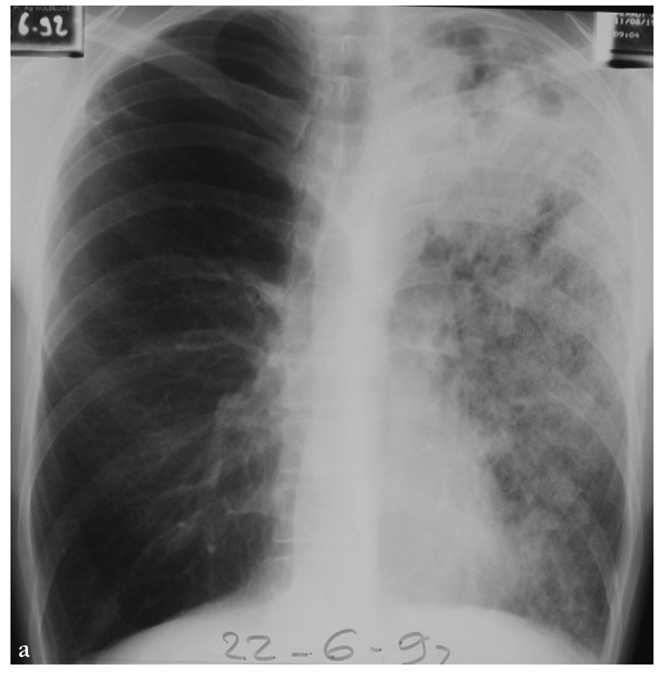
Pneumonie

Les infections communautaires sont de diagnostic généralement facile grâce au contexte clinique et aux clichés évolutifs. La radiographie est alors sensible et spécifique. Chez le patient hospitalisé en réanimation, le problème est plus complexe et une condensation parenchymateuse d'apparition récente peut correspondre à une infection nosocomiale [8, 16], mais aussi à une atélectasie, une hémorragie, un infarctus et parfois à une aspiration ou à un œdème localisé. Les performances de la radiographie sont médiocres. Elle aurait une sensibilité de 62 % et une spécificité de 28 % dans le diagnostic d'infection nosocomiale [14]. Certains signes radiographiques plaident en faveur de l'infection : une opacité alvéolaire à limite scissurale nette (fig. 14-13), un bronchogramme aérique ou une cavitation [30] souvent mieux observée en TDM. En revanche, les aspects radiographiques sont rarement évocateurs d'un germe précis. Lorsque la pneumonie atteint tout un lobe, le germe responsable est souvent le pneumocoque mais il peut également s'agir du mycoplasme, de *Chlamydia* ou de légionelles. Lorsque le lobe atteint est augmenté de volume avec bombement des scissures, il faut évoquer une infection à klebsielles. Un aspect de bronchopneumonie est souvent en rapport avec un staphylocoque ou des germes à Gram négatif. Une cavitation fait évoquer une infection par le staphylocoque, les Gram négatif, les anaérobies ou les mycobactéries. Une cavitation est également présente dans certaines formes particulières d'infection comme l'embolie septique ou la gangrène pulmonaire, qui ont des aspects sémiologiques caractéristiques.

La TDM avec injection de produit de contraste rend possible, dans les cas difficiles, la distinction entre une opacité parenchymateuse et une opacité pleurale. Elle permet de guider d'éventuels prélèvements (brossage bronchique distal protégé, lavage broncho-alvéolaire, biopsies transbronchique ou transthoracique) avec plus de précision que la radiographie. Elle identifie également une zone de nécrose précavitaire.

Atélectasie

Elle est très fréquente en réanimation respiratoire. Elle donne une opacité déclive lobaire ou en bande, le plus souvent inférieure. L'atélectasie lobaire est identifiée sur la perte de



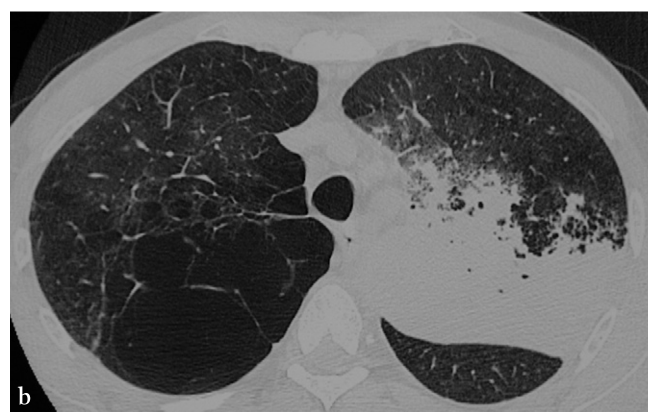


Fig. 14-13 Foyer pulmonaire gauche étendu.
En radiographie, condensations multiples du poumon gauche avec foyer culminal plus important (**a**). La TDM (**b**) montre bien l'appui scissural de l'opacité et le caractère hétérogène de l'opacité dans les territoires antérieurs du fait de l'emphysème sous-jacent.

volume pulmonaire, les signes de rétraction et les modifications rapides de l'image radiographique. La TDM confirme le diagnostic en montrant mieux les déplacements scissuraux et bronchovasculaires. Elle permet la recherche d'une pathologie associée. L'atélectasie peut être due à une obstruction proximale par un bouchon muqueux ou une lésion endobronchique, mais elle est plus souvent due à des lésions des petites bronches et des alvéoles, expliquant alors les échecs de la broncho-aspiration.

Aspiration

Elle est généralement responsable d'opacités déclives (fig. 14-14) : segments postérieurs des lobes supérieurs et inférieurs et segment apical des lobes inférieurs chez un malade en décubitus dorsal. Dans la majorité des cas, ces opacités se nettoient rapidement en 1 à 2 jours. Parfois, l'aspiration peut se compliquer de pneumonie, d'atélectasie ou de SDRA.

Infarctus pulmonaire

Il donne une opacité triangulaire à base pleurale et sommet dirigé vers le hile. Cet aspect, souvent mieux identifié par la TDM, est suggestif mais non spécifique. Il peut être associé à une embolie pulmonaire proximale dépistée par la TDM spiralée.

Autres aspects

Un nodule ou une masse unique fait discuter une pneumonie ronde, une mycose ou une tuberculose.

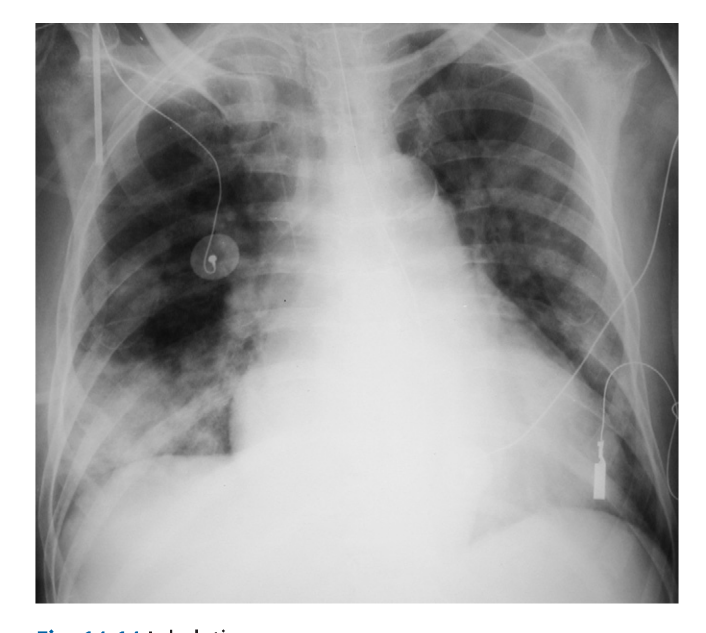


Fig. 14-14 Inhalation.
Foyer de condensation dans le lobe inférieur droit.

Des nodules multiples font discuter des métastases, des embolies septiques [5], des mycoses chez les patients immunodéprimés (surtout aspergillose et cryptococcose), une vascularite de type Wegener ou un syndrome lymphoprolifératif chez le transplanté [6].

EXAMEN TDM

La TDM a divers intérêts en pathologie pulmonaire aiguë : dépister une embolie pulmonaire grave et proximale ou segmentaire venant alors décompenser une pathologie préexistante, identifier une cavitation au sein de condensations ou de nodules (*voir* fig. 14-6), un infarctus pulmonaire ou une atélectasie et guider d'éventuels prélèvements. Elle est aussi utile pour analyser les lésions thoraciques extrapulmonaires éventuellement associées aux PAG. Elle permet :

– de dépister un épanchement pleural ou péricardique liquidien, un pneumothorax (*voir* fig. 14-7) et des adénopathies médiastinales ; la TDM détecte et localise les épanchements et les collections pleurales ;
– de différencier l'abcès de l'empyème en présence d'une cavité périphérique avec niveau hydroaérique [27] et d'identifier une fistule bronchopleurale ; le drainage d'un empyème sous guidage TDM augmente les chances de succès du geste ;
– d'analyser les pathologies médiastinales et pariétales tels une perforation œsophagienne, un abcès ou un hématome.

En présence d'hyperdensités étendues, condensation alvéolaire ou hyperdensité en verre dépoli, certains éléments sémiologiques TDM permettent d'orienter le diagnostic étiologique. Ainsi :

– le caractère localisé (pneumonie, atélectasie, aspiration et infarctus pulmonaire), multifocal ou diffus des opacités (pneumonie, œdème, hémorragie) ;
– leur topographie centrale (œdème, hémorragie, pneumocystose), déclive (toutes pathologies) ou non déclive (infection) ;
– un gradient de densité croissante antéro-postérieur (SDRA) ;
– des lobules denses péribronchovasculaires (infection) ;
– un appui scissural des opacités (infection) ;
– un bronchogramme aérique (infection, SDRA) ;
– un bronchogramme liquide en faveur d'une obstruction (pneumonie obstructive) ;
– une absence de rehaussement après injection de produit de contraste correspondant à une zone d'ischémie ou de nécrose (infection) qui précède généralement de peu une cavitation.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb WR, et al. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema : diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988 ; 168 : 73-79.
[2] Agarwall PP, Cinti S, Kazerooni EA. Chest radiographic and CT findings in novel swine origin Infl uenza A (H1N1) virus (S-OIV) infection. *Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : 1488-1493.

[3] Battesti JP, Quint L. Hémorragies pulmonaires diffuses. *Ann Méd Interne* 1991 ; 142 : 347-352.
[4] Cheon JE, Lee KS, Jung GS, et al. Acute eosinophilic pneumonia : radiographic and CT findings in six patients. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 1195-1199.
[5] Clarke DE, Raffin TA. Infectious complications of indwelling long term venous catheters. *Chest* 1989 ; 97 : 749-753.
[6] Crawford SW, Hackman RC, Billings RW, et al. Biopsy diagnosis of clinical outcome of persistent focal pulmonary lesions after marrow transplantation. *Transplantation* 1989 ; 48 : 266-275.
[7] Ellis SJ, Cleverley JR, Muller NL. Drug-induced lung disease : high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 1019-1024.
[8] Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, et al. Evaluation of clinical judgement in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993 ; 103 : 547-553.
[9] Fouret P, Touboul JL, Mayaud C, Roland J. Embolies tumorales microscopiques intra-artérielles pulmonaires : une cause méconnue d'hémosidérose et d'hypertension artérielle pulmonaire. *Arch Anat Pathol* 1986 ; 34 : 172-174.
[10] Goodman LR. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome : new insights using computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1996 ; 34 : 33-46.
[11] Hartman TE, Primack SL, Muller NL, Staples CA. Diagnosis of thoracic complications in AIDS : accuracy of CT. *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 547-553.
[12] Hurst JM, Davis K, Johnson DJ, et al. Cost and complications during in-hospital transport of critically ill patients : a prospective cohort study. *J Trauma* 1992 ; 33 : 582-585.
[13] Johkoh T, Muller NL, Taniguchi H, et al. Acute interstitial pneumonia : thin-section CT findings in 36 patients. *Radiology* 1999 ; 211 : 859-863.
[14] Lefcoe MS, Fox GA, Leasa DJ, et al. Accuracy of portable chest radiography in the critical care setting. *Chest* 1994 ; 105 : 885-887.
[15] Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. The BLUE Protocol. *Chest* 2008 ; 134 ; 117-125.
[16] Lipchik RJ, Kuzo RS. Nosocomial pneumonia. *Radiol Clin North Am* 1996 ; 34 : 47-58.
[17] Logan PM. Thoracic manifestations of external beam radiotherapy. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 569-577.
[18] Miller WT, Tino G, Friedburg JS. Thoracic CT in the intensive care unit : assessment of clinical usefulness. *Radiology* 1998 ; 209 : 491-498.
[19] Miller WT. Thoracic computed tomography in the intensive care unit. *Semin Roentgenol* 1997 ; 32 : 117-121.
[20] Milne ENC. A physiological approach to reading critical care unit films. *J Thorac Imag* 1986 ; 1 : 60-90.
[21] Mirvis SE, Tobin KD, Kostrubiak I, et al. Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 685-689.
[22] Padley SP, Adler B, Hansell DM, Müller NL. High-resolution computed tomography of drug-induced lung disease. *Clin Radiol* 1992 ; 46 : 232-236.
[23] Reittner P, Muller NL, Heyneman L, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia : radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 37-41.
[24] Roland J, Valade S, Mayaud C, Antoine M. Les hémorragies intra-alvéolaires chez les immuno-déprimés. *Arch Anat Cytol Pathol* 1989 ; 37 : 153-159.
[25] Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams HP, et al. Pulmonary drug toxicity : radiologic and pathologic manifestations. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 1245-1259.
[26] Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, et al. Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 681-683.
[27] Stark DD, Federle MP, Goodman PC, et al. Differentiating lung abscess and empyema : radiography and computed tomography. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 163-167.
[28] Tagliabue M, Casella TC, Zincone GE, et al. CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory distress syndrome. *Acta Radiol* 1994 ; 35 : 230-234.
[29] Worthy S, Kang EY, Müller NL. Acute lung disease in the immunocompromised host : differential diagnosis at high-resolution CT. *Semin Ultrasound CT MR* 1995 ; 16 : 353-360.
[30] Wunderink RG, Woldenberg LS, Zeiss J, et al. The radiologic diagnosis of autopsy-proven ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1992 ; 101 : 458-463.
[31] Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography substitute standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the emergency department ? *Chest* 2011 ; 139 : 1140-1147.

14.2

APPRÉCIATION DU MATÉRIEL

D. Jeanbourquin, J. Bensalah, P. Kong

Les circonstances de la mise en place de cathéters, de drains et de sondes au niveau du thorax sont variées. Certaines sont en rapport avec une pathologie locorégionale (monitorage respiratoire, drainage pleural et monitorage cardiaque), d'autres avec une pathologie générale nécessitant une réanimation par voie parentérale, un monitorage central ou une chimiothérapie. Dans le premier cas, la voie d'abord ne peut être que locorégionale. Dans le second cas, c'est la facilité et la multiplicité du choix des voies d'accès qui font que les abords thoraciques sont privilégiés, sans oublier que ceux-ci sont un plus pour le confort des patients.

La mise en place de tous ces matériaux peut être source de complications locales ou régionales identifiables sur une simple

radiographie thoracique. À distance, la radiographie thoracique aura pour but d'apprécier le bon positionnement du matériel mis en place et de reconnaître d'éventuelles complications. L'appréciation de certaines de ces complications nécessitera parfois d'avoir recours à la tomodensitométrie (TDM).

CATHÉTERS VEINEUX CENTRAUX

La mise en place de ces cathéters (cathéters simples ou chambres implantables) entre le plus souvent dans la mise en œuvre d'une chimiothérapie, d'une antibiothérapie au long cours, d'une nutrition parentérale ou encore d'une transfusion sanguine. Les cathéters veineux centraux peuvent par ailleurs être utilisés pour le monitorage de la pression veineuse centrale dans le cadre de l'urgence, pour une hémodialyse d'urgence ou dans le cas d'une attente de la mise en place d'une fistule artérioveineuse [2, 72, 85]. Il existe quatre voies d'abord, correspondant aux veines jugulaires internes droite et gauche et sous-clavières droite et gauche.

À côté de ces cathéters centraux classiques, il existe des cathéters veineux centraux à insertion périphérique qui constituent une alternative intéressante et prometteuse, dans la mesure où la mise en place semble plus simple et plus confortable pour le patient. Les séries récentes concluent à une efficacité et une sûreté identiques, pour les plus favorables [14, 28, 90], mais le plus souvent elles mettent en évidence un taux de complications (nombre d'essais, malposition, dysfonctionnement et thromboses veineuses) plus important [57, 69, 77], à l'exception des complications infectieuses qui semblent identiques.

Dans certains cas, des voies d'abord inhabituelles peuvent être utilisées en fonction de l'existence de thrombose de certains axes vasculaires normalement utilisés. Ces voies d'abord inhabituelles sont constitués par le système azygos, les veines intercostales et la recanalisation de vaisseaux thrombosés [30]. Dans tous les cas, les complications de ces voies sont celles des cathéters centraux.

Position normale

Le cathéter doit se trouver dans la veine cave supérieure, avec un trajet parallèle à l'axe du vaisseau, et son extrémité distale à la jonction veine cave supérieure-oreillette droite [21, 61, 72, 97]. Sur une radiographie thoracique, cette position correspond en moyenne à la projection de la clarté du tronc bronchique intermédiaire (fig. 14-15). Pour Metge et al. [66], l'extrémité du drain doit se situer environ 25 mm après la jonction des deux troncs veineux brachiocéphaliques (en dedans de l'extrémité antérieure de la première côte droite sur une radiographie thoracique de face).

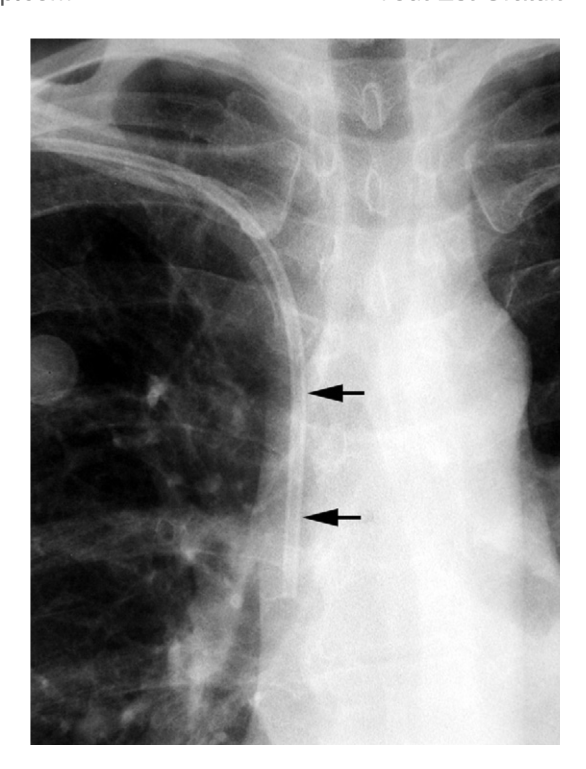


Fig. 14-15 Radiographie thoracique de face.
Position verticale de la partie distale du cathéter parallèle à l'axe de la veine cave supérieure (*flèches*) avec projection de son extrémité en regard de la clarté bronchique intermédiaire.

Complications

La supériorité du système de la chambre implantable par rapport au classique cathéter veineux central, en termes de fréquence de complications, est discutée dans différentes études de la littérature [8, 26, 46, 59, 73]. Les complications sont les mêmes, en dehors des complications propres au système de la chambre implantable (hématome de paroi, infection locale). Les complications rencontrées sont soit secondaires à la mise en place du cathéter, soit secondaires à une malposition.

Complications secondaires à la mise en place du cathéter

Les complications sont celles du geste de ponction.

Pneumothorax

C'est la complication la plus fréquente avec une incidence qui varie entre 0,5 et 3,6 % [59, 65, 69] en fonction des différentes séries de la littérature (fig. 14-16). Elle est directement liée à l'expérience du manipulateur [64] et, pour certains auteurs [4], la fréquence augmente avec le nombre d'essais, au même titre que le nombre de ponctions artérielles. Il est même préconisé une radiographie thoracique systématique et sans délai si le geste a nécessité plus de trois essais de ponction. Longtemps décrit comme étant l'apanage de la voie d'abord sous-clavier [28], les dernières séries [55, 73, 77, 81] semblent prouver le contraire et montrent que cet abord est une voie facile et sûre, en particulier pour les cathéters de gros calibre.

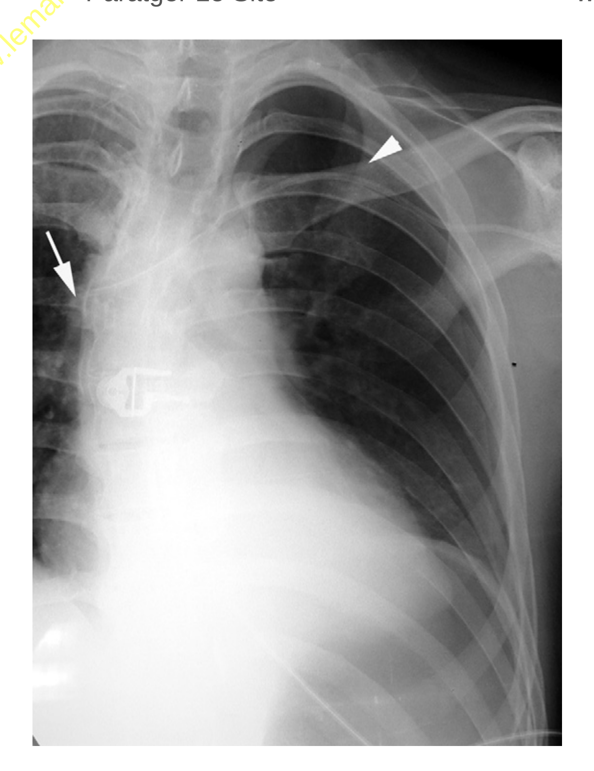


Fig. 14-16 Radiographie thoracique de face.
Présence d'un minime pneumothorax apical gauche après mise en place d'un cathéter veineux par voie sous-clavière (*tête de flèche*). Noter la malposition de l'extrémité distale du cathéter au niveau de l'origine de la veine cave supérieure avec trajet horizontal et risque d'agression pour la paroi de ce vaisseau.

Ponctions artérielles

Elles concernent les artères carotides primitives et sous-clavières. Cette complication dont la fréquence n'est pas anodine, jusqu'à 3,4 % dans certaines séries [55, 65, 69], peut être à l'origine d'hémomédiastin ou d'hémothorax avec aspect d'élargissement médiastinal (fig. 14-17a), d'épanchement pleural ou encore de coiffe apicale sur la radiographie thoracique de contrôle. Un complément d'exploration tomodensitométrique peut s'avérer nécessaire pour apprécier l'éventuelle extension médiastinale (fig. 14-17b) et/ou les épanchements.

Autres complications

Rares, elles sont représentées par les lésions du canal thoracique et les lésions nerveuses (plexus brachial, nerfs récurrent et phrénique) [22, 77]. La fréquence de la ponction du canal thoracique est estimée à 1 % [69].

Plus rarement il est décrit des hématomes du parenchyme pulmonaire en rapport avec le geste de ponction.

Quand réaliser un contrôle radiographique ?

L'intérêt de la radiographie thoracique de contrôle après ponction se justifie, selon les auteurs, uniquement si le geste a nécessité plusieurs tentatives [4, 8, 38] ou s'il existe un contexte clinique évocateur d'une complication à type de douleur ou de baisse du murmure vésiculaire ou de l'apparition d'une déglobulinisation dans les suites du geste [38, 39, 65, 81].

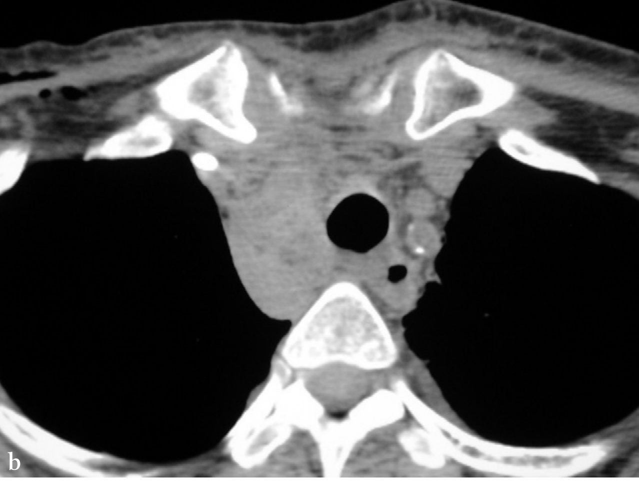


Fig. 14-17 (**a**) Radiographie thoracique de face.
Élargissement du médiastin supérieur avec refoulement de la trachée vers la droite dans les suites d'une première tentative de mise en place d'un cathéter par voie jugulaire interne droite.
(**b**) Coupe TDM sans injection de produit de contraste.
Présence d'un hémomédiastin latéralisé à droite.

Complications secondaires à la malposition

En dehors des infections qui représentent la plus fréquente des complications secondaires après la mise en place, soit 1,6 à 6,5 % des cas selon les séries [33, 59, 79], la majorité des complications est en rapport avec une malposition du cathéter. On entend par malposition de l'extrémité du cathéter toute localisation en dehors des sites cités ci-dessus, à savoir les jonctions veine cave supérieure-oreillette droite ou veine cave inférieure-oreillette droite (pour les cathéters fémoraux) [21]. L'éventualité d'une malposition est fréquente puisque, selon les séries, elle varie de 25 à 50 % des cas [21, 69] avec comme site le plus fréquent les cavités cardiaques. Ces malpositions seraient plus fréquentes avec les cathéters à insertion périphérique qu'avec les cathéters à insertion classique : 9,3 % contre 3,4 % [59, 77].

Les sites de malposition les plus fréquemment retrouvés sont les veines jugulaires internes homo- ou controlatérales (fig. 14-18), les veines sous-clavières homo- ou controlatérales et les veines du médiastin (mammaire interne, intercostale supérieure, veine grande azygos, veine cave supérieure gauche persistante). D'autres sites de malposition, plus anecdotiques, sont cités dans la littérature, tels que les veines thyroïdiennes ou encore les plexus veineux lombaires [22].

Ces malpositions seront affirmées ou suspectées sur la radiographie thoracique de face. La malposition pourra être précisée par le cliché de profil et, plus rarement, de façon optimale, par la tomodensitométrie avec injection. Elle permet une localisation exacte de l'extrémité de la sonde et la mise en évidence d'éventuelles complications thrombo-emboliques.

Fig. 14-18 Radiographie thoracique de face.
Malposition de l'extrémité distale du cathéter en veine jugulaire interne (*flèche*).

Thrombose veineuse centrale

C'est la complication la plus fréquente suite à une malposition. Selon les séries, les pourcentages varient de 1 à 16 % [14, 59, 61, 65, 79, 80] avec un taux moyen de 4,5 %. Ce risque de complication prédomine avec les cathéters à insertion périphérique [57, 69].

Les facteurs reconnus dans les thromboses veineuses profondes sont :

- la composition du matériel du cathéter. En effet, les cathéters en polyuréthane et en silicone s'accompagnent de moins d'accidents de thrombose que les cathéters en polyéthylène ou en Téflon [8, 16, 17, 25, 26] ;
- le diamètre du cathéter : le taux de thrombose est plus réduit pour les cathéters de diamètre inférieur à 2,8 mm [59] ;
- le type d'agent perfusé : la chimiothérapie augmente le risque de thrombose veineuse profonde par toxicité endothéliale [55, 61, 80, 86]. Ce risque est variable selon les études et varie de 12 à 66 % ;
- le mode d'administration : l'administration continue par rapport au bolus augmente le risque de thrombose probablement en rapport avec le temps d'exposition de l'endothélium à l'agent toxique et par effet mécanique [79, 80, 86].

La malposition est actuellement reconnue comme un facteur augmentant le risque de thrombose veineuse profonde [61]. Le risque de thrombose paraît plus important en cas d'association d'une mise en place du cathéter du côté gauche avec une extrémité distale du drain en malposition dans la moitié supérieure de la veine cave supérieure. Le simple repositionnement de l'extrémité du drain suffirait à réduire de façon significative le taux de thrombose. L'équipe de Luciani et al. [61] a montré, dans le cadre d'une étude portant sur 145 cathéters, que la malposition augmente le risque de thrombose veineuse profonde et qu'il existe une relation entre le pourcentage de thrombose et le type de malposition. Dans cette étude, le réseau veineux cave supérieur est divisé en cinq segments :

- segment 1 : jonction veine cave supérieure et oreillette droite ;
- segment 2 : veine cave supérieure portion verticale ;
- segment 3 : jonction veine cave supérieure et veines innominées avec trajet non vertical ;
- segment 4 : veines innominées ;
- segment 5 : position aberrante intracardiaque ou veine jugulaire.

La répartition du pourcentage de thrombose montre qu'en dehors des segments 1 et 2, considérés comme idéaux, le taux de thrombose est augmenté globalement d'un facteur sept et que les segments 3 et 5 sont les plus thrombogènes. L'examen de référence dans l'étude de ces thromboses veineuses profondes reste l'opacification du système veineux cave supérieur [79]. L'angiographie veineuse permet, lorsqu'elle est réalisée juste après le geste, de vérifier de façon correcte le positionnement

de l'extrémité du cathéter et de réduire considérablement le taux de thrombose, qui serait proche de 0 [11, 34, 85].

La fréquence des thromboses n'est pas affectée par la voie d'abord, jugulaire ou sous-clavière, ni par le côté ponctionné [59].

Le traitement de ces accidents repose sur l'héparinothérapie, voire la fibrinolyse en cas de manifestations cliniques brutales [79]. Ces traitements n'entraînent pas de lyse du caillot mais permettent de pérenniser le système en place, en particulier lorsqu'il s'agit de chambre implantable. En cas de thrombose, 40 % des systèmes de chambre implantable sont enlevés. Les indications d'ablation sont le syndrome cave supérieur, la persistance de la douleur et la progression du thrombus sous traitement.

Troubles du rythme

Il est décrit des troubles du rythme à type d'extrasystoles ventriculaires en rapport très probablement avec la présence de l'extrémité distale du cathéter en position intracardiaque (fig. 14-19) [79].

Autres complications des malpositions

La perforation du vaisseau est une complication de la malposition. Elle doit être suspectée en cas d'hémomédiastin ou d'hémothorax en radiographie standard (fig. 14-20). Une coudure marquée de l'extrémité distale du cathéter peut témoigner d'une position trop agressive pour le vaisseau et doit faire suspecter une perforation [88]. La malposition dans la crosse de l'azygos, estimée à 1,2 % des cas, complique plus fréquemment la voie sous-clavière gauche et expose au risque de perforation.

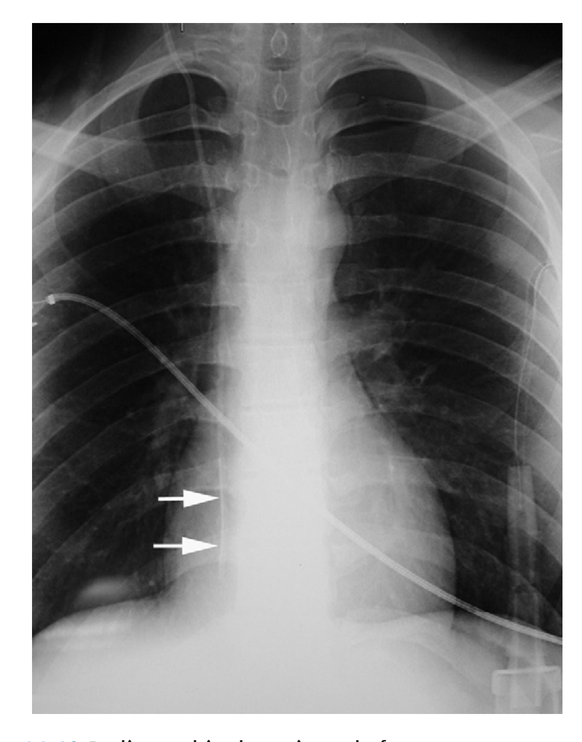


Fig. 14-19 Radiographie thoracique de face.
Malposition de l'extrémité distale du cathéter au niveau de l'oreillette droite (*flèches*).

De rares cas de tamponnade sont décrits après perforation cardiaque par l'extrémité du cathéter et perfusion dans le péricarde [15, 51].

De façon rarissime (4 cas dans la littérature mondiale), des tableaux de paraplégie ont été décrits en rapport avec des cathéters veineux centraux placés dans les plexus veineux lombaires. Ces tableaux cliniques graves s'accompagnent toujours de séquelles lourdes et d'une forte mortalité [33].

Infections

Le diagnostic d'infection en rapport avec la présence d'un cathéter veineux central peut être difficile en l'absence de signes locaux d'infection. Le retrait systématique du cathéter n'est pas recommandé, mais l'administration d'une antibiothérapie empirique est préconisée.

Le retrait est cependant recommandé dans le cas d'une persistance de l'infection sous traitement antibiotique, devant l'existence de signes d'infection du cathéter ou d'une infection systémique et chez un patient instable.

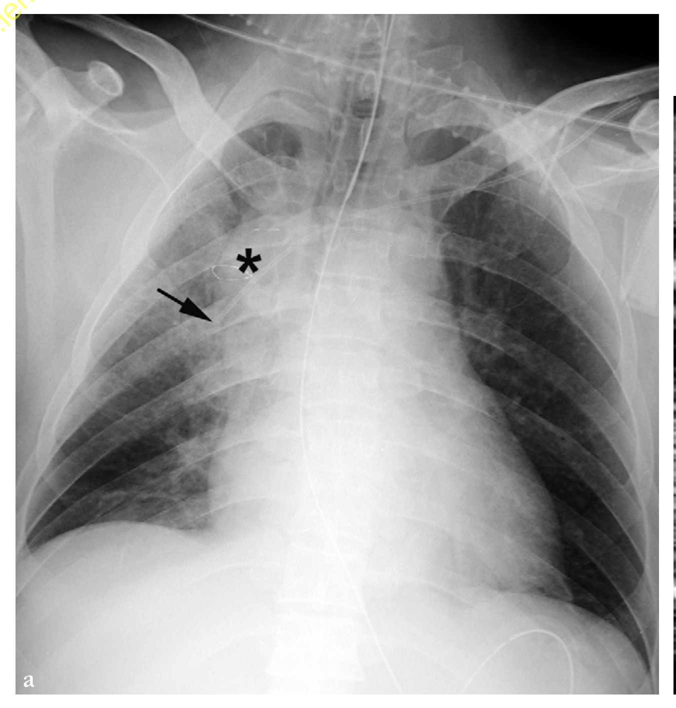
Migration du cathéter

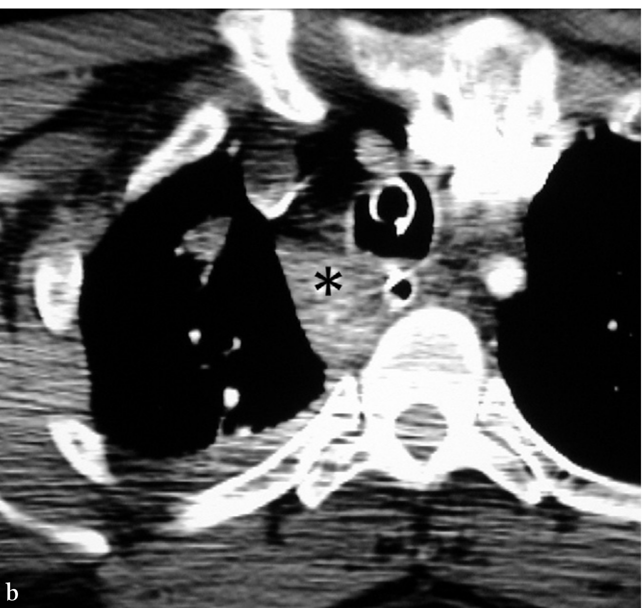
Le plus souvent, cette migration survient dans les suites d'une erreur technique lors de la mise en place du cathéter. Elle est le plus souvent secondaire à une plicature avec migration du fragment distal dans les cavités cardiaques (fig. 14-21) ou les artères pulmonaires. Cette migration peut également intéresser d'autres structures vasculaires comme la veine grande azygos. Elle peut être source de complications secondaires à type d'infection, de troubles du rythme cardiaque ou de perforation, et nécessite son retrait par voie percutanée [42, 46, 95].

La fréquence de cette complication est estimée à 1 % des cas.

CATHÉTER ARTÉRIEL PULMONAIRE (SONDE DE SWAN-GANZ)

Le cathétérisme de l'artère pulmonaire a été longtemps le seul moyen de comprendre les profils hémodynamiques particuliers en situation de collapsus cardiovasculaire. Le cathéter de Swan-Ganz avait le triple avantage de permettre une étude fiable des pressions dans l'artère pulmonaire, une estimation des pressions de remplissage du cœur gauche et une mise en œuvre au lit du malade relativement aisée. Actuellement, ce type de cathétérisme est remplacé par des techniques moins invasives telles que l'échographie cardiaque transœsophagienne, le Doppler transœsophagien et le PCCO (*pulse contour cardiac output*). Ce dernier système nécessite une voie centrale





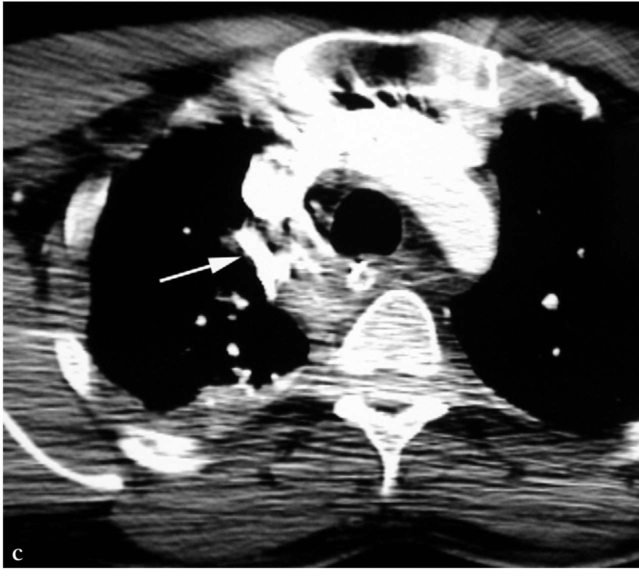


Fig. 14-20 (**a**) **Radiographie thoracique de face.** Élargissement du médiastin supérieur droit (*astérisque*) avec extrémité distale du cathéter non vertical et probablement au contact de la paroi de la veine cave supérieure.
(**b**) **Coupe TDM avec injection de produit de contraste.** Hémomédiastin latéral droit modéré (*astérisque*).
(**c**) **Coupe TDM avec injection de produit de contraste.** Présence d'une petite fuite extraluminale de produit de contraste (*flèche*) en regard de l'extrémité distale du cathéter (surveillance après retrait du cathéter, sans apparition de complication secondaire).

dans le territoire veineux cave supérieur et un cathéter fémoral artériel, apanage de tout patient lourd d'un service de réanimation. Il permet une mesure du débit cardiaque en discontinu (par thermodilution transpulmonaire) ou en continu, de l'index de volume sanguin thoracique et d'eau extrapulmonaire thoracique, permettant une bonne quantification de la précharge cardiaque et de l'œdème pulmonaire. Néanmoins, la sonde de Swan-Ganz reste encore utilisée et nécessite, de la part du radiologue, la connaissance des critères de bonne position sur le cliché standard et des complications potentielles.

Position idéale

L'extrémité du cathéter doit être située idéalement dans le tronc de l'artère pulmonaire, dans les branches droite ou gauche de l'artère pulmonaire ou dans l'artère lobaire inférieure droite à moins de 2 cm du bord du cœur (fig. 14-22) [66, 69]. L'inflation du ballonnet permettant la prise de mesure de la pression capillaire artérielle pulmonaire ne doit pas être vue sur la radiographie pulmonaire [95]. Par ailleurs, la persistance du ballonnet gonflé après les mesures expose au risque d'infarctus pulmonaire.

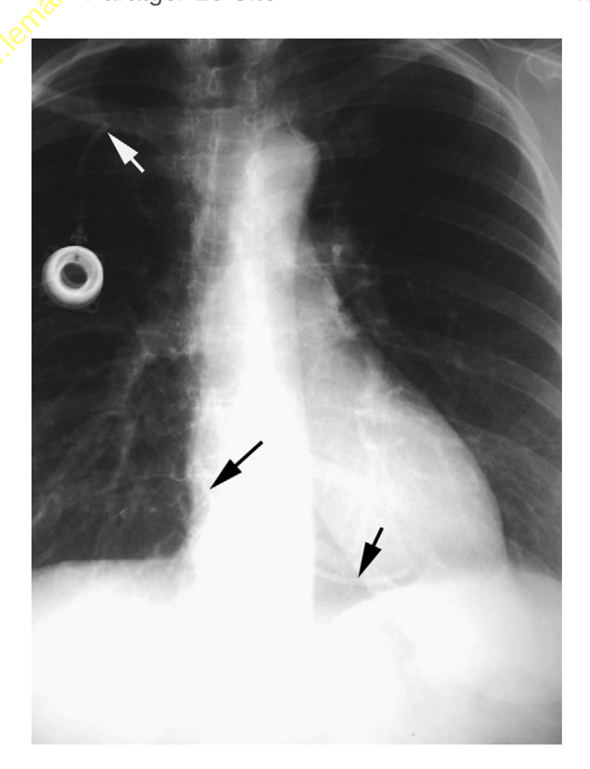


Fig. 14-21 Radiographie thoracique de face.
Rupture du cathéter de la chambre implantable au niveau de la veine sous-clavière (*flèche blanche*) et migration de l'extrémité distale du cathéter au niveau des cavités cardiaques droites (*flèches noires*).

Fig. 14-22 Radiographie thoracique de face.
Position normale de l'extrémité distale de la sonde de Swan-Ganz au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire inférieure droite (*flèche*).

Complications

Elles sont superposables à celles de tous les cathéters veineux centraux.

Lors du geste de ponction, l'opérateur s'expose au risque de pneumothorax ou de ponction artérielle [76]. Lors de la mise en place de la sonde, il est décrit classiquement des arythmies cardiaques, dans 52,3 % des cas, en rapport avec une arythmie ventriculaire [76]. Après la pose, les complications sont celles de la malposition en général des cathéters. Si la sonde est trop distale, le risque d'infarctus est augmenté et il peut survenir un pseudo-anévrisme artériel pulmonaire.

La rupture artérielle pulmonaire est très rare [85] mais, quand elle survient (fig. 14-23), elle s'accompagne d'un taux de mortalité élevé, proche de 50 %.

Des tamponnades sont décrites dans 2 % des cas [85], pourcentage qui semble plus élevé que dans les séries concernant les cathéters veineux centraux.

Il s'agit donc d'un geste technique difficile, grevé de risques et de complications qui nécessitent de peser le ratio risque/bénéfice pour chaque patient.

Quand réaliser un contrôle radiographique ?

Une radiographie standard au lit est toujours indiquée après la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire. Il vérifiera le bon positionnement de la sonde et l'absence de complication en rapport avec le geste : pneumo- ou hémothorax, hématome cervicomédiastinal avec élargissement du défilé et du médiastin supérieur ou hématome parenchymateux sous forme d'une plage de condensation alvéolaire.

CATHÉTERS VEINEUX CENTRAUX POUR HÉMODIALYSE

En dehors des progrès accomplis dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, l'accès vasculaire demeure le maillon faible du traitement de suppléance extrarénal, source de la principale morbidité du patient dialysé. L'efficacité et la qualité des résultats obtenus dans la suppléance rénale au long cours reposent sur un accès vasculaire de bonne qualité, fiable et durable. Si la fistule artérioveineuse est l'accès de référence, l'accès veinoveineux représente un accès de dépannage [96].

L'hémodialyse actuelle à haut débit a conduit au développement de cathéters de gros diamètre à branches séparées et à extrémité multiperforée. Différents modèles sont actuellement utilisés : cathéters chroniques tunnelisés et dispositifs veineux à chambre implantable. La voie d'implantation la plus utilisée est la veine jugulaire interne [72].

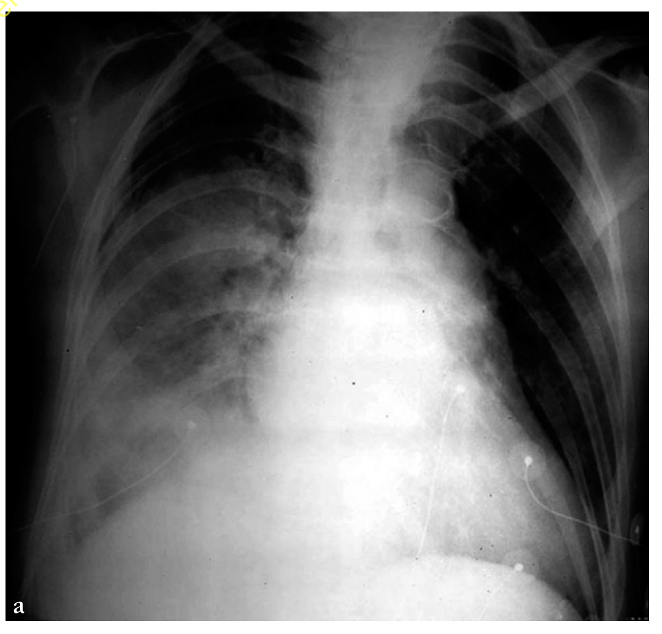


Fig. 14-23 (**a**) Radiographie thoracique de face.
Opacité diffuse de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit survenue dans les suites de la mise en place d'une sonde de Swan-Ganz.
(**b**) Coupe TDM sans injection de produit de contraste.
Condensation parenchymateuse spontanément hyperdense lobaire inférieure droite correspondant à un volumineux hématome pulmonaire secondaire à la lésion d'une artère pulmonaire (lobectomie inférieure réalisée en urgence).

Complications de la mise en place

Les complications de la mise en place sont les mêmes que celles rencontrées lors de la mise en place des cathéters veineux centraux décrits précédemment [81].

Complications secondaires

Dysfonctionnements

Ces dysfonctionnements vont de la simple difficulté à obtenir un débit sanguin satisfaisant à l'impossibilité d'établir une circulation sanguine extracorporelle en passant par des variations intermittentes du débit. Ces dysfonctionnements traduisent un obstacle mécanique sur l'une des branches du cathéter.

Dysfonctionnements précoces

Ils font suspecter une cause mécanique aiguë : plicature, striction, malposition du cathéter.

Dysfonctionnements secondaires

Ils doivent faire rechercher essentiellement l'existence d'une thrombose partielle du cathéter (lumière interne ou engainement externe) par un thrombus en « chaussette ».

Infections

Ce sont les plus fréquentes et les plus graves complications de même que la première cause d'ablation de ces cathéters (50 % des cas) [81]. Les infections d'orifice ou les bactériémies isolées ne nécessitent pas d'ablation. À l'opposé, les infections sévères ou disséminées qui imposent l'ablation des cathéters sont représentées par les infections de trajet, les septicémies compliquées d'endocardite, la contamination chronique endoluminale des cathéters et les thrombus veineux infectés [81].

L'incidence de ces complications infectieuses est de 1,3 épisode pour 1 000 jours et par patient et prédomine avec les cathéters triple lumière. Un longue tunnelisation et un amarrage sous-cutané sont des facteurs permettant de réduire ces complications.

Thromboses et sténoses

La thrombose et la sténose de la veine hôte représentent une complication grave et souvent silencieuse

La sténose de la veine hôte se révèle le plus souvent très à distance de l'implantation d'un cathéter veineux et se voit en général lors de l'utilisation de la voie sous-clavière. Elle se traduit par l'apparition d'un gros bras et d'un réseau veineux collatéral. La phlébographie ou le phléboscanner révèle l'existence d'une sténose plus ou moins serrée. Selon le siège, le degré et l'ancienneté de la sténose, une angioplastie avec ou sans stent peut être proposée [21].

La thrombose se révèle parfois de façon brutale et bruyante par une thrombophlébite de la veine hôte ; dans d'autres cas, il s'agira de problèmes de dysfonctionnement répétés. Dans le cadre d'un syndrome fébrile associé, il faut craindre la possibilité d'un thrombus infecté profond, notamment au niveau

de l'oreillette droite, particulièrement en cas de malposition intra-auriculaire du cathéter.

STIMULATEURS CARDIAQUES

Types

La connaissance parfaite des différents types de stimulateurs cardiaques et du site d'emplacement habituel des électrodes est indispensable au radiologue afin de pouvoir juger de la position adéquate ou non de celles-ci et des éventuelles complications susceptibles d'en résulter [1, 9, 18, 93].

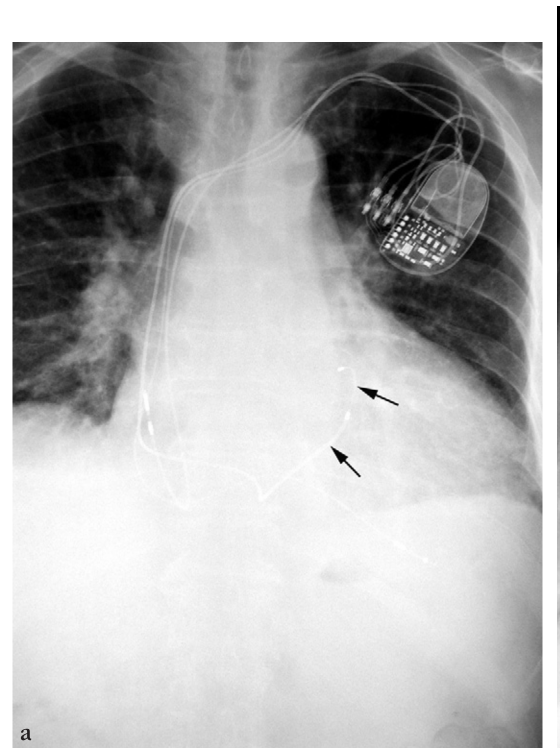
Un stimulateur cardiaque peut être simple ou monochambre, double chambre, voire triple chambre. Le nombre de chambres indique le nombre de sondes qui relient le stimulateur aux oreillettes et ventricules. Il peut augmenter ou non sa fréquence de stimulation lors d'un effort (asservissement). Il peut comporter une fonction de défibrillation ventriculaire par l'intermédiaire d'un choc électrique délivré par la sonde ventriculaire : il s'agit d'un défibrillateur automatique implantable (fig. 14-24). La différence entre le stimulateur simple et celui avec une fonction de défibrillateur réside dans l'aspect des sondes. La sonde d'un appareil faisant fonction de défibrillateur comprend deux larges segments métalliques séparés le long de la sonde (fig. 14-25) [3].

Le type de stimulation est symbolisé par l'association de trois lettres majuscules, parfois complétée par une quatrième. La première lettre symbolise la cavité cardiaque : S pour une cavité (*single*), D pour deux cavités (*dual*), O pour aucune. La deuxième lettre symbolise la cavité cardiaque détectée (même nomenclature). La troisième lettre indique le mode de déclenchement : I pour inhibé, T pour déclencher (*trigger*), D pour les deux. La quatrième lettre symbolise les fonctions complémentaires : R est la plus fréquente et signifie asservi à l'effort (le stimulateur réagit au rythme cardiaque) [4].

Fonctionnement

Un système de stimulation cardiaque est composé d'un boîtier stimulateur et d'une ou plusieurs sondes conduisant la stimulation électrique. Le boîtier est implanté communément dans les parties molles prépectorales. Il contient une structure informatique susceptible d'intégrer les fonctions de base (stimulation et détection) et des fonctions plus complexes [3]. Il est alimenté par une pile lithium-ion de longue durée.

Le boîtier est à l'origine de la stimulation électrique qui est conduite vers le cœur à travers la sonde. Cette sonde est composée d'un conducteur hélicoïdal et multifilaire très résistant



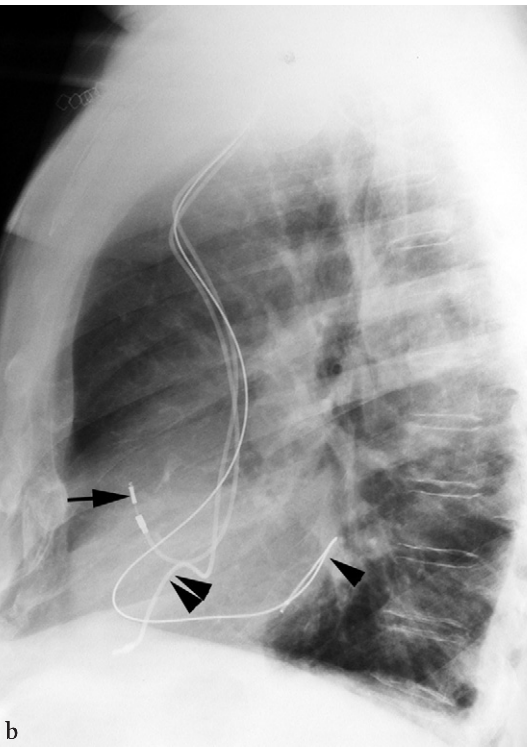


Fig. 14-24 Radiographies thoraciques de face (**a**) et de profil (**b**).
Stimulateur cardiaque triple chambre avec une électrode destinée à l'oreillette droite (*flèche noire*), une au ventricule droit (*double tête de flèches*) et une dans le sinus coronaire (*tête de flèche*).

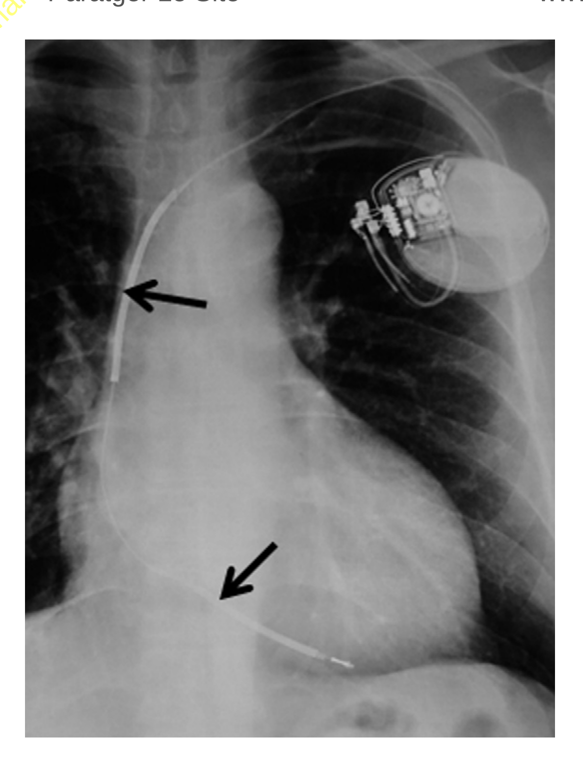


Fig. 14-25 Radiographie thoracique de face.
Aspect d'une sonde faisant fonction de défibrillateur avec les deux larges segments bien individualisés.

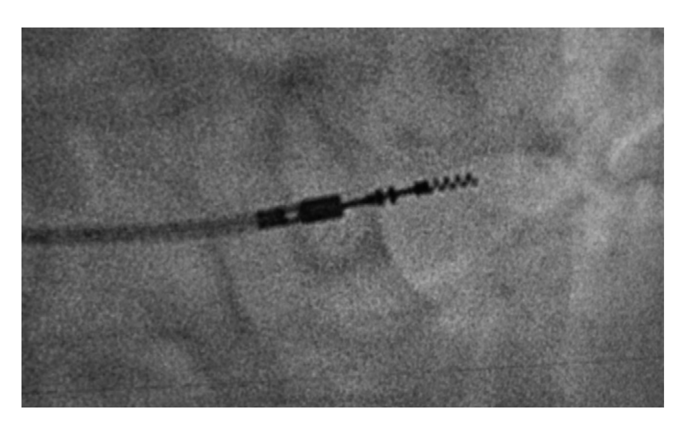


Fig. 14-26 Radiographie de l'extrémité d'une sonde à vis.

constitué en un alliage comprenant du titanium, de l'irridium et du carbone et d'une électrode distale. Le conducteur est entouré par un matériel isolant primordial en silicone ou polyuréthane.

La sonde de stimulation est de deux types : uni- ou bipolaire. La sonde unipolaire agit comme un pôle négatif unique avec retour du courant à travers le corps. La sonde bipolaire possède deux pôles à l'extrémité en position intracardiaque. Dans le cas de la sonde bipolaire, le champ électrique est seulement intracardiaque et ne traverse pas le thorax. Elle évite ainsi les interférences musculaires parasites. Par ailleurs, elle permet une utilisation beaucoup plus souple et complexe des fonctions de stimulation et détection. Son inconvénient est la grosseur de son calibre qui la rend plus rigide et moins maniable. Actuellement, la préférence va largement aux sondes bipolaires permettant l'intégration de fonctions plus complexes en rapport avec l'évolution des systèmes de stimulation. L'électrode distale est l'élément en contact avec l'endocarde. Sa surface est actuellement poreuse, ce qui minimise la polarisation et améliore l'efficacité de la détection. Par ailleurs, elle est munie d'un réservoir central contenant des corticoïdes à l'origine d'une diminution de la réaction inflammatoire locale, donc de la fibrose secondaire, stabilisant ainsi le seuil de détection et de stimulation à un niveau plus faible. Les moyens de fixation des électrodes sont soit les fixations passives de type « barbes », soit les fixations actives à vis (fig. 14-26). Les fixations passives sont réservées aux ventricules dont les trabéculations permettent la fixation des « barbes ». Les électrodes à vis sont réservées à l'oreillette qui est démunie de trabéculations [43].

Position idéale

Les différentes voies d'abord sont la veine céphalique, la veine sous-clavière et la veine jugulaire externe ou l'une de ses branches collatérales si elle se révèle trop fine. La position habituelle de la sonde ventriculaire est l'apex du ventricule droit. Sur le cliché standard de face, la sonde se dirige à gauche de la ligne médiane en direction de l'apex [66]. Sur l'incidence de profil, celle-ci a un trajet rectiligne, antérieur vers l'apex et en arrière du sternum, 3 à 4 mm derrière la ligne graisseuse épicardique [1]. Parfois, les seuils de mauvaise qualité obligent à rechercher une position moins orthodoxe. On peut placer la sonde à divers endroits, comme le septum ventriculaire ; elle a alors une direction recourbée vers le haut sur le cliché de profil. Exceptionnellement, elle pourra être placée dans le sinus coronaire. Le trajet est alors postérieur sur le cliché de profil [9].

La sonde atriale est classiquement placée dans l'auricule avec, sur le cliché de face, un trajet en J inversé ou dans la paroi antéro-latérale (aspect en J sur le cliché de face).

L'intérêt du cliché standard après la pose du système est de vérifier, outre les complications liées au geste, la bonne position des sondes et pour cela il est indispensable de réaliser un cliché de profil [38]. En effet, une malposition dans une veine cardiaque moyenne ou dans le sinus coronaire peut ne pas être distinguée sur le seul cliché de face.

Complications

Les complications per- et postopératoires ne sont pas rares et sont évaluées à 6 % environ [56]. Elles sont en rapport avec le geste ou peuvent survenir secondairement.

Complications en rapport avec le geste de mise en place

Épanchements pleuraux

En fonction des séries, un pneumothorax est retrouvé dans 0,8 à 3 % des cas [3] et un épanchement pleural dans 1 % des cas. Le pneumothorax serait observé uniquement dans les voies d'abord sous-clavier. Ces épanchements sont généralement de faible abondance et imposent rarement un drainage thoracique. Ils peuvent s'accompagner d'une présence d'air pariétal.

Perforations cardiaques

Elles surviennent lors de la mise place des électrodes, mais peuvent apparaître plus tardivement [62]. Les perforations sont plus fréquentes lors de l'utilisation de sondes fines ou de sondes à vis. Les conséquences sont variables, allant d'une simple élévation des seuils de stimulation ou de détection jusqu'au tableau dramatique de tamponnade. La fréquence de cette complication est évaluée de 0,5 à 1 %. Elle peut être asymptomatique dans près de 15 % des cas, l'atteinte auriculaire étant plus fréquente que l'atteinte ventriculaire. Elle doit être suspectée sur le cliché de face lorsque la sonde se situe trop à gauche de l'ombre cardiaque, voire lorsque celle-ci remonte le long du bord gauche [66] et, sur le cliché de profil, lorsque la sonde est en dehors de la silhouette cardiaque ou à moins de 3 mm de la graisse épicardique. Le cas échéant, un examen tomodensitométrique avec gating peut évaluer la position de la sonde, notamment en phase diastolique. Si la pointe de la sonde est en deçà de 3 mm de la graisse épicardique, une position intramyocardique est probable. Si la pointe de la sonde est identifiée dans la graisse épicardique, une perforation du myocarde est probable [1]

Malpositions

C'est une éventualité relativement fréquente [38]. La malposition peut concerner les cavités cardiaques gauches. Elle survient soit sur persistance d'un foramen ovale perméable, soit en rapport avec un shunt chirurgical ou encore lors d'une ponction artérielle. Ce type de malposition peut être à l'origine d'accidents thrombo-emboliques systémiques. Le plus souvent il s'agit d'une malposition d'une sonde dans les cavités droites. Les malpositions les plus fréquentes concernent le sinus coronaire, la veine cardiaque moyenne et la chambre de chasse du ventricule droit [1].

La malposition dans le sinus coronaire est suspectée sur la radiographie standard de face lorsque l'extrémité de la sonde présente un trajet ascendant. Le cliché de profil confirme la malposition en mettant en évidence le trajet en arrière avec l'extrémité reposant sur le bord postérieur [9].

La malposition dans la veine cardiaque moyenne est difficile à diagnostiquer, voire impossible à distinguer de la position idéale sur le seul cliché de face. Le cliché de profil met en évidence un trajet plus postérieur et plus inférieur [9]. La malposition de la sonde au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit peut être une localisation désirée en cas de seuil de stimulation ou de détection de mauvaise qualité au niveau de l'apex. Il peut être difficile de différencier, sur le seul cliché de face, une mauvaise position dans le sinus coronaire d'une topographie dans la chambre de chasse. En effet, dans les deux situations, la sonde a un trajet ascendant. Seul le cliché de profil permet de mettre en évidence la différence de trajet, antéro-supérieur dans le cas d'une sonde dans la chambre de chasse et postérieur dans le cas d'une localisation dans le sinus coronaire.

Plus rarement, les clichés standard peuvent mettre en évidence une anomalie de trajet en rapport avec la présence d'une veine cave supérieure gauche persistante qui se draine dans le sinus coronaire (fig. 14-27) [12].

Quand réaliser un contrôle radiographique ?

Pour certains, il paraît nécessaire de réaliser une radiographie thoracique de face et de profil immédiatement après la réalisation du geste afin de vérifier le bon positionnement de la ou des sondes et de détecter les complications immédiates [29, 49, 53]. Ces mêmes auteurs préconisent de refaire deux incidences à J1 pour détecter les éventuels épanchements retardés.

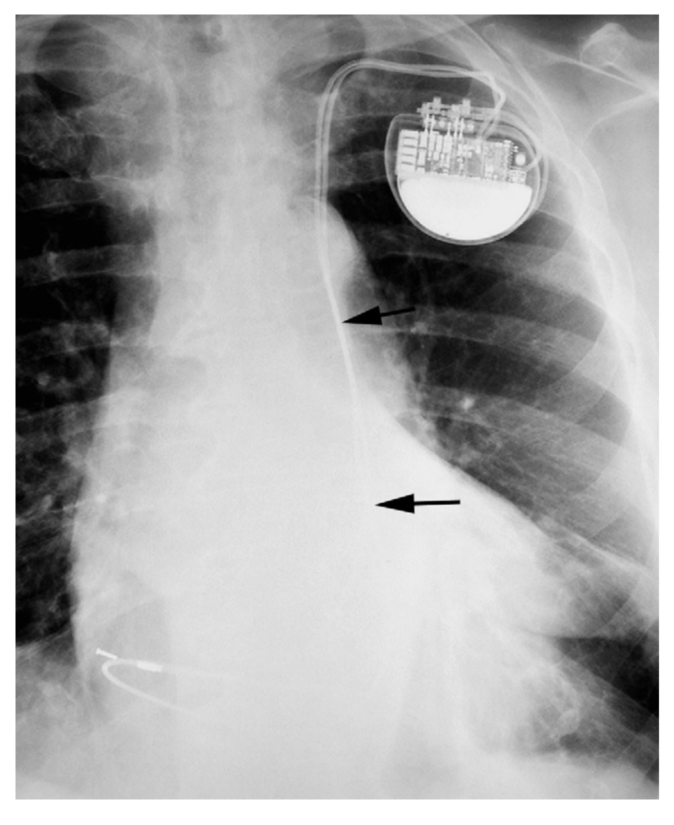


Fig. 14-27 Radiographie thoracique de face.
Mise en place d'un stimulateur cardiaque avec trajet aberrant des électrodes dans une veine cave supérieure gauche.

Pour d'autres [38], la radiographie thoracique n'est pas nécessaire après une procédure de mise en place avec fonctionnement normal de l'appareil et une faible probabilité de pneumothorax iatrogène.

Complications secondaires

Migration d'une électrode

L'utilisation de sondes à fixation active pour l'oreillette et à fixation passive pour le ventricule droit a considérablement réduit le nombre de déplacements intempestifs. La moitié de ces accidents migratoires survient dans les 2 premières semaines. Les facteurs favorisants sont l'utilisation, de plus en plus rare actuellement, d'une sonde atriale passive, le défaut de vissage d'une sonde à fixation active dans la paroi atriale, le caractère trop tendu ou au contraire détendu de la sonde et les manipulations consciente ou inconsciente du boîtier (*twiddler's syndrome*). La migration de la sonde ventriculaire est devenue extrêmement rare. La migration de la sonde atriale peut se faire dans la veine cave supérieure avec un aspect, sur la radiographie de face, de courbe en J conservée mais en position haute. Elle peut être dans le ventricule droit (fig. 14-28), voire dans la veine cave inférieure.

Fig. 14-28 Radiographie thoracique de face.
Électrode ventriculaire rompue au niveau de son origine, migrée et enroulée dans les cavités droites avec son extrémité distale fixée dans la paroi ventriculaire (une seconde électrode a été remise en place).

Rupture d'une sonde

Elle est habituellement provoquée par des mouvements de flexion répétés. Les sites les plus fréquents de rupture sont le segment veineux entre la première côte et la clavicule, la partie enroulée dans le tissu sous-cutané près du générateur et le point d'entrée veineux [12, 18]. Classiquement, la fracture est en rapport avec une solution de continuité complète du conducteur et de la gaine isolante. Si cette dernière reste intacte, des défauts de fonctionnement intermittents peuvent être observés. Certains types de fracture peuvent être difficiles à discerner en radiographie standard, en particulier les fractures survenant derrière le générateur et celles maintenues en place par une gaine isolante intacte.

Habituellement, ces sondes fracturées sont laissées en place du fait de leur fixation avec l'endocarde. Leur retrait n'est envisagé qu'en cas d'infection myocardique.

Complications infectieuses

La fréquence est de l'ordre de 1 % [20]. Les infections sont essentiellement localisées au niveau du boîtier du stimulateur. Elles atteignent les sondes (avec endocardite) dans moins d'un cas sur dix [3, 19]. Le diagnostic doit être suspecté sur des signes inflammatoires locaux (au niveau du boîtier) pouvant évoluer vers une ouverture avec suppuration. L'endocardite est suspectée devant un aspect épaissi d'une ou plusieurs sondes à l'échographie transœsophagienne, pouvant aller jusqu'à un aspect de végétations appendues à la sonde.

Le traitement repose, outre une antibiothérapie, sur l'ablation du matériel. Ce geste, sans difficulté au niveau du boîtier, peut être plus complexe pour les sondes qui sont fixées dans la paroi cardiaque, pouvant même conduire à une chirurgie cardiaque.

SONDE ENDOTRACHÉALE

La sonde endotrachéale est destinée à assurer une hématose optimale tout en assurant la liberté des voies aériennes en les protégeant des éventuelles inhalations. Elle peut être réalisée par voie nasale ou orale. Il peut encore s'agir d'une sonde de trachéotomie, rarement source de complications du fait d'une mise en place « chirurgicale ».

Position idéale

De nombreuses séries dans la littérature concluent à l'intérêt de la radiographie thoracique après intubation trachéale [7]. En effet, le nombre de malpositions trachéales est élevé et varie entre 10 et 25 % selon les séries [60, 89].

De nombreux repères de bonne position sont détaillés dans la littérature. Nous n'en citerons que quelques-uns. Pour certains [56], l'extrémité de la sonde doit être au moins à 3 cm en dessous des cordes vocales, en regard des corps vertébraux de C5 ou C6, et au moins 3 cm au-dessus de la bifurcation trachéale, soit en regard et au niveau du sommet de la crosse de l'aorte. Pour d'autres [95], la sonde doit être 5 à 7 cm

au-dessus de la carène et le ballonnet ne doit pas déformer les parois de la trachée pour éviter le risque de nécrose. Si la bifurcation n'est pas visible, elle doit être située entre les corps des 5e et 7e vertèbres dorsales. Pour Pappas et Goodman [75], si le tube est situé 3 à 5 cm au-dessus de la crosse de l'aorte, la position de la sonde est correcte dans 95 % des cas. Pour Locker et al. [58], l'extrémité distale de la sonde doit être 3 cm en dessous du manubrium sternal.

Complications

Malposition

Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (62 contre 38 %) et intéresse plus souvent la bronche souche droite lorsqu'il s'agit d'une intubation sélective, car celle-ci se situe dans la continuité de l'axe de la trachée. La malposition est manipulateur-dépendante et son pourcentage est anecdotique lorsque le praticien est expérimenté. La malposition haute expose au risque d'extubation inopinée et aux lésions des cordes vocales par le ballonnet. La malposition basse peut être à l'origine d'une irritation de la bifurcation trachéale avec possible ulcération muqueuse. À un degré de plus, il peut s'agir d'une intubation sélective avec atélectasie du poumon non ventilé (fig. 14-29) et risque barotraumatique du poumon hyperventilé (emphysème interstitiel voire pneumothorax sous-tension).

Erreur de trajet avec intubation œsophagienne

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique. En effet, le plus souvent, l'examen clinique met en évidence une ventilation peu efficace, voire inexistante. Par ailleurs, il peut révéler une dilatation gastrique avec bruits lors de l'insufflation. Il est possible que la radiographie pulmonaire révèle une inflation de la poche à aire gastrique ou une hyperclarté libre de la trachée. S'il persiste un doute radio-clinique, un cliché de profil, voire de trois quart mettra en évidence la malposition de la sonde. Des cas de rupture œsophagienne sont décrits dans la littérature. Il s'agit d'une complication rare avec, en théorie, un risque plus important de rupture en cas d'intubation nasotrachéale, car le geste est réalisé à l'aveugle [13, 31, 45]. Dans une série de 52 perforations œsophagiennes [40, 99] d'étiologies diverses, il n'est retrouvé une origine post-traumatique par intubation nasotrachéale que dans 5,6 % des cas. La radiographie thoracique montre l'existence d'air pariétal cervical dans 60 % des cas si la perforation intéresse l'œsophage cervical [40]. Dans près de 12 % des cas, il n'existe aucune traduction radiologique. Le pronostic de cette complication dépend

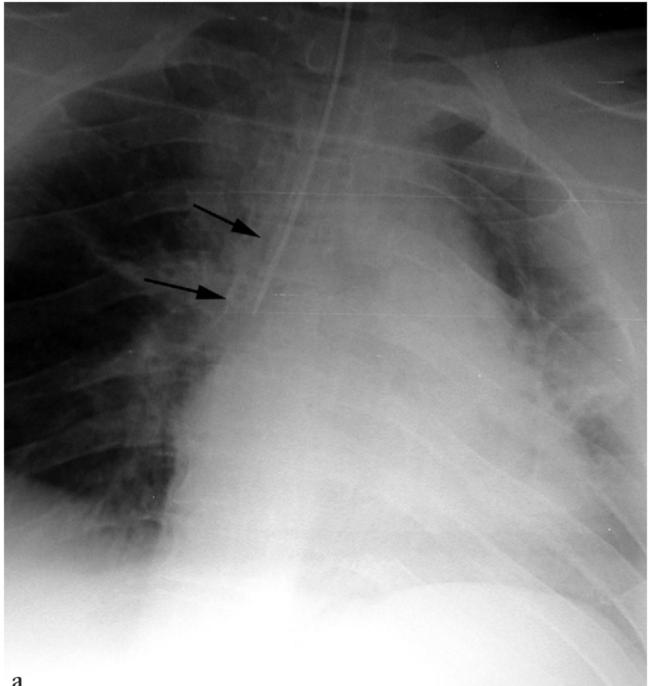


Fig. 14-29 (**a**) Radiographie thoracique de face.
Extrémité distale de la sonde d'intubation trachéale située dans la bronche souche droite (*flèches*).
(**b**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
L'examen TDM confirme l'intubation sélective au niveau de la bronche souche droite (*flèche*) avec atélectasie du poumon gauche (examen réalisé pour survenue inexpliquée d'un poumon blanc unilatéral !).

directement de la précocité du diagnostic. Le diagnostic de certitude radiologique repose sur l'opacification œsophagienne aux hydrosolubles dans un premier temps, puis avec de la baryte en petite quantité, si l'examen est négatif ou s'il existe une suspicion de fistule œsotrachéale [56]. La mortalité en rapport avec cette complication est estimée à 21 % dans les perforations thoraciques et à 6 % dans les perforations cervicales. Cette différence de pronostic s'explique par le risque de médiastinite survenant dans les ruptures thoraciques.

Rupture de la trachée

C'est une éventualité rare (fig. 14-30). Elle est souvent le fait d'une malposition et peut s'accompagner d'un pneumothorax, voire d'un triple syndrome gazeux associant un pneumothorax, un pneumomédiastin et de l'air pariétal [4]. Une distension trop marquée du ballonnet (fig. 14-31), se traduisant sur le cliché de face par un élargissement ponctuel de la lumière trachéale, peut être à l'origine de phénomènes ischémiques et de sténoses séquellaires [66].

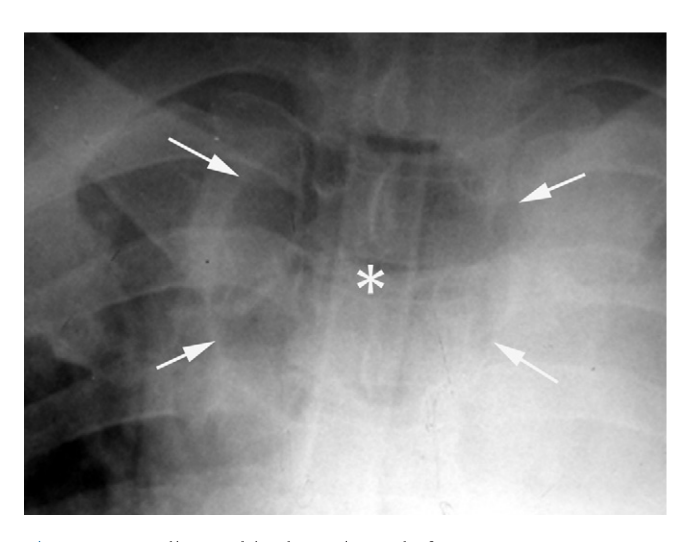
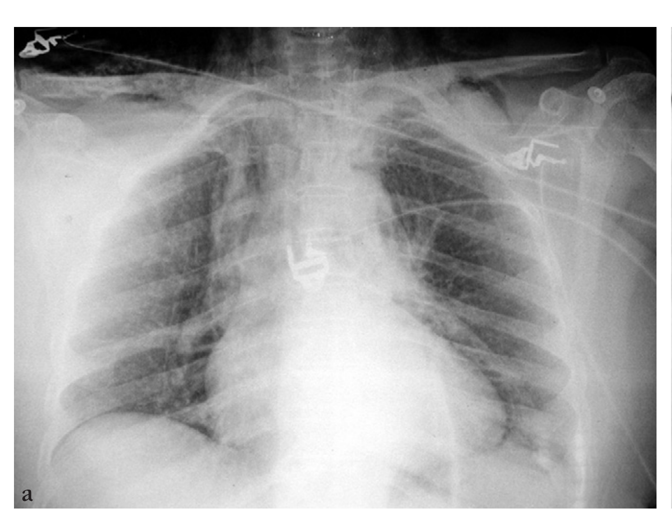


Fig. 14-31 Radiographie thoracique de face.
Ballonnet trop gonflé (*flèches*) d'une sonde d'intubation trachéale (*astérisque*) avec risque d'ischémie pariétale et de rupture secondaire.

SONDE NASOGASTRIQUE

Position idéale

Il n'existe pas de méthode idéale pour reconnaître la bonne position de la sonde gastrique. Un des critères radiologiques utilisés de bonne position est le siège sous-phrénique gauche de l'extrémité de la sonde, mais ce critère est pris en défaut dans près de 27 % des cas [49]. Les signes cliniques classiques que sont les bruits aériens lors de l'insufflation et l'aspiration de liquide sont peu ou pas contributifs, en particulier en cas de malposition pleurale. La mesure du pH dans le liquide d'aspiration est un bon signe mais en pratique difficilement réalisable [40]. L'"aspiration et de la mesure du pH sont des méthodes insuffisantes ayant une sensibilité de 77 et 40 % respectivement et une spécificité de 38 et 75 % respectivement. Différentes méthodes [36, 68] ont été proposées pour améliorer la mise en place de telle sonde : mise en place de la sonde sous laryngoscopie [37], par l'utilisation d'une méthode colorimétrique, mise en place en deux temps ou grâce à une



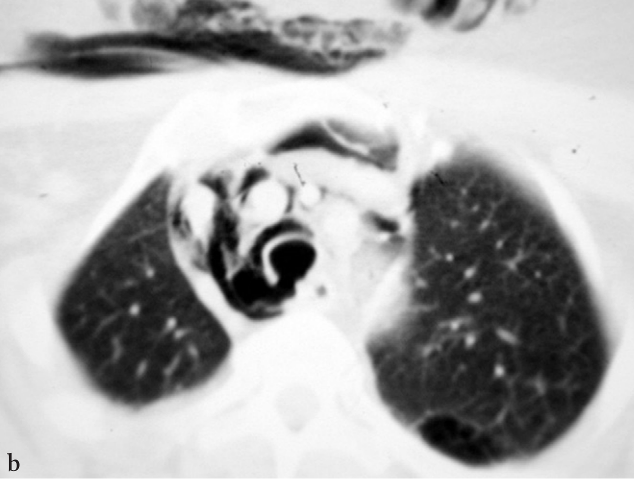


Fig. 14-30 (**a**) Radiographie thoracique de face.
Important pneumomédiastin avec air pariétal dans les suites d'une intubation trachéale.
(**b**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Rupture de la paroi postérieure de la trachée associée à un pneumomédiastin et à de l'air pariétal.

méthode électromagnétique utilisant un aimant pour diriger l'extrémité métallique distale de la sonde [52], mise en place en vision directe [35, 36, 37, 63, 89, 91].

Malpositions et complications

Est considérée comme malposition la position de la sonde en dehors de la lumière œsophagienne ou l'extrémité distale de la sonde se projetant en amont de la jonction œso-gastrique [78]. Pour de nombreux auteurs, la majorité de ces malpositions (entre 62 et 96 %) survient chez des patients sous ventilation mécanique [23, 41, 76].

Malposition endo-œsophagienne

Ces malpositions sont représentées essentiellement par l'existence de boucles à l'intérieur de l'œsophage, facilement reconnues sur la radiographie thoracique de face (fig. 14-32 et 14-33).

Position trachéobronchique de la sonde gastrique

Il s'agit d'un incident relativement fréquent en milieu d'anesthésie-réanimation, dont la fréquence peut être estimée à 2 % [83] (fig. 14-34). L'éventualité d'un passage transglottique n'est pas prévenue par l'intubation trachéale et au contraire s'avère souvent être un facteur aggravant [67]. Cette notion est parfaitement illustrée dans une série concernant la mise en place de 740 sondes gastriques [83] qui montre que tous les patients présentant une telle malposition avaient la conscience altérée, en particulier 13 patients intubés sur 14 malpositions. En effet, si la fausse route passe rarement inaperçue chez le patient conscient, la mise en place de la sonde gastrique chez le patient intubé sous sédation générale, avec le sentiment de sécurité des voies aériennes et l'absence d'intolérance au passage transglottique, augmente le risque de fausse route avec un taux d'incidence estimé jusqu'à 60 %. Par ailleurs, la radiographie pulmonaire de face peut être faussement rassurante par effet de superposition. Il faudra parfois avoir recours aux incidences complémentaires de profil ou en oblique pour faire le diagnostic de malposition. Le contrôle radiographique reste cependant nécessaire pour nombre d'auteurs, en particulier en cas de mise en place de sonde pour alimentation entérale.

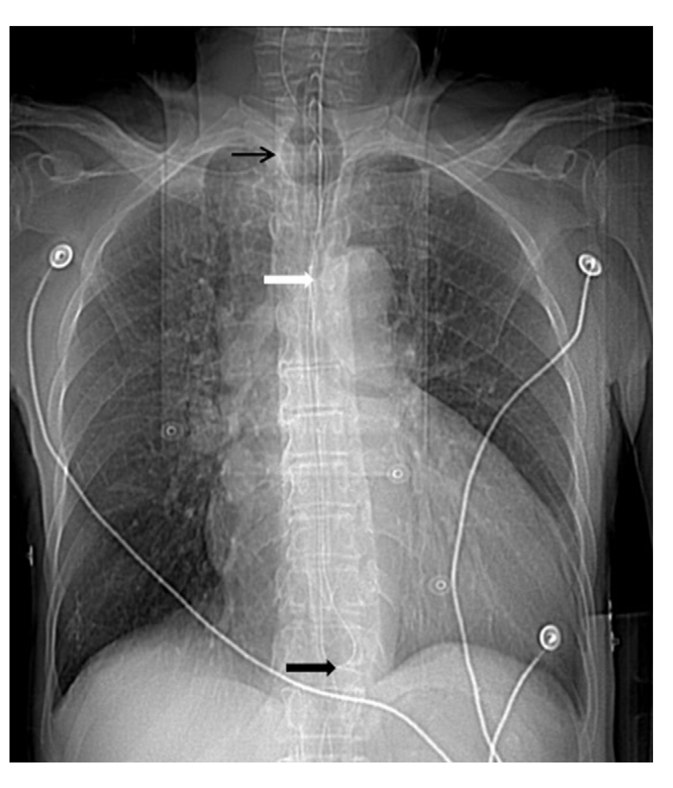


Fig. 14-33 Radiographie thoracique de face.
Trajet trachéobronchique d'une sonde œsogastrique compliquée d'une perforation pulmonaire et extrémité distale en situation intrapleurale.

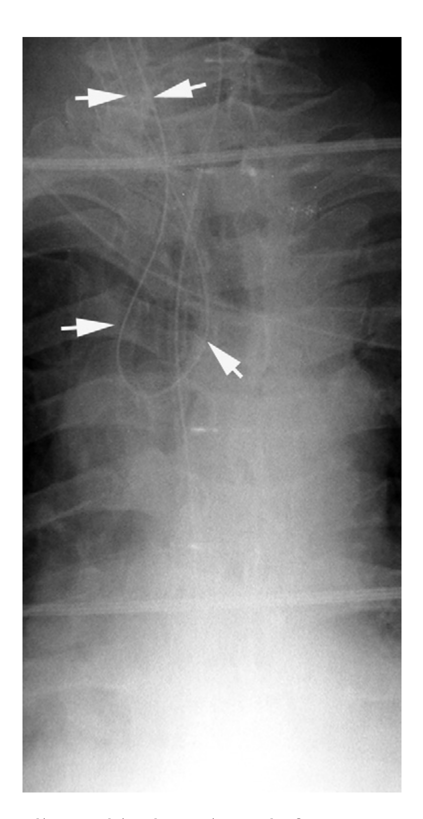
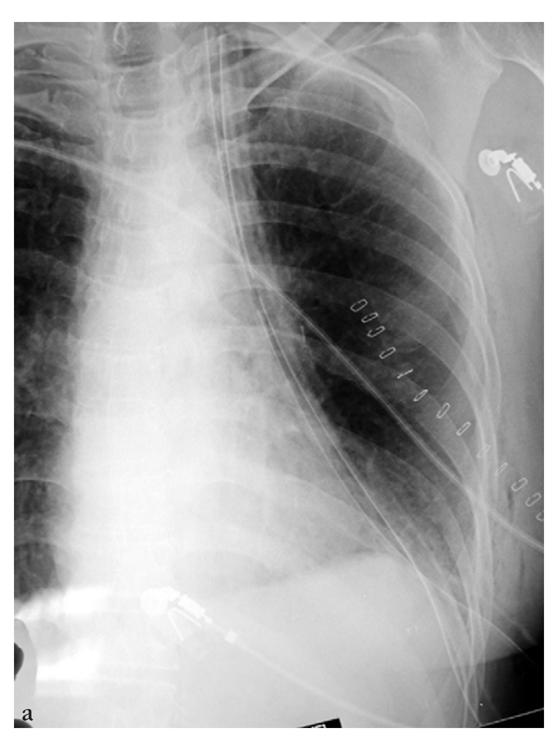


Fig. 14-32 Radiographie thoracique de face.
Sonde œsophagienne enroulée dans le tiers supérieur de l'œsophage (*flèches*).

Passage transbronchique de la sonde gastrique

Selon la littérature, il s'agit d'une complication rare, survenant dans 2 à 4 % des cas [41, 49, 98]. Cette lésion survient lors de l'effraction transglottique chez le patient sédaté avec des tentatives pour forcer le passage.



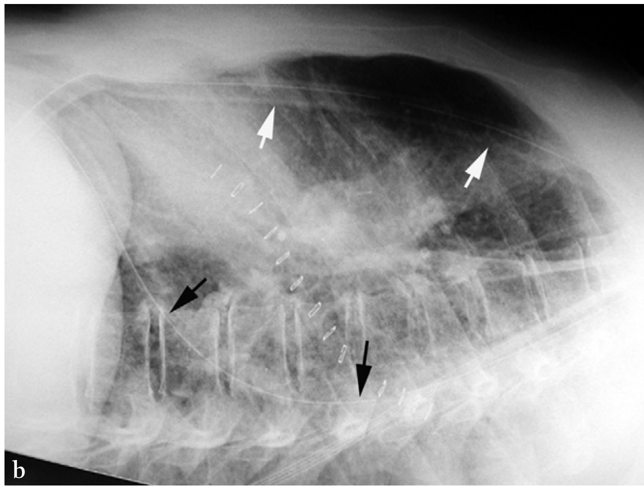


Fig. 14-34 (**a**) Radiographie thoracique de face.
Présence de drains pleuraux paraissant accolés et sur le même plan.
(**b**) Radiographie thoracique de profil.
L'incidence de profil montre bien la topographie antérieure d'un premier drain (*flèches blanches*) et la topographie postérieure du second (*flèches noires*).

Pneumothorax

Il est rare ; il survient chez 0,2 à 0,3 % des patients et représente près de 8 % des complications [24, 35, 44, 98].

Rupture œsophagienne

L'éventualité d'une perforation primaire est quasi inexistante [35]. Elle survient souvent après une intubation nasotrachéale difficile ayant nécessité des essais itératifs [31]. D'autres facteurs de risque sont cités dans la littérature, tels les anomalies anatomiques de l'œsophage, le statut mental altéré ou encore la présence d'ostéophytes cervicaux.

Des cas de rupture gastrique et de fistule trachéobronchique ont été décrits de façon isolée et restent des éventualités exceptionnelles.

DRAINS PLEURAUX

La mise en place d'un drain thoracique est un geste qui s'accompagne d'une faible morbi-mortalité. Il est considéré comme un geste sûr [10, 27, 54, 70, 87]. L'indication de drainage thoracique concerne essentiellement le pneumothorax et l'épanchement liquidien [5]. L'éventualité de la mise en place injustifiée d'un drain est rare – 2,4 % d'une série anglaise multicentrique de 624 patients présentant un traumatisme thoracique [95].

Position idéale

Elle diffère en fonction du type d'épanchement à drainer en décubitus dorsal. Pour un pneumothorax, l'extrémité du drain devra être antérieure et supérieure [27, 30, 54] avec un abord au niveau du 2e ou 3e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Pour un épanchement liquidien, l'extrémité du drain devra être postérieure et à la base avec un abord au niveau du 7e ou 8e espace intercostal sur la ligne axillaire médiane. L'extrémité du drain doit se trouver dans la cavité pleurale. Il est important de localiser le dernier orifice de drainage qui doit être en situation intrapleurale. Ce dernier orifice est matérialisé par une solution de continuité du repère radio-opaque. La vérification du bon positionnement du drain sur la seule radiographie standard de face est délicate, voire sujette à caution [34] pour la localisation exacte du drain. Elle est insuffisante pour apprécier la position du drain [95] et nécessite une incidence orthogonale (fig. 14-35). La tomodensitométrie est plus performante pour évaluer la position exacte de ces drains [6]. Elle pourra être réalisée en cas d'absence de drainage efficace ou s'il existe un doute clinique sur une éventuelle malposition avec radiographie standard non contributive.

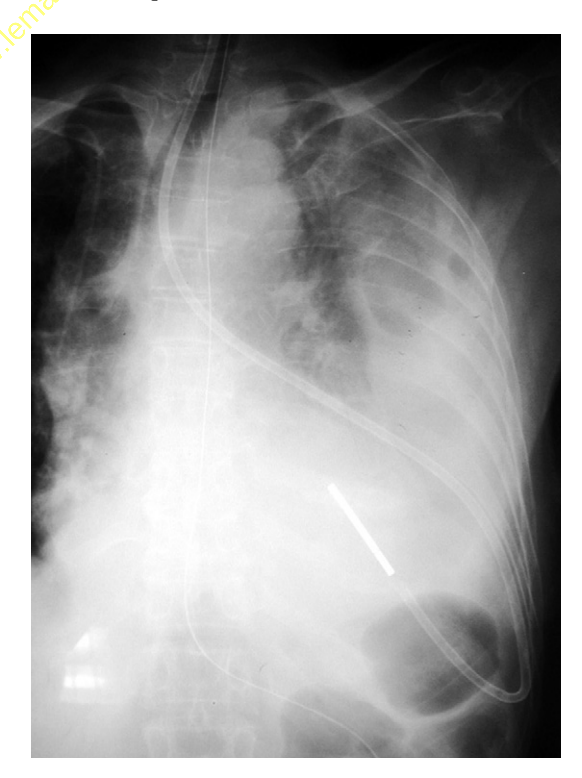


Fig. 14-35 Radiographie thoracique de face.
Malposition d'une sonde nasogatrique enroulée dans le tiers inférieur de l'œsophage et dont l'extrémité distale remonte au niveau de son tiers supérieur. Cette malposition est associée à un ballonnet de sonde de trachéotomie trop gonflé.

Fig. 14-36 Radiographie thoracique de face.
Topographie pariétale de l'extrémité distale du drain pleural.

Complications [50]

Malpositions

Elles sont de plusieurs types.

Malposition pariétale

Il s'agit d'une éventualité relativement fréquente puisqu'elle est retrouvée entre 19 % et 30 % des cas [27, 47, 63, 74, 84]. Elle contribue à augmenter la morbi-mortalité du geste de drainage. La mise en évidence de cette malposition sur la radiographie standard est fonction de l'incidence réalisée et de la projection de l'extrémité distale du drain (fig. 14-36). Lorsque le drain se projette sur le parenchyme pulmonaire, cette malposition est difficilement appréciable. En cas de doute, un scanner du thorax complémentaire permettra une localisation exacte du drain et de visualiser les éventuelles complications locales. La malposition pariétale peut être à l'origine d'un hématome de paroi (grand pectoral chez l'homme), de dommage du sein chez la femme ou d'un syndrome de Claude Bernard-Horner [11].

Malposition scissurale (fig. 14-37)

Sa signification est très controversée. En effet, pour certains auteurs, il s'agit d'une complication qui prolonge le drainage [92] et, pour d'autres, le drain est fonctionnel sans effet délétère [25]. Cette malposition peut être retrouvée dans près de 20 % des cas et prédomine du côté droit du fait de la présence de la petite scissure [84, 95].

Malposition intraparenchymateuse

Il s'agit d'une éventualité plus fréquemment rencontrée en cas de lésion pulmonaire préexistante ou s'il existe une symphyse pleurale [32, 50, 71, 75]. La position intraparenchymateuse du drain lui confère un caractère exclu et non fonctionnel. Il se caractérise en imagerie par la présence d'une réaction de condensation obligatoire du parenchyme autour du drain particulièrement bien mise en évidence sur les coupes scanographiques (fig. 14-38). Ces malpositions peuvent être à l'origine de complications à type de lacération pulmonaire et, plus tardivement, de fistule bronchopleurale chronique ou d'abcès [6, 71]. Il faut différencier le drain en position intraparenchymateuse d'un drain qui est simplement entouré par du parenchyme pulmonaire. Dans ce dernier cas, le parenchyme de voisinage est normal.

Malposition médiastinale

Elle résulte d'une introduction trop lointaine du drain pleural. Elle peut être à l'origine de plaie cardiaque [48], de l'artère pulmonaire [94] ou de lésion œsophagienne [5, 82-84]. Ce type

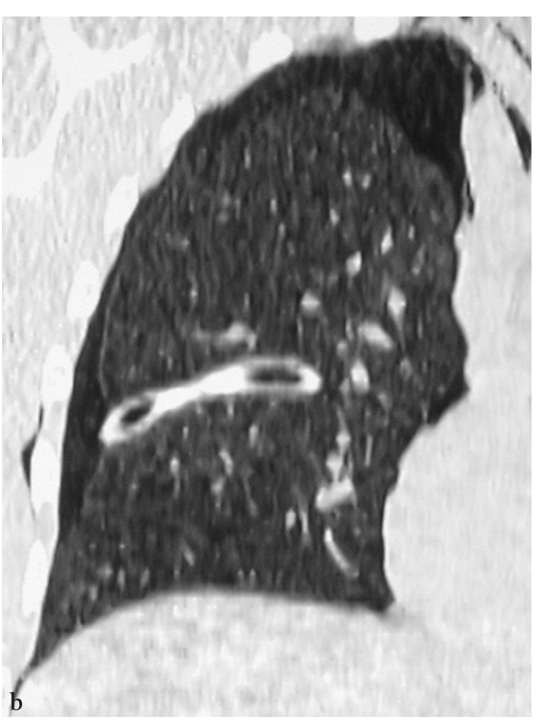


Fig. 14-37 (**a**) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
L'extrémité distale du drain ne traverse pas le parenchyme pulmonaire mais est située au niveau de la petite scissure.
(**b**) Reconstruction 2D dans le plan frontal.
Cette reconstruction visualise bien le trajet scissural du drain.

Fig. 14-38 Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse.
Condensation parenchymateuse en bande secondaire à une malposition intraparenchymateuse d'un drain qui a été retiré.

de lésions médiastinales, potentiellement graves, est souvent suspecté à la mise en place et la tomodensitométrie permet facilement de faire l'état des lieux, en particulier de la position exacte du drain et des éventuelles complications résultantes.

On peut rapprocher de ce type de malposition la situation apicale paramédiastinale du drain pleural, notamment à gauche, venant au contact de l'artère sous-clavière avec risques de lésion vasculaire.

Malposition abdominale

Elle résulte du passage transdiaphragmatique du drain. Cette complication est observée de façon plus fréquente, au même titre que les lacérations pulmonaires, lors de l'utilisation de drain monté sur trocart. La localisation sous-diaphragmatique du drain peut être à l'origine de lésions d'organes (fig. 14-39). Le foie et la rate sont les organes le plus souvent lésés [83], mais des lésions gastriques ont été observées [99].

Complications infectieuses

L'infection pulmonaire est retrouvée dans 8 % des cas environ et l'empyème pleural se rencontre dans 1 à 25 % des cas de malposition [70].

Hémorragie

Elle se déclare sous la forme d'un hémothorax ou d'une collection hémorragique extrapleurale. Elle est en relation le plus souvent avec une lésion d'un vaisseau intercostal lors de la mise en place du drain.

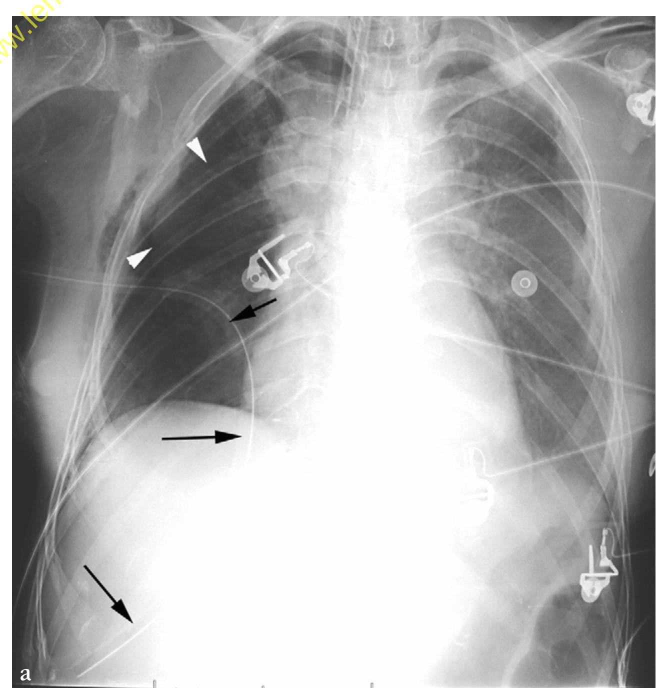


Fig. 14-39 (**a**) **Radiographie thoracique de face.**
Malposition d'un drain pleural droit dont l'extrémité distale est située en projection du cul-de-sac costodiaphragmatique postérieure (*flèches*). La persistance d'un pneumothorax (*têtes de flèche*) témoigne de son inefficacité.
(**b**) **Coupe TDM avec injection de produit de contraste en fenêtre tissulaire centrée sur le tiers supérieur de l'abdomen.**
L'extrémité distale du drain (*flèche*) se projette au niveau de l'espace pararénal postérieur et est responsable d'un hématome rétropéritonéal.

Autres complications

Elles sont plus anecdotiques mais potentiellement graves. Il peut s'agir d'un choc cardiogénique par compression de l'oreillette droite, d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner par compression du ganglion sympathique cervical inférieur [11], d'une lésion du nerf phrénique, d'une lésion artérielle sous-clavière gauche par agression directe du drain (fig. 14-40) ou encore un peu probable pneumothorax controlatéral par traversée médiastinale.

Quand réaliser un contrôle radiographique ?

Devant un drainage inefficace ou une symptomatologie évocatrice de complication, on aura recours systématiquement à la radiographie standard de face couplée aux incidences complémentaires. En cas de radiographie non contributive, douteuse ou encore de discordance radioclinique, on aura recours à la tomodensitométrie qui lui est bien supérieure pour localiser le drain et détecter les complications qui résultent d'une éventuelle malposition.

L'intérêt de la radiographie thoracique de contrôle systématique après ablation de drain se discute [66]. Il semble qu'elle ne devrait pas faire partie des mesures de routine, même si les complications les plus fréquentes du drainage thoracique surviennent après l'ablation du drain (pneumothorax résiduel, empyème thoracique). Pour certains [82], la demande doit être motivée par une indication sériée sous-tendue par un bon examen clinique.

CONCLUSION

Le nombre et la diversité des matériels observables sur un cliché de radiographie pulmonaire augmentent en rapport avec l'évolution technologique médicale. Dans sa pratique quotidienne, le radiologue est donc amené à juger et donner son avis de spécialiste sur l'ensemble de ces radiographies standard et à prescrire un éventuel complément scanographique dont il aura jugé l'opportunité. Dans le cadre d'une bonne pratique radiologique, il est donc fondamental d'avoir une solide culture technique de ces matériels, mais aussi de connaître leur emplacement idéal sur une radiographie pulmonaire et l'ensemble de leurs complications potentielles.

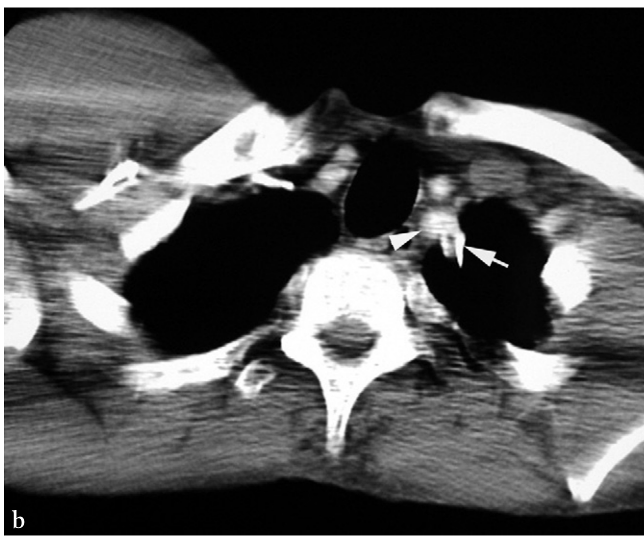


Fig. 14-40 (**a**) Radiographie thoracique de face.
L'extrémité distale du drain pleural (*flèche*) se projette au niveau de l'apex gauche.
(**b**) Coupe TDM en fenêtre médiastinale avec injection de produit de contraste.
L'extrémité distale du drain (*flèche*) arrive au contact de l'artère sous-clavière gauche (*tête de flèche*).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Aguilera AL, Volokhina YV, Fisher KL. Radiography of cardiac conduction devices : a comprehensive review. *RadioGraphics* 2011 ; 31 : 1669-1682.

[1] Ash SR. Advances in tunneled central venous catheters for dialysis : design and performance. *Semin Dial* 2008 ; 21 : 504-515.

[2] Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management : a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010 ; 121 : 458-477.

[3] Bailey SH, Shapiro SB, Mone MC, et al. Is immediate radiograph necessary after central venous catheter placement in a surgical intensive care unit ? *Am Surg* 2000 ; 180 : 517-521.

[4] Bailey RC. Complications of tube thoracostomy in trauma. *J Accid Emerg Med* 2000 ; 17 : 111-114.

[5] Baldt MM, Bankier AA, Germann PS, et al. Complications after emergency tube thoracostomy : assessment with CT. *Radiology* 1995 ; 195 : 539-543.

[6] Bankier AA, Wiesmayr MN, Henk C, et al. Radiographic detection of intrabronchial malpositions of nasogastric tubes and subsequent complications in intensive care unit patients. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 406-410.

[7] Beheshti MV, Protzer WR, Tomlinson TL, et al. Long-term results of radiologic placement of a central vein access device. *Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 731-734.

[8] Bejvan SM, Ephron JH, Takagusi JE, et al. Imaging of cardiac pacemakers. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1371-1379.

[9] Bergaminelli C, De Angelis P, Gauthier P, et al. Thoracic drainage in trauma emergencies. *Minerva Chir* 1999 ; 54 : 697-702.

[10] Bertino RE, Wesbey GE, Johnson RJ. Horner syndrome occuring as a complication of chest tube placement. *Radiology* 1987 ; 164 : 745.

[11] Biffi M, Boriani G, Frabetti L, et al. Left superior vena cava persistence in patients undergoing pacemaker or cardioverter-defibrillator implantation : a 10-years experience. *Chest* 2001 ; 120 : 139-144.

[12] Black AE, Hatch DJ, Nauth-Misir N. Complications of nasotracheal intubation in neonates, infants and children : a review of 4 years' experience in a children's hospital. *Br J Anesth* 1990 ; 65 : 461-467.

[13] Bodner LJ, Nosher Jl, Patel KM, et al. Peripheral venous access ports : outcomes analysis in 109 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 ; 23 : 187-193.

[14] Booth SA, Norton B, Mulvey DA. Central venous catheterization and fatal cardiac tamponade. *Br J Anesth* 2001 ; 87 : 298-302.

[15] Borow M, Crowley JG. Evaluation of central venous catheter thrombogenicity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985 ; 81 (Suppl.) : 59-64.

[16] Boswald M, Lugauer S, Bechert T, et al. Thrombogenicity testing of central venous catheters in vitro. *Infection* 1999 ; 27 (Suppl.) : S30-S33.

[17] Burney K, Burchard F, Papouchado M, Wilde P. Cardiac pacing systems and implantable cardiac defibrillators (ICDs) : a radiological perspective of equipment, anatomy and complications. *Clin Radiol* 2004 ; 59 : 699-708.

[18] Cabell CH, Heidenreich PA, Chu VH, et al. Increasing rates of cardiac device infections among medicare beneficiaries. *Am Heart J* 2004 ; 14 : 1180-1186.

[19] Canaud B. Reucing infections associated with central vein catheters. *Semin Dial* 2000 ; 13 : 206-207.

[20] Chamorro C, Pardo C, Alberto Silva J, et al. Malposition of central venous catheters in hospitalized patients. *Med Clin* 2001 ; 117 : 12-13.

[21] Chen CC, Tsao PN, Yau KI. Paraplegia : complication of percutaneous central venous line malposition. *Pediatr Neurol* 2001 ; 24 : 65-68.

[22] Cowl CT, Weinstock JV, Al-Jurf A, et al. Complications and cost associated with parenteral nutrition delivered to hospitalized patients through either subclavian or peripherally-inserted central catheters. *Clin Nutr* 2000 ; 19 : 237-243.

[23] Culpepper JA, Vermakis CV, Guntupalli KK, Sladen A. Malpositioned nasogastric tube causing pneumothorax and bronchopleural fistula. *Chest* 1982 ; 81 : 389.

[24] Curtin JJ, Goodman LR, Quebbeman EJ, Haasler GB. Thoracostomy tubes after acute chest injury : relationship between location in a pleural fissure and function. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 1339-1342.

[25] Damascelli B, Patelli G, Frigerio LF. Placement a long-term central venous catheter in outpatients : study of 134 patients over 24,596 catheter days. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1235-1239.

[26] Deneuville M. Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma requiring tube thoracostomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 22 : 763-678.

[27] Denny DF. Venous access salvage techniques. *Tech Vasc Interventional Rad* 2011 ; 14 : 225-232.

[28] Edwards NC, Varma M, Pitcher DW. Routine chest radiography after permanent pacemaker implantation : is it necessary ? *J Postgrad Med* 1010 ; 51 : 92-97.

[29] Ellis H. The applied anatomy of chest drain insertion. *Br J Hosp Med* 2007 ; 3 : 44-45.

[30] Fisman DN, Ward ME. Intrapleural placement of a nasogastric tube : an unusual complication of nasotracheal intubation. *Can J Anaesth* 1996 ; 43 : 1252-1256.

[31] Fraser RS. Lung perforation complicating tube thoracostomy : pathologic description of three cases. *Hum Pathol* 1988 ; 19 : 518-523.

[32] Funaki B, Szymski GX, Hackworth CA, et al. Radiologic placement of subcutaneous infusion chest ports for long-term central venous access. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1431-1434.

[33] Gayer G, Rozenman J, Hoffmann C, et al. CT diagnosis of malpositioned chest tubes. *Br J Radiol* 2000 ; 73 : 786-790.

[34] Ghahremani GG, Gould RJ. Nasoenteric feeding tubes. Radiographic detection of complications. *Dig Dis Sci* 1986 ; 31 : 574-585.

[35] Giantsou E, Gunning KJ. Blindly inserted nasogastric feeding tubes and thoracic complications in intensive care. *Health* 2010 ; 2 : 1135-1141.

[36] Gombart S, Khanna AK, Gombar KK. Insertion of a nasogastric tube under direct vision : an other atraumatic approach to an old issue. *Acta Anaaesthesiol Scand* 2007 ; 51 : 962-963.

[37] Grier D, Cook PG, Hartnell GG. Chest radiographs after permanent pacing. Are they really necessary ? *Clin Radiol* 1990 ; 42 : 244-249.

[38] Guth AA. Routine chest X-rays after insertion of implantable long-terme venous catheters : necessary or not ? *Am Surg* 2001 ; 67 : 26-29.

[39] Han SY, McElvein RB, Aldrete JS, Tishler JM. Perforation of the oesophagus : correlation of site and cause with plain film findings. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 537-540.

[40] Harris MR, Huseby JS. Pulmonary complications from nasoenteral feeding tube insertion in ICU. *Crit Care Med* 1989 ; 17 : 917-919.

[41] Haygood TM, Malhotra K, Chasen B, et al. Migration of central lines from the superior vena cava to the azygos vein. *Clinic Radiol* 2012 ; 67 : 49-54.

[42] Heim P, Maas R, Tesch C, Bucheler E. Pleural drainage in acute thoracic trauma. Comparison of the radiologic image and computer tomography. *Aktuelle Radiol* 1998 ; 8 : 163-168.

[43] Hendry PJ, Akurekly Y, McIntyre R. Bronchopleural complications of nasogastric feeding tubes. *Crit Care Med* 1986 ; 14 : 892-894.

[44] Holdgaard HO, Pedersen J, Schurizek BA, et al. Complications and late sequalae following nasotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993 ; 37 : 475-480.

[45] Jantsch H, Lechner G, Mauritz W, Waneck R. Displacements and complications of superior vena cava catheter. *Radiologe* 1981 ; 21 : 463-469.

[46] Jones PM, Hewer RD, Wolfenden HD, Thomas PS. Subcutaneous emphysema associated with chest tube drainage. *Respirology* 2001 ; 6 : 87-89.

[47] Kerger H, Blaettner T, Froelich C. Perforation of the left atrium by the chest tube in a patient with cardiomegaly : management of a rare, but life-threatening complication. *Resuscitation* 2007 ; 74 : 178-182.

[48] Kerouredan V, Perrotin d, Ged E, Ginies G. Complications bronchopleurales des sondes de nutrition nasogastrique en soins intensifs. *Réan Soins Intens Med Urg* 1987 ; 3 : 297.

[49] Kesieme EB, Dongo A, Ezemba N, et al. Tube thoracosctomy : complications and its management. *Pulmon Med* 2012 ; 1-10.

[50] Konig FA, Dorner J, Fuchs M, Martell J. Pericardial tamponade during installation of a central venous catheter. *Chirurg* 2000 ; 71 : 98-100.

[51] Lamont T, Beaumont C, Fayaz A, et al. Checking placement of nasogastric feeding tubes in adults (interpretation of xray images) : summery of a safety report from the National Patient Safety Agency. *Br Med J* 2011 ; 342 : d2586.

[52] Lanzman RS, Winter J, Blondin D, et al. Where does it lead ? Imaging features of cardiovascular implantable electronic devices on chest radiograph and CT. *Korean J Radiol* 2011 ; 12 : 611-619.

[53] Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003 ; 58 : 55-59.

[54] Li H, Wang S, Wang W, et al. Thrombosis of the superior vena cava and auxiliary branches in patients with indwelling catheterization of the internal jugular vein. *Chin Med J* 2009 ; 122 : 692-696.

[55] Link MS, Estes NA, Griffin JJ, et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. Pacemaker Selection in the Elderly (PASE) Investigators. *J Interv Card Electrophysiol* 1998 ; 2 : 175-179.

[56] Lobo BL, Vaidan G, Broyles J, et al. Risk of venous thromboembolism in hospitalized patients with peripheric inserted central catheters. *J Hosp Med* 2009 ; 4 : 417-422.

[57] Locker GJ, Staudinger T, Knapp S, et al. Assessment of the proper depth of endothracheal tube placement with the trachlight. *J Clin Anaesth* 1998 ; 10 : 389-393.

[58] Lokich JJ, Bothe A, Benotti PN, Moore C. Complications and managment of implanted venous access catheters. *J Clin Oncol* 1985 ; 3 : 710-717.

[59] Lotano R, Gerber D, Aseron C, et al. Utility of postintubation chest radiographs in the intensive care unit. *Crit Care* 2000 ; 4 : 50-53.

[60] Luciani A, Clement O, Halimi P, et al. Catheter-related upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients : a prospective study based on Doppler US. *Radiology* 2001 ; 220 : 655-660.

[61] Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ, et al. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm* 2005 ; 2 : 907-911.

[62] Mardestein EI, Simmons RL, Ochoa JB. Patient safety : effect of intitutional protocols on adverse events related to feeeding tube placement in the critically ill. *J Am Coll Surg* 2004 ; 199 : 41-47.

[63] McBride KD, Fisher R, Warnock N, et al. A comparative analysis of radiological and surgical placement of central venous catheters. *Cardiovasc Interv Radiol* 1997 ; 20 : 17-22.

[64] Meisenberg BR, Callaghan M, Sloan C, et al. Complications associated with central venous catheters used for the collection of peripherical blood progenitor cells to support high-dose chemotherapy and autologous stem cell rescue. *Support Care Cancer* 1997 ; 5 : 223-227.

[65] Metge L, Lopez FM, Joubert P, et al. Données des clichés du thorax dans les unités de soins intensifs de l'adulte. *Encyc Méd Chir* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic Cœur-Poumon, 32-498-P-10, 1996, 18 p.

[66] Methani MK, Kaddour C, Bousoffara M, Skandrani L. Intratracheal localisation of a gastric tube in an anesthetised patient. *Tunis Med* 1996 ; 74 : 317-319.

[67] Metheny N. Confirmation of nasogastric tube placement. *Am J Crit Care Med* 2007 ; 16 : 19.

[68] Miller JA, Singireddy S, Maldjian P, Baker SR. A reevaluation of the radiographically detectable complications of percutaneous venous access lines inserted by four subcutaneous approaches. *Am Surg* 1999 ; 65 : 125-130.

[69] Miller KS, Sahn SA. Chest tubes : indications, technique, management and complications. *Chest* 1987 ; 91 : 2582-2564.

[70] Millikan JS, Moore EE, Steiner E, et al. Complications of tube thoracostomy for acute trauma. *Am J Surg* 1980 ; 140 : 738-741.

[71] Muhm M, Sunder-Plassmann G, Aspner R, et al. Supraclavicular approach to the subclavian/innominate vein for large-bore central venous catheters. *Am J Kidney Dis* 1997 ; 30 : 802-808.

[72] Ouriel K. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 2684-2686.

[73] Palesty JA, McKelvey AA, Dudrick SJ. The efficacy of X-rays after chest tube removal. *Am J Surg* 2000 ; 179 : 13-16.

[74] Pappas JN, Goodman PC. Predicting proper endotracheal tube placement in undererexposed radiographs : tangent line of the aortic arch. *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 1357-1359.

[75] Patel C, Laboy V, Veuns B, et al. Acute complications of pulmonary artery insertion in critically ill patients. *Crit Care Med* 1986 ; 14 : 195-197.

[76] Pickwer A, Akeson J, Lindgren S. Complications associated with peripheral or central routes for central venous cannulation. *Anesthesia* 2012 ; 67 : 65-71.

[77] Pillai JB, Veagas A, Brister S. Thoracic complications of nasogastric tube : review of safe practice. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005 ; 4 : 429-433.

[78] Poorter RL, Lauw FN, Bemelman WA, et al. Complications of an implantable venous access device (Port-a-Cath) during intermittent continuous infusion of chemothrapy. *Eur J Cancer* 1996 ; 32 : 2262-2266.

[79] Puel V, Caudry M, Le Métayer P. Superior vena cava thrombosis related to catheter malposition in cancer chemotherapy given through implanted ports. *Cancer* 1993 ; 72 : 2248-2252.

[80] Randriamanantsoa LN, Rajaonera TA, Mamanamidora DA, et al. Les complications des cathéters veineux centraux d'hémodialyse dans le centre d'hémodialyse d'Antananarivo. *Rev Anesth Réanim Méd Urg* 2011 ; 3 : 1-5.

[81] Rashid MA, Wikström T, Örtenwall P. Mediastinal perforation and controlateral hemothorax by a chest tube. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 46 : 375-376.

[82] Rassias AJ, Ball PA, Corwin HL. A prospective study of tracheopylmonary complications associated with the pacement narrow-bore enteral feeding tubes. *Crit Care* 1998 ; 2 : 25-28.

[83] Remérand F, Luce V, Badachi Y, et al. Incidence of chest tube malposition in the critically ill. *Anesthesiology* 2007 ; 106 : 1112-1119.

[84] Rosenwasser RH, Jallo JI, Getch CC, Liebman KE. Complications of Swan-Ganz catheterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 872-875.

[85] Sawayama H, Hayashi N, Watanabe M, et al. The central vein access port and catheter in outpatient chemotherapy for colorectal cancer : a retrospective study of 101 patients. *Surg Today* 2012 ; 42 : 29-34.

[86] Schmidt U, Stalp M, Gerich T, et al. Chest tube decompression of blunt chest injuries by physicians in the field : effectiveness and complications. *J Trauma* 1998 ; 44 : 98-101.

[87] Schwartz DE, Lieberman JA, Cohen NH. Women are at greater risk than men for malpositioning of the endotracheal tube after emergent intubation. *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1127-1131.

[88] Seguin P, le Bouquin V, Aguillon D, et al. Testing nasogastric tube placement : evaluation of three different methods in intensive care. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 594-599.

[89] Shetty PC, Mody MK, Kastan DJ, et al. Outcome of 350 implanted chest ports placed by interventional radiologists. *J Vasc Interv Radiol* 1997 ; 8 : 991-995.

[90] Sorokin R, Gottlieb J. Enhancing patient safety during feeding tube insertion : a review of more than 2000 insertions. *J Parent Enteral Nutr* 2006 ; 30 : 440-445.

[91] Stark DD, Federle MP, Goodman PC. CT and radiographic assessment of tube thoracostomy. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 253-258.

[92] Steiner RM, Tegtmeyer CT. The radiology of cardiac pacemakers. In : D Morse, RM Steiner, V Parsonnet (Eds). *A guide to cardiac pacemakers*. Philadephia : Davis ; 1983. p. 63-91.

[93] Takanami I. Pulmonary artery perforation by a tube thoracostomy. *Inter Cardiovasc Thorac Surg* 2009 ; 9 : 759-761.

[94] Templeton PA, Diaconis JN. Critical care chest imaging. In : *Imaging in trauma and critical care*. Baltimore : Williams and Wilkins ; 1992. p. 516-568.

[95] Trerotola SO. Hemodialysis catheter placement and management. *Radiology* 2000 ; 215 : 651-658.

[96] Vesely TM. Central venous catheter tip position : a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003 ; 14 : 527-534.

[97] Wendell GD, Lenchner GS, Pronisloff RA. Pneumothorax complicating small-bore feeding tube placement. *Arch Intern Med* 1991 ; 151 : 599-601.

[98] White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforations. *Am Surg* 1992 ; 58 : 112-119.

CHAPITRE 15

VASCULARITES, ANÉVRISMES ET FAUX ANÉVRISMES ARTÉRIELS PULMONAIRES

M. El Hajjam, J. Sellier, A. Machet, M. Bensalah, S. Binsse, C. Lagrange, A. Demir, J.-P. Pelage, P. Lacombe

En dehors la maladie veineuse thrombo-embolique, les pathologies acquises des vaisseaux pulmonaires sont rares. Les anomalies artérielles élémentaires sont nombreuses et parfois associées : sténoses, occlusions, thromboses, embolies, anévrismes et faux anévrismes, s'inscrivant dans des cadres radiocliniques souvent trompeurs.

Si les quatre premiers types de lésions artérielles ne posent pas de problème de définition, la distinction entre anévrisme et faux anévrisme est souvent débattue. Un *vrai anévrisme* pulmonaire correspond à une dilatation de la lumière du vaisseau concerné de 50 % ou plus par rapport au diamètre de référence, calculé à la limite périphérique de la paroi. Anatomiquement, les trois tuniques de la paroi vasculaire sont présentes, étirées mais non rompues. Une ectasie répond à la même définition, mais la dilatation de la lumière est inférieure à 50 % par rapport au calibre normal. Un *faux anévrisme* se caractérise par la rupture des trois tuniques, quel que soit le diamètre du vaisseau dans la zone pathologique. Entre ces deux extrêmes, les définitions sont floues, et Marx et al. [47] proposent que lorsqu'une tunique est préservée, généralement l'adventice, le terme *d'anévrisme mixte* soit retenu. Nous utiliserons ici le terme de faux anévrisme quand une ou plusieurs tuniques artérielles sont rompues – définition communément admise par les chirurgiens – tout en sachant qu'en imagerie, la frontière entre rupture d'une, deux ou trois tuniques vasculaires est imprécise.

Les anévrismes des artères pulmonaires sont rares. Dans une revue de la littérature, Navarro et al. [51] signalent 8 cas sur 109 571 autopsies, et 6 cas sur 4 126 anévrismes thoraciques, tous vaisseaux confondus. Parmi tous les anévrismes mycotiques, la localisation pulmonaire a une fréquence de 5,3 %.

Un diagnostic précoce de ces lésions, pouvant mettre en jeu le pronostic vital, permet un traitement spécifique, meilleure garantie pour contrôler l'évolutivité de la maladie et prévenir ses complications : retentissement sur le parenchyme pulmonaire et les cavités cardiaques droites et, surtout, hémoptysies. Cependant, malgré un traitement bien conduit, les hémoptysies peuvent dominer la symptomatologie et assombrir le pronostic immédiat.

En raison de la fréquente intrication entre les lésions artérielles pulmonaires de ces diverses affections et l'hypervascularisation bronchosystémique qui en découle, la responsabilité de l'une ou l'autre des circulations thoraciques dans la genèse des hémoptysies peut être difficile à cerner. Un faux anévrisme artériel pulmonaire peut occasionner des hémoptysies de sang rouge, car les artères systémiques peuvent en assurer la perfusion. Dans la mesure où la clinique et l'endoscopie peuvent être en défaut pour répondre à cette interrogation, l'imagerie diagnostique, en particulier l'angioscanner, est déterminante. En cas d'hémoptysie rebelle au traitement médical, l'imagerie guidera l'angiographiste interventionnel pour l'embolisation.

Nous envisagerons successivement les vascularites puis les anévrismes et les faux anévrismes artériels pulmonaires, en insistant sur leur cadre radioclinique et les implications thérapeutiques.

VASCULARITES PULMONAIRES

Une vascularite se définit comme un processus inflammatoire des vaisseaux sanguins qui peut conduire à la destruction des parois vasculaires et à des lésions ischémiques des organes irrigués par ces vaisseaux [69]. En raison de la richesse de son réseau vasculaire, du grand nombre de cellules vasoactives et de sa sensibilité aux agents antigéniques d'origine hématogène ou aérienne, le poumon est fréquemment affecté dans ce groupe hétérogène de vascularites. Même s'il n'existe pas de consensus quant à la classification de ces maladies, on peut schématiquement en distinguer trois groupes :

- le groupe des *angéites granulomateuses* incluant la maladie de Wegener, l'angéite allergique et granulomateuse de Churg et Strauss, la granulomatose sarcoïdosique nécrosante, la granulomatose lymphomatoïde et la granulomatose bronchocentrique ;
- le groupe des *capillarites avec hémorragie pulmonaire diffuse* comme la périartérite noueuse microscopique, le lupus érythémateux systémique et le syndrome de Goodpasture ;
- le groupe des vascularites se compliquant d'anévrismes, de sténoses et de faux anévrismes, dominé par la *maladie de Takayasu et la maladie de Behçet.*

Seul ce dernier groupe sera détaillé dans ce chapitre.

Maladie de Takayasu

Décrite à la fin du XIXe siècle, la maladie de Takayasu est une vascularite non spécifique idiopathique touchant principalement les gros vaisseaux, l'aorte, l'artère pulmonaire et leurs branches. Sa distribution est mondiale, mais elle touche de façon préférentielle les pays d'Extrême-Orient, d'Amérique latine puis du Bassin méditerranéen. Sa fréquence est moindre dans les pays occidentaux, estimée à 2,6 cas par million d'habitants dans le Minnesota. Les femmes sont neuf fois plus souvent affectées que les hommes et l'âge moyen de découverte est de 30 ans [37]. L'étiologie de la maladie de Takayasu est inconnue. Son association à certaines affections a fait envisager une origine postinfectieuse (tuberculose, maladies virales) ou auto-immune à médiation cellulaire.

Les publications initiales se sont focalisées sur l'atteinte de l'aorte et de ses branches, principalement les troncs supra-aortiques, conduisant à l'appellation de « maladie des femmes sans pouls ». La première description de l'atteinte des artères pulmonaires date de 1940. Cette localisation n'a pas été prise en compte dans la classification artériographique de la maladie établie selon la topographie des lésions. Ce n'est qu'en 1975 que Lupi et al. [45] ont isolé le type IV, caractérisé par l'atteinte artérielle pulmonaire, quelle que soit la topographie des lésions systémiques (fig. 15-1).

Il n'existe pas de consensus sur la classification de la maladie de Takayasu, mais on peut établir quatre types :

- type I : il correspond à l'atteinte de l'aorte thoracique et de ses branches (subclavières, carotides communes, tronc artériel brachiocéphalique et coronaires) ;
- type II : il correspond à l'atteinte de l'aorte abdominale et de ses branches ;
- type III : il regroupe les deux premiers types ;
- type IV : il définit l'atteinte pulmonaire pour certains auteurs, alors que pour d'autres, il correspond soit à l'atteinte totale de l'aorte et de ses branches, soit à la forme anévrismale systémique de la maladie, c'est-à-dire à la phase athéromateuse tardive [49].

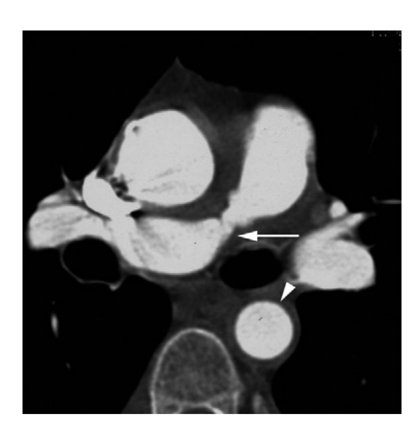


Fig. 15-1 Maladie de Takayasu avec atteinte synchrone pulmonaire et aortique (type IV).
Angio-TDM montrant une sténose tronculaire de l'artère pulmonaire droite (*flèche*). L'épaississement de la paroi aortique (*tête de flèche*) permet de rattacher la sténose artérielle pulmonaire à la maladie de Takayasu.

Le principal inconvénient de cette classification est qu'elle ne se réfère qu'à des critères artériographiques correspondant à des modifications tardives des lumières artérielles sans tenir compte des anomalies précoces des parois vasculaires. En effet, la maladie de Takayasu évolue en deux phases distinctes : la phase précoce dite « active », caractérisée par un épaississement des parois vasculaires parfois indétectable angiographiquement correspondant à des lésions murales réversibles, et la phase tardive ou « occlusive » modifiant les lumières vasculaires et caractérisée par des lésions fibreuses irréversibles. Aussi, dans cette maladie, les principales problématiques sont les suivantes :

- faire un diagnostic précoce sur des critères cliniques, biologiques et surtout d'imagerie de la paroi des vaisseaux ; tâche difficile car cette affection est considérée comme une des plus trompeuses et son pronostic dépend du délai thérapeutique [37, 83] ;
- établir un diagnostic d'évolutivité ou d'activité pour adapter le traitement médical et surtout préciser le moment des thérapeutiques non médicales sur des lésions fixées ;
- choisir le mode d'imagerie le moins invasif, c'est-à-dire éviter la ponction vasculaire, pour évaluer l'étendue des lésions systémiques et pulmonaires et choisir la meilleure modalité thérapeutique, chirurgie ou angiographie interventionnelle ;
- prendre en charge les complications, dominées par les hémoptysies dans les atteintes pulmonaires.

Pour chacune de ces problématiques, l'imagerie morphologique et fonctionnelle apporte des solutions et ouvre des perspectives de prise en charge de la maladie de Takayasu.

La fréquence des *atteintes artérielles pulmonaires* est très diversement appréciée : sur des critères cliniques ou d'épreuves fonctionnelles respiratoires, on ne la retrouve que dans 4 à 16 % des cas. Si l'on se réfère à des critères anatomiques ou si l'atteinte pulmonaire est recherchée systématiquement par angiographie numérisée ou par des méthodes isotopiques, cette fréquence s'échelonne entre 14,3 et 86 %, le plus souvent supérieure à 50 % [45, 54, 82].

Anatomie pathologique

Les lésions macroscopiques et microscopiques des vaisseaux pulmonaires sont semblables à celles de l'aorte et des artères systémiques.

À la *phase active*, un épaississement irrégulier de la paroi artérielle affecte principalement la média et l'adventice. Il existe un épaississement réactionnel de l'intima qui a un aspect plissé mais sans modification de la lumière vasculaire. Les secteurs artériels pulmonaires touchés correspondent aux artères élastiques comprenant les troncs proximaux et s'étendant jusqu'aux branches lobulaires. Sur le plan histologique ou immunohistochimique, on constate une infiltration de cellules inflammatoires dans la zone jonctionnelle média-adventitielle constituée de lymphocytes T, de lymphocytes B et de granulocytes. Celle-ci est faite de cellules lymphoplas-

mocytaires mononucléées ou géantes multinucléées, groupées en granulomes ou réparties de façon diffuse. Il s'y associe une rupture des limitantes élastiques. Une augmentation de calibre des vasa vasorum est souvent constatée, de même qu'une infiltration inflammatoire autour de ces derniers. L'infiltration inflammatoire se prolonge dans l'atmosphère périvasculaire cellulograisseuse, et la présence de petites zones de nécrose avec micro-abcès et débris du tissu élastique de la média vient compléter les constatations histologiques. En résumé, les anomalies touchent toutes les tuniques artérielles, détruisent les composantes élastiques et s'accompagnent de lésions de nécrose de la média et de l'adventice. Cependant, il existe une grande variabilité de la composante inflammatoire d'un patient à l'autre [37].

La *phase tardive* ou occlusive survient des mois, voire des années, après la phase initiale. Le délai moyen séparant les deux phases est inconnu, mais estimé de 1 à 8 ans [49]. Anatomiquement il existe un important amincissement de la média, une rupture constante des limitantes élastiques, un épaississement fibreux marqué de l'adventice et un épaississement intimal régulier, différents de ceux de la maladie veineuse thrombo-embolique. Ces remaniements transmuraux touchent toutes les branches ayant des vasa vasorum, épargnant les artères musculaires. Ils occasionnent des modifications de la lumière circulante : sténoses, occlusions, irrégularités par thrombose et anévrismes.

La distinction entre les deux phases repose sur de nombreux critères cliniques, biologiques ou d'imagerie, essentiels pour la prise en charge thérapeutique. Cependant, autant il apparaît possible d'affirmer la notion d'activité de la maladie, autant la non-activité ne peut être que suspectée. Cette constatation est d'ailleurs confirmée dans les faits puisque 45 % des patients présentent des signes d'évolution malgré un traitement bien conduit [82], et 44 % des biopsies chirurgicales vasculaires présentent une juxtaposition de zones actives et inactives même dans des zones fibreuses [32, 54]. Cela renforce l'importance d'une imagerie fonctionnelle illustrant l'activité inflammatoire comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM), en particulier les séquences de diffusion, et la tomographie par émission de positons couplée au scanner (TEP-scan).

À côté de ces lésions anatomopathologiques identiques à celles des artères systémiques, *l'atteinte artérielle pulmonaire présente quelques particularités :*

- l'atteinte valvulaire pulmonaire est exceptionnelle, contrastant avec la fréquence de l'atteinte valvulaire aortique ;
- l'absence de calcifications artérielles pulmonaires même au stade tardif ;
- les sténoses distales sont possibles, souvent associées à des lésions proximales, sources d'hypertension artérielle pulmonaire et d'hémoptysies ; le diagnostic différentiel avec les sténoses congénitales ou les sténoses acquises non inflammatoires s'avère particulièrement difficile (fig. 15-2) [6, 38, 73] ;
- un aspect de « vaisseau dans le vaisseau » a souvent été décrit ; il correspond à une thrombose complète organisée, au sein de laquelle cheminent des néovaisseaux ayant des caractéristiques particulières ; ce sont des artères musculaires avec des couches bien différenciées et dotées de fibres élastiques qui circulent depuis la zone périvasculaire, à travers la paroi artérielle d'origine et la zone thrombosée, jusqu'à la lumière artérielle pulmonaire au-delà de la zone d'occlusion ; il s'agit donc des vasa vasorum pulmonaires alimentés par les artères systémiques thoraciques [37, 52,82] ;
- la notion d'artériolite pulmonaire ou d'artérite cellulaire est souvent citée ; certaines observations iraient dans le sens d'une atteinte périphérique spécifique, surtout quand une atteinte proximale concomitante a été constatée [37, 45] ; pour d'autres auteurs, ces anomalies ne seraient que la conséquence de l'hypertension artérielle pulmonaire ;
- la dilatation « angiomatoïde » des petits vaisseaux pulmonaires a été rapportée [28, 37, 52]. Son origine est mal connue ; on incrimine l'hypervascularisation systémique de suppléance des lésions obstructives proximales ; une hypertension artérielle pulmonaire pourrait en découler, par maladie veino-occlusive secondaire au développement des capillaires dans toutes les structures parenchymateuses et, en particulier, les septa interlobulaires [36].

Clinique et biologie

Les critères diagnostiques de la maladie de Takayasu ont été définis en 1990 par l'*American College of Rheumotology*, en se référant principalement à des signes relevant de la phase tardive de la maladie. Or, qu'il s'agisse de l'atteinte systémique ou pulmonaire, le diagnostic clinique et biologique est difficile à *la phase active* de la maladie en raison de l'absence de sténose vasculaire. Cliniquement, l'installation est insidieuse, marquée par de la fièvre, des sueurs nocturnes, une asthénie, des arthralgies, des myalgies et des rashs cutanés. Elle peut débuter très tôt, à l'âge pédiatrique. Les signes respiratoires ne sont pas spécifiques : dyspnée d'effort, toux, douleurs thoraciques ou hémoptysies. L'anémie est fréquente. Le syndrome inflammatoire biologique (élévation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive) peut faire défaut dans un tiers des cas. En l'absence d'argument en faveur d'une atteinte vasculaire (diminution des pouls périphériques, souffle artériel, sensibilité à la palpation des carotides cervicales, hypertension artérielle, souffle diastolique d'insuffisance aortique, asymétrie tensionnelle de plus de 10 mmHg entre les membres supérieurs, claudication intermittente des membres inférieurs, etc.), le diagnostic est difficile à porter. Seul le terrain peut guider, s'il s'agit d'une femme jeune. La durée de la phase aiguë est variable, conditionnée par la mise en route du traitement, en moyenne de 3 mois. La résistance à toute thérapeutique s'observe dans 20 % des cas.

Si le diagnostic d'artérite inflammatoire est évoqué, la recherche d'une atteinte pulmonaire est essentielle : sa présence permet d'affirmer le diagnostic de maladie de

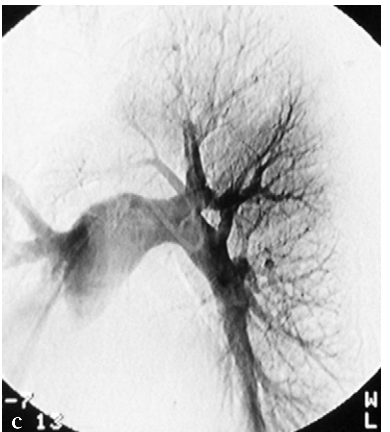


Fig. 15-2 Maladie de Takayasu avec atteinte artérielle pulmonaire périphérique.
(a) Angiographie numérisée de face centrée sur le champ pulmonaire droit : temps précoce. Réduction de calibre des branches segmentaires du lobe supérieur droit. **(b)** Temps tardif : hypovascularisation pulmonaire dans les territoires correspondants. **(c)** Angiographie pulmonaire sélective gauche (autre patient) : sténoses irrégulières des artères segmentaires du culmen.

Takayasu [37]. De même, si les signes thoraciques sont au premier plan (douleurs, hémoptysies, cœur pulmonaire aigu, infarctus pulmonaire), la recherche d'une atteinte systémique facilitera la démarche diagnostique et, surtout, la distinction souvent difficile avec une maladie veineuse thromboembolique (*voir* fig. 15-1) [27, 30].

Quant aux atteintes artérielles pulmonaires révélatrices de la maladie, Neidhart et al. [52] en ont colligé 33 cas dans la littérature, dont 11 étaient isolées. Il ressort de l'étude de ces observations d'atteinte artérielle pulmonaire que la phase active est mal connue et très peu documentée. La symptomatologie pulmonaire paraît découler plus d'une évolutivité des lésions sténosantes fibreuses d'*une phase occlusive* jusqu'alors bien compensée, que d'une mauvaise tolérance d'une phase active. La fréquence des hémoptysies par développement de la circulation systémique serait un argument en faveur de cette hypothèse. De plus, il ne semble pas exister de facteur géographique ou racial dans l'atteinte pulmonaire, ni de corrélation entre la fréquence des atteintes pulmonaires et celle des artères systémiques [71]. En revanche, plus une atteinte systémique est sévère, plus elle a de risque d'être associée à une atteinte pulmonaire [82].

Imagerie

Radiographie du thorax

La radiographie standard du thorax est considérée comme peu contributive au diagnostic, surtout s'il n'existe pas de signe direct ou indirect d'atteinte systémique : mamelonnement du contour de l'aorte thoracique descendante, calcifications linéaires ou, plus rarement, en motte (*plug*) de l'aorte et de ses branches, saillie du bouton aortique ou du bord droit de l'aorte ascendante, encoches costales liées à la circulation collatérale intercostale de compensation des obstructions des artères subclavières [49]. Les chiffres très dispersés de sensibilité et de spécificité de la radiographie du thorax dans l'atteinte pulmonaire de la maladie de Takayasu s'accordent mal avec certaines publications où les anomalies paraissent presque constantes [6, 37, 71]. Cependant, un cliché du thorax normal ne permet pas d'exclure le diagnostic.

L'aspect des hiles pulmonaires est variable (fig. 15-3 et 15-4). Chaque hile peut être petit ou gros de façon symétrique ou asymétrique. La corrélation avec l'angiographie paraît bonne. Un hile petit ou absent se rencontre dans les sténoses proximales. Un gros hile peut correspondre soit à des anévrismes proximaux ou post-sténotiques, soit à un épaississement de la paroi artérielle

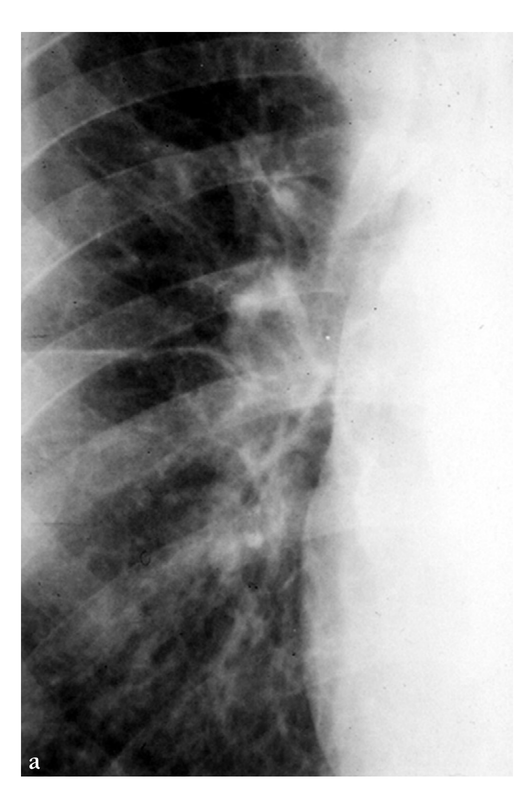


Fig. 15-3 Maladie de Takayasu de type IV.
(a) Radiographie standard centrée sur le hile droit. Les limites du hile sont imprécises et les arborisations vasculaires grêles. **(b)** Correspondance angiographique. Les sténoses pulmonaires intéressent toutes les artères proximales.

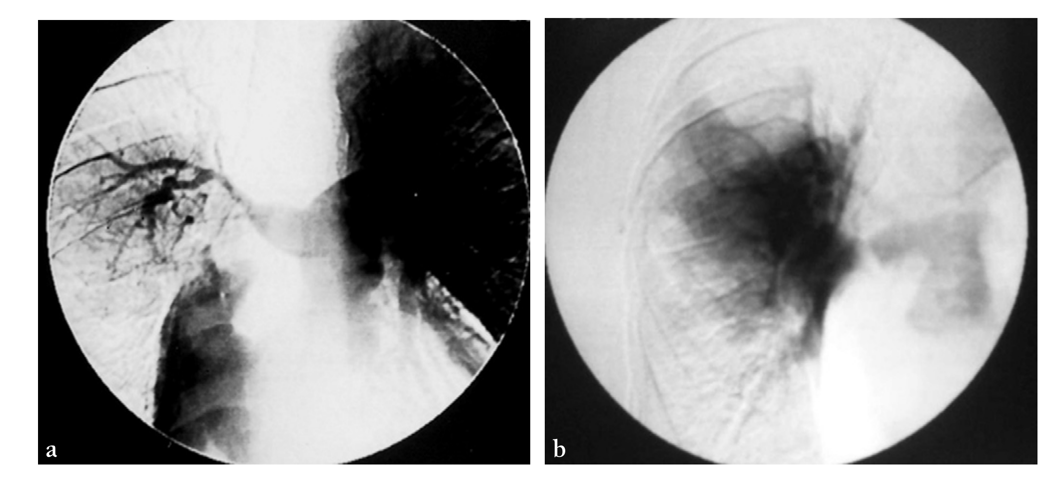


Fig. 15-4 Maladie de Takayasu de type IV. Sur la radiographie standard, le hile droit était petit et une redistribution vasculaire vers la gauche était constatée.
(a) Angiographie pulmonaire numérisée. Occlusion subtotale de l'artère pulmonaire droite et de ses branches. **(b)** Temps tardif où la parenchymographie se limite à la portion périhilaire.

pulmonaire sans anévrisme, soit aux deux à la fois. De plus, un gros hile peut être lié à une redistribution du flux au profit du côté le moins atteint ou à une hypertension artérielle pulmonaire. Dans ce dernier cas, on s'attachera à rechercher des signes d'hypertrophie du ventricule droit de face ou de profil.

L'étude des vaisseaux intraparenchymateux pulmonaires peut également être contributive en montrant des signes de redistribution vasculaire inappropriée des zones pathologiques (vaisseaux grêles) vers les zones saines (vaisseaux normaux ou dilatés).

Le parenchyme pulmonaire peut être le siège d'anomalies traduisant une ischémie : réduction de volume avec ascension d'une coupole diaphragmatique, opacité mal limitée d'un infarctus, excavation prédominant aux lobes supérieurs, parfois surinfectée (fig. 15-5). L'épaississement des scissures est très fréquent et les épanchements pleuraux plus rares. La silhouette cardiaque peut avoir l'aspect d'une cardiopathie valvulaire aortique ou hypertensive. L'ensemble de ces anomalies contribue à orienter vers une maladie veineuse thrombo-embolique.

À côté de ces anomalies liées à l'atteinte spécifique se surajoutent des signes en rapport avec les complications du traitement corticoïde, immunosuppresseur ou avec une éventuelle maladie thrombo-embolique secondaire.

Échographie-Doppler

L'échographie-Doppler superficielle, endovasculaire ou transœsophagienne a été utilisée dans la maladie de Takayasu [41, 71]. Cet examen permet d'éliminer une thrombose veineuse profonde, d'attirer l'attention sur les artères systémiques dont les tuniques sont épaissies (troncs supra-aortiques) ou sur l'orifice aortique siège possible d'une régurgitation diastolique, et ainsi d'attribuer une obstruction artérielle pulmonaire à une artérite inflammatoire.

Examens isotopiques

L'intérêt des techniques isotopiques classiques ou par tomographie à émission de positons au 18-FDG est double :
– faire un diagnostic non invasif de lésion artérielle pulmonaire aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase occlusive, avec peu de faux négatifs ;
– détecter les signes d'activité et d'évolutivité, éléments déterminants pour la mise en route du traitement corticoïde et immunosuppresseur et critère essentiel pour fixer le moment du traitement non médical [28, 54].

Plusieurs travaux illustrent l'efficacité de ces méthodes isotopiques dans le diagnostic d'activité, la réponse au traitement et la récidive [54, 74]. Ces progrès sont similaires à ceux de l'angio-tomodensitométrie (angio-TDM) et de l'IRM.

Angio-tomodensitométrie

La TDM hélicoïdale multicoupes joue actuellement un rôle déterminant dans l'appréciation des anomalies murales systémiques et pulmonaires pour le diagnostic à la phase initiale de la maladie et un rôle potentiel pour le diagnostic d'activité [11, 57]. Avant injection, les parois vasculaires sont identifiables car épaissies, d'une densité spontanée égale ou supérieure à celle du muscle (47 à 82 UH – unités Hounsfield), voire calcifiées pour les artères systémiques, contrastant avec une lumière vasculaire hypodense en raison de l'anémie. En angio-TDM apparaît à la phase vasculaire précoce un rehaussement pariétal inhomogène donnant une image en « double anneau », bien connue pour l'aorte, à notre connaissance non rapportée pour l'artère pulmonaire : l'anneau interne hypodense contraste avec le rehaussement intense de la lumière vasculaire. Il correspondrait à l'épaississement de l'intima ; l'anneau externe hyperdense serait lié à une prise de contraste des zones média-adventicielles et des vasa vasorum dilatés. La limite périphérique de l'anneau externe est imprécise en raison de la prise de contraste de l'atmosphère cellulograisseuse périvasculaire. L'épaississement est supérieur ou égal à 3 mm, pouvant atteindre 7 à 8 mm au maximum. Il se détecte plus facilement dans la zone de contact entre la face postéro-gauche de l'aorte ascendante et antéro-droite du tronc de l'artère pulmonaire. Il peut être annulaire ou semi-lunaire. La prise de contraste pariétale est plutôt tardive et persiste de longues minutes. Elle peut passer facilement inaperçue sur une phase artérielle pulmonaire précoce, d'où la nécessité de réaliser une acquisition tardive car l'image du « double anneau » se renforce dans le temps. Ces anomalies étaient présentes six fois sur huit dans la série de Park et al. [57].

Les anomalies pulmonaires ne se limitent pas à un épaississement pariétal artériel avec retentissement sur les lumières : sténoses, occlusions et plus rarement anévrismes (*voir* fig. 15-1 et fig. 15-6). En effet, on retrouve également les signes en faveur d'une ischémie parenchymateuse (infarctus parfois excavé ou réaction pleurale), d'une hypertension artérielle pulmonaire (diamètre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 29 mm, hypertrophie ou dilatation des cavités cardiaques droites) ou du développement de la circulation systémique bronchique et non bronchique, conséquences des sténoses artérielles pulmonaires. Les anomalies vasculaires seront détaillées dans le paragraphe consacré à l'angiographie. Rappelons la possibilité d'adénomégalies médiastinales et l'absence d'argument en faveur d'une fibrose médiastinale ou d'une tumeur.

Au niveau parenchymateux ont été décrites des « images en mosaïque » avec un contraste entre des zones hypodenses correspondant aux territoires atteints où les artères sont sténosées, contrastant avec un parenchyme normal hyperdense à cause de la redistribution vasculaire. De plus, une observation originale de micronodules centrolobulaires diffus, secondaires à une distension des vaisseaux périphériques par l'hypervascularisation systémique de compensation a été publiée par Hara et al. [28].

Si la place du scanner est essentielle dans le diagnostic positif et le bilan d'extension de la maladie, elle reste à confirmer dans le diagnostic d'activité [68].

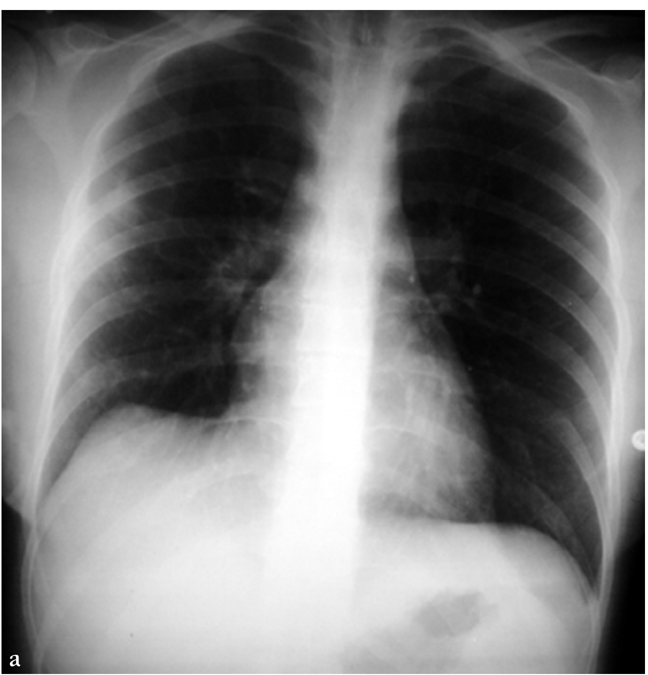
IRM

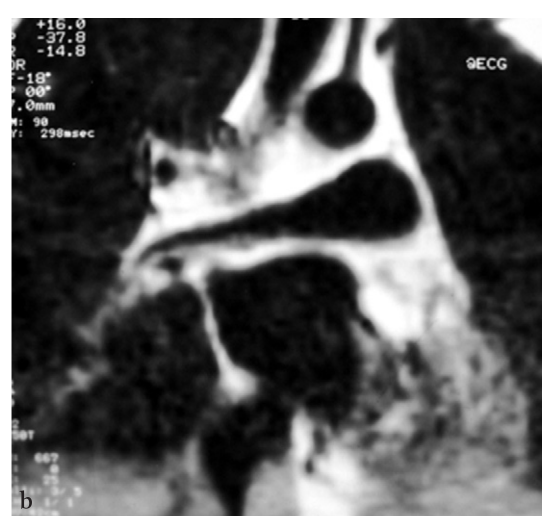
L'examen comporte des séquences rapides en FSE T1 avec ou sans saturation de la graisse, avant et après injection de chélate de gadolinium. Des acquisitions sont pratiquées aux temps artériel, veineux, puis à 5, 10 et 15 minutes après l'injection du produit de contraste [32, 84].

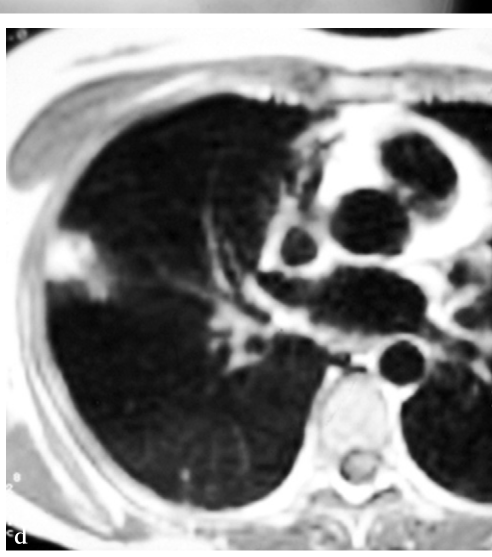
Les séquences tardives sont indispensables pour mettre en évidence la prise de contraste et l'inflammation pariétale.

Une imagerie T2 avant saturation de la graisse est également effectuée pour l'évaluation de l'œdème de la paroi vasculaire.

Les séquences de diffusion deviennent systématiques et permettent d'évaluer avant et après traitement l'activité de







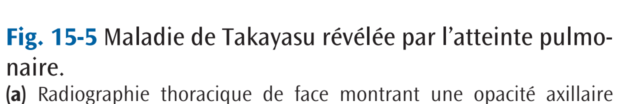


Fig. 15-5 Maladie de Takayasu révélée par l'atteinte pulmonaire.
(a) Radiographie thoracique de face montrant une opacité axillaire droite et une surélévation de la coupole diaphragmatique homolatérale. **(b)** IRM frontale en SE T1 montrant un épaississement de la paroi de l'artère pulmonaire droite et une réduction progressive de son calibre. **(c)** IRM sagittale en SE T1 : l'épaississement de la paroi de l'artère pulmonaire droite est asymétrique, en hyposignal semi-lunaire (*flèche*). **(d)** IRM axiale en SE T1 : hypersignal périphérique sous-pleural compatible avec un infarctus pulmonaire. **(e)** Angiographie pulmonaire numérisée : sténose régulière longue et significative de l'artère pulmonaire droite avec hypovascularisation périphérique.

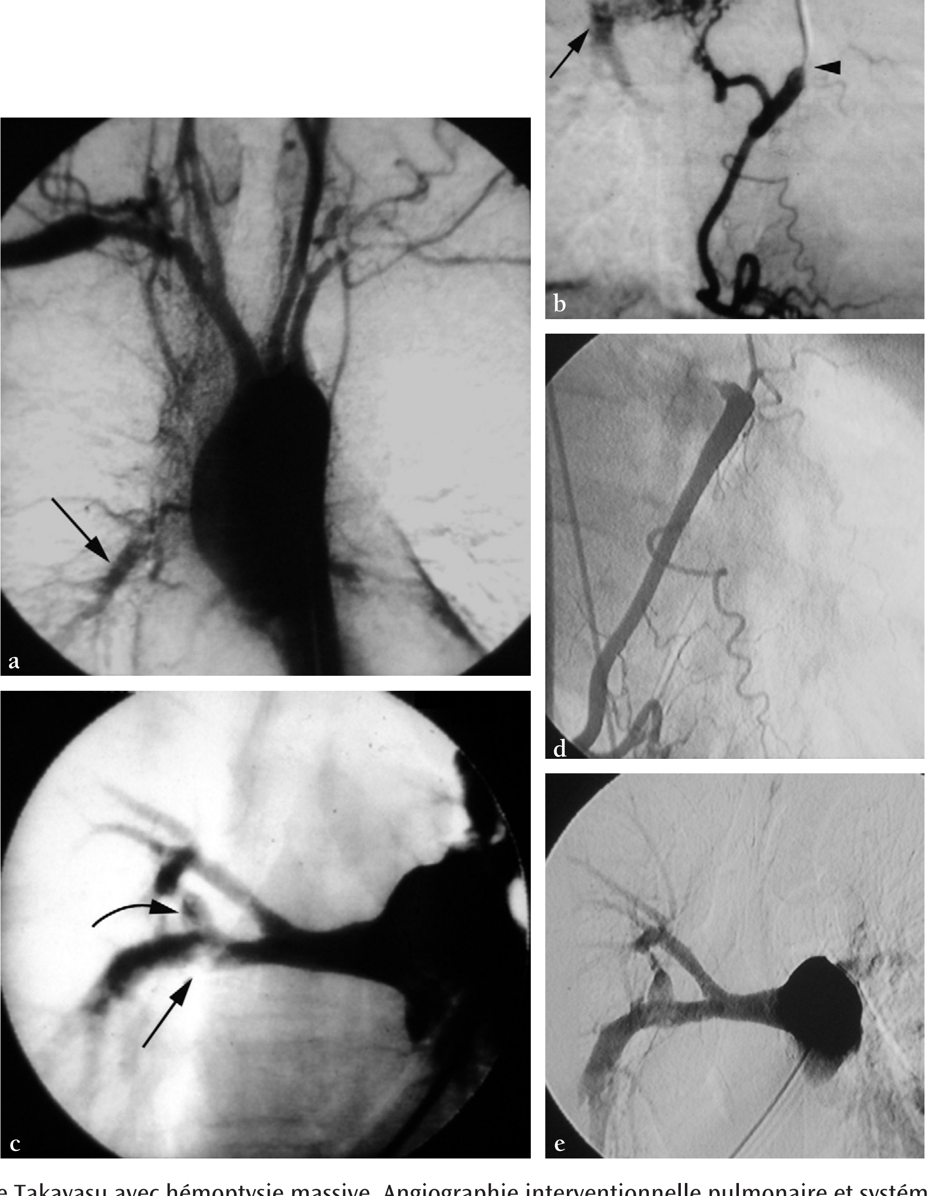


Fig. 15-6 Maladie de Takayasu avec hémoptysie massive. Angiographie interventionnelle pulmonaire et systémique.
(a) Aortographie de face numérisée. Les sténoses des troncs supra-aortiques sont visibles. On constate l'opacification précoce de l'artère pulmonaire droite, témoignant d'un shunt systémopulmonaire sur une vraisemblable lésion de type IV (*flèche*). **(b)** L'opacification de l'artère coronaire droite en oblique antérieure droite permet de découvrir la présence d'un rameau atrial hypertrophié alimentant le shunt systémopulmonaire. L'artère pulmonaire droite apparaît dans sa portion terminale (*flèche*). À noter une sténose spécifique ostiale de la coronaire droite (*tête de flèche*). **(c)** L'angiographie pulmonaire droite confirme les sténoses tronculaires et lobaires dont une est serrée (*flèche*) et un anévrisme sur une de ses branches (*flèche courbe*). Une angioplastie de l'artère pulmonaire droite est pratiquée, complétée par une embolisation du rameau atrial, permettant la disparition des hémoptysies. **(d,e)** Contrôles à 14 ans montrant la disparition du rameau atrial de la coronaire droite (**d**) et le bon résultat sur l'artère pulmonaire droite où l'anévrisme est inchangé (**e**).

l'atteinte pariétale par l'intensité du signal et la valeur du coefficient apparent de diffusion.

Six types d'épaississement de la paroi des vaisseaux ont été décrits par Hoe et al. [32] selon sa topographie au sein de la paroi vasculaire (intima, média ou adventice) et la prise de contraste dans ou autour de l'artère. Un épaississement de 3 à 7 mm concentrique ou en croissant est détectable ; il est en moyenne plus important dans la phase active (de 5 à 7 mm). Dans 30,8 % des cas, l'intima est seule concernée, dans 53,8 % l'intima et la média sont clairement distinctes, et dans 38,5 % l'intima et la média ne sont pas dissociables. La détection d'un épaississement dans la zone de contact entre l'aorte et l'artère pulmonaire revêt une grande importance pour le diagnostic étiologique de vascularite. Si le signal de la paroi vasculaire

ou son rehaussement précoce est supérieur ou égal à celui du myocarde, la maladie est considérée comme active ; la corrélation est meilleure avec la vitesse de sédimentation, qu'avec les données cliniques et la protéine C réactive.

Dans la phase supposée inactive, le retard de lavage du signal serait très en faveur d'une activité persistante. L'imagerie en T2 donne un haut signal mural ou périvasculaire ; sa sensibilité est inférieure à celle du T1 après injection.

Pour le diagnostic positif, les chiffres de sensibilité et de spécificité de l'IRM sont bons : ils sont de 100 % par rapport à l'angiographie dans la série de 20 malades rapportée par Yamada et al. [84]. Ces chiffres doivent cependant être relativisés puisque la méconnaissance des lésions murales par l'angiographie est connue.

L'IRM des vaisseaux pulmonaires périphériques n'a pas encore été validée. Des défauts de perfusion et des signes d'infarctus sont également détectables par cette technique.

En résumé, les techniques non invasives se sont progressivement substituées à l'angiographie dans cette affection.

Nous mettrons l'accent sur le rôle de l'angio-IRM, comportant systématiquement des séquences de diffusion et des séquences T1 après injection, dans le diagnostic positif et l'évaluation de l'activité de la maladie.

L'utilisation récente d'un produit de contraste strictement intravasculaire comme le gadofosveset trisodium augmente les performances de l'IRM pour différencier une maladie active d'une forme inactive. Ce produit est capté par les vasa vasorum, ce qui rehausse de façon significative le signal de la paroi vasculaire en cas d'activité [56].

Angiographie pulmonaire

L'angiographie numérisée couplée à l'hémodynamique permet la description des lésions spécifiques artérielles pulmonaires (fig. 15-7) [43, 48, 82]. Cependant, ces descriptions se réfèrent presque exclusivement à la phase inactive et rares sont les corrélations angiographie-phase active puisque à cette phase le bilan est réalisé de façon non invasive.

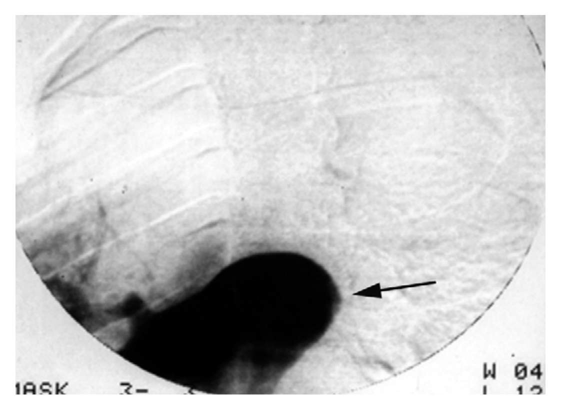


Fig. 15-7 Maladie de Takayasu avec atteinte pulmonaire (type IV). Angiographie numérisée par injection périphérique en oblique antérieure gauche montrant une occlusion complète de l'artère pulmonaire gauche (*flèche*) et de l'artère médiastinale du lobe supérieur droit.

Signes directs

Les *signes angiographiques directs* sont les sténoses, les occlusions, les anévrismes, l'épaississement des parois et les irrégularités des bords. Les sténoses sont longues, proximales classiquement régulières, prédominant à l'étage segmentaire, puis lobaire, tronculaire et, plus rarement, sous-segmentaire. En cas de sténose courte proximale tronculaire, le diagnostic avec les sténoses ou coarctations congénitales est difficile [73]. Si les lésions sont distales, on peut rencontrer un aspect en « arbre mort » et une hypoperfusion parenchymateuse (*voir* fig. 15-2). L'atteinte bilatérale est plus fréquente, le côté droit plus souvent touché, les lobes supérieurs plus que les lobes inférieurs. À ce titre, la distribution des lésions est différente de celle de la maladie veineuse thrombo-embolique. Dans les sténoses serrées, des thromboses endoluminales surajoutées contribuent à donner un aspect irrégulier des bords artériels. Les occlusions sont souvent proximales abruptes ou en « flamme de bougie ». Les anévrismes sont rares. Souvent post-sténotiques, ils peuvent être isolés, semblables aux faux anévrismes de la maladie de Behçet, comme dans la troisième observation rapportée par Kerr et al. [37]. La distance entre la lumière circulante de l'artère pulmonaire et le bord du hile souligné par l'air intrapulmonaire permet d'évaluer indirectement l'épaisseur de la paroi. Il n'est pas rare d'avoir un gros hile sur la radiographie standard et une sténose artérielle à l'angiographie.

Signes indirects

Lupi et al. [45] ont insisté sur les *signes indirects* comprenant des flux asymétriques ou des retards d'opacification aux bases. Ils soulignent également que l'angiographie est précise pour la détection des lésions distales, alors que les mesures de pressions à la recherche de gradients sont plus sensibles que l'angiographie pour les lésions proximales.

Comme nous l'avons déjà souligné, la coexistence d'une atteinte aortique et pulmonaire est d'une grande importance diagnostique. Nous insisterons sur les conséquences broncho-systémiques des lésions pulmonaires. La gravité de certaines formes pulmonaires de maladie de Takayasu découle soit de l'ischémie pulmonaire, soit du cœur pulmonaire aigu consécutif aux sténoses ou occlusions, soit des hémoptysies [6]. Les formes ischémiques pourraient être la conséquence d'une phase active aiguë, avant que la circulation de suppléance systémique ait pu s'installer. Plus tardivement dans le cours de la maladie, les hémoptysies sont la conséquence de la reprise en charge progressive de la circulation fonctionnelle par les artères à haute pression provenant de l'aorte.

Tous les pédicules systémiques peuvent participer à cette suppléance, surtout s'il existe des adhérences pleurales secondaires à un infarctus. Une des particularités de la maladie de Takayasu est d'impliquer des rameaux provenant des artères coronaires. Cette participation coronarienne serait favorisée par une atteinte extensive de l'aorte thoracique avec obstruction des artères bronchiques. Sur 2 922 coronarographies, Matsunaga et al. [50] ont retrouvé 16 cas de shunts coronaro-

pulmonaires chez des patients présentant presque tous (15/16) des anomalies scintigraphiques pulmonaires, et dont la moitié concernait des patients atteints de maladie de Takayasu. Les shunts étaient alimentés par les branches atriales gauches de l'artère circonflexe ou sino-auriculaires de la coronaire droite. Ces anastomoses existent anatomiquement dans les zones non couvertes par le péricarde ; elles cheminent autour de la zone d'abouchement des veines pulmonaires dans l'atrium gauche. Vers le poumon, elles débouchent dans les vasa vasorum et au niveau précapillaire.

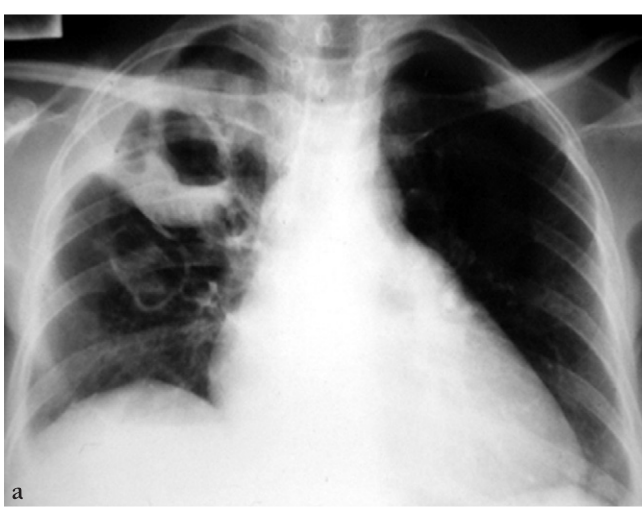
Nous avons rapporté une observation originale d'hémoptysie massive liée à une hypervascularisation systémique alimentée par une branche de l'artère coronaire droite. Un double traitement par angioplastie de l'artère pulmonaire droite et embolisation sélective du rameau coronarien alimentant le shunt systémopulmonaire a permis un bon résultat à long terme sans récidive de l'hémoptysie (*voir* fig. 15-6).

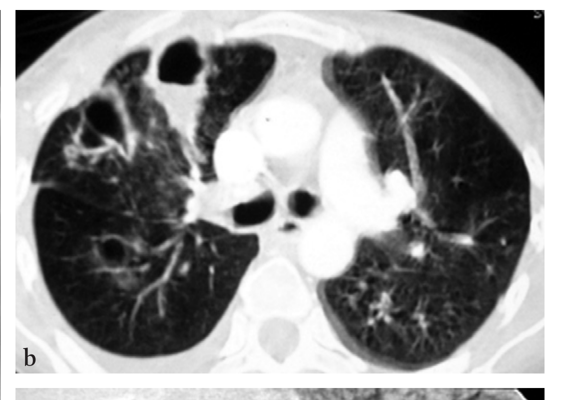
Diagnostic différentiel

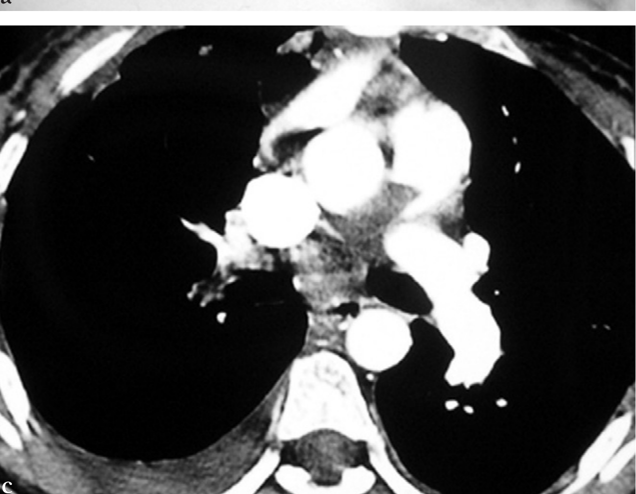
La rareté de la maladie dans les pays occidentaux ajoute aux difficultés diagnostiques des atteintes artérielles de la maladie de Takayasu : celles-ci s'illustrent, en effet, par le fait que la grande majorité des patients ayant une symptomatologie thoracique au premier plan sont traités comme des maladies veineuses thrombo-emboliques, malgré la normalité de l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs. La scintigraphie pulmonaire ne fait que renforcer cette conviction. Il s'agit, de fait, d'une présentation clinique inversée par rapport à la forme systémique classique. La présence de l'anémie et le syndrome inflammatoire biologique dans un tableau de maladie de système doivent inciter à la recherche de signes artériels. Le diagnostic n'est parfois rectifié que des années plus tard quand les signes systémiques s'installent et que la phase occlusive est patente. Les autres diagnostics sont les fibroses médiastinales, les compressions extrinsèques, les tumeurs primitives sarcomateuses de l'artère pulmonaire et les sténoses congénitales ou acquises idiopathiques (fig. 15-8).

Traitement

À la phase active, le traitement est médical, reposant sur la corticothérapie. Une rémission est obtenue dans 40 à 60 %







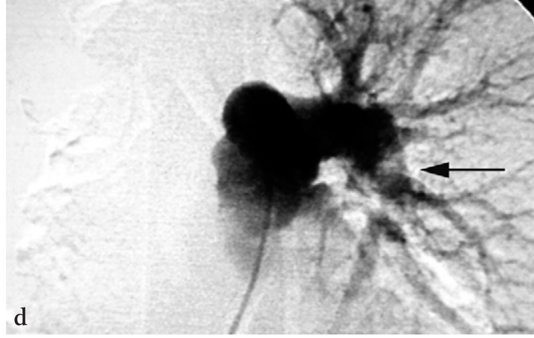


Fig. 15-8 Maladie veineuse thrombo-embolique avec occlusion ostiale de l'artère pulmonaire droite. Insuffisance cardiaque droite sévère.

(a) Pneumopathie excavée du lobe supérieur droit, séquelle d'un infarctus pulmonaire. **(b)** Image TDM de la suppuration pulmonaire. **(c)** Angio-TDM montrant l'obstruction de l'artère pulmonaire droite. **(d)** Angiographie pulmonaire globale confirmant l'occlusion de l'artère pulmonaire droite à son origine. Le diagnostic d'embolie pulmonaire cruorique a été confirmé par une biopsie intra-artérielle pulmonaire d'une lésion lacunaire endoluminale (*flèche*).

des cas. En cas d'échec, on peut avoir recours au cyclophosphamide, à l'azathioprine ou au méthotrexate [52]. Vingt pour cent des patients résistent au traitement. Dans ces formes réfractaires ou récidivantes, les biothérapies semblent donner de bons résultats cliniques et sérologiques, notamment le traitement par le tocilizumab qui est un anticorps monoclonal humanisé qui bloque l'action des récepteurs de l'interleukine-6 [77]. Dans les atteintes pulmonaires, il est fréquent de constater l'inefficacité du traitement sur les signes droits. Contrairement aux sténoses non inflammatoires où l'efficacité des techniques d'angioplastie a été démontrée, l'expérience est presque inexistante dans les atteintes pulmonaires de la maladie de Takayasu [6, 38]. En revanche, la chirurgie est efficace avec de bons résultats à long terme [73].

Le traitement symptomatique des hémoptysies passe par l'exploration de tous les pédicules systémiques sans omettre l'opacification des artères coronaires. En cas de shunt coronaropulmonaire, l'usage d'un microcathéter pour l'embolisation s'avère indispensable.

La présence d'une rétinopathie, d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance aortique ou d'anévrismes assombrit le pronostic [4]. Sur les 33 cas d'atteinte pulmonaire répertoriés par Neidhart et al. [52], 3 décès ont été rapportés.

Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une affection inflammatoire systémique chronique d'étiologie inconnue évoluant par poussées [16]. Initialement décrite comme une triade comprenant des ulcérations aphtoïdes buccales et génitales associées à une uvéite, cette affection se manifeste également par des lésions cutanées, articulaires, vasculaires, pulmonaires, cérébrales, digestives et urogénitales ayant une vascularite comme substratum anatomopathologique commun. Sa distribution est mondiale, mais sa prévalence est plus marquée le long de l'ancienne route de la soie depuis le Bassin méditerranéen et le Moyen-Orient jusqu'à l'est de l'Asie. Les chiffres de prévalence pour 100 000 habitants s'échelonnent de 80 à 370 cas en Turquie, à 30 cas dans les autres pays d'Asie et moins encore dans les pays occidentaux et les États-Unis. La prépondérance masculine est nette dans les formes d'apparition précoce (avant 25 ans) ou en cas d'atteinte cardiovasculaire ; elle a une incidence pronostique péjorative. La répartition par sexe est équilibrée.

La pathogénie est mal connue, mais plusieurs constatations de laboratoire sont en faveur de mécanismes immunologiques induits par des agents microbiens (virus de l'Herpès simplex, streptocoques) chez des individus ayant une susceptibilité génétique particulière. L'importante influence génétique est confortée par la positivité au HLA-B51 et le risque majoré au sein d'une même famille. L'hypersécrétion de cytokines (interleukine-2 et interféron), l'accroissement du chimiotactisme des neutrophiles et le rôle central de la réponse immunitaire à cellules T sont d'autres éléments pathogéniques essentiels [16].

Anatomie pathologique

La vascularite est associée à une infiltration inflammatoire périvasculaire. Elle peut atteindre les artères et les veines systémiques et pulmonaires de gros, moyen et petit calibre. L'infiltration peut être constituée de granulocytes, de cellules mononucléées ou des deux à la fois. Au niveau des artères pulmonaires, une infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire au contact des vasa vasorum peut s'étendre à toute l'épaisseur de la paroi. Elle peut conduire à une dégénérescence mucoïde de la média et à une destruction des limitantes élastiques, causes possibles d'ulcérations et de faux anévrismes. La nécrose transmurale des tuniques de l'artère pulmonaire et la fistulisation bronchique ou parenchymateuse des faux anévrismes pulmonaires sont des découvertes d'autopsies ou de pièces de résection pulmonaire. Autour des faux anévrismes pulmonaires, des aspects d'hémorragie aiguë, d'inflammation, de nécrose collagène et de nécrose par compression parenchymateuse ont été démontrés histologiquement.

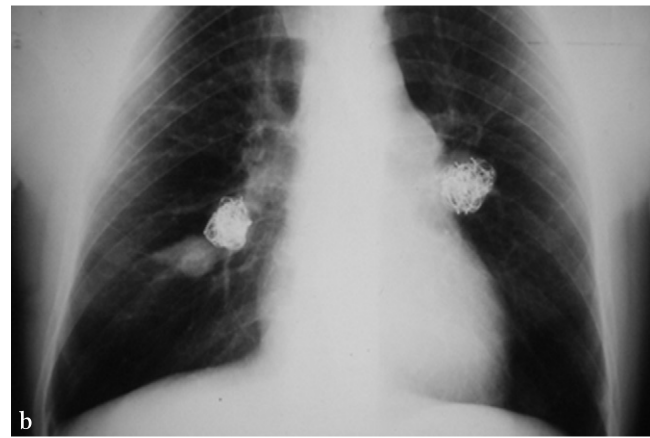
Un épaississement intimal des artères élastiques proximales est souvent constaté. La formation de thrombus endoluminal vasculaire, pulmonaire ou cardiaque est possible au contact de zones d'inflammation lymphocytaire de l'intima ou de l'endocarde (fig. 15-9) [75]. En raison de l'évolution par poussées, la juxtaposition de lésions d'âges différents est fréquente : infiltrat inflammatoire, fibrose des parois vasculaires ou de l'endocarde ou thrombus reperméabilisé.

Clinique et biologie

Les critères diagnostiques ont été précisés par le groupe d'étude international de la maladie de Behçet en 1990 [34]. Le critère majeur est défini par des ulcérations orales aphtoïdes ou herpétiformes ayant récidivé au moins trois fois au cours d'une période de 12 mois. Deux autres critères parmi les quatre suivants sont nécessaires au diagnostic :

– des ulcérations génitales récidivantes ou leurs cicatrices ;
– des lésions oculaires, une uvéite antérieure ou postérieure, la présence de cellules dans le corps vitré à la lampe à fente ou une vascularite rétinienne ;
– des lésions cutanées, un érythème noueux, une pseudo-folliculite, des lésions pseudo-pustuleuses ou des nodules d'acné au-delà de l'adolescence ;
– un test pathergique positif (traduisant une hypersensibilité aux piqûres) lu entre la 24ᵉ et la 48ᵉ heure.

Certaines présentations cliniques s'écartent cependant de ces critères [9]. C'est surtout le cas des lésions touchant les gros vaisseaux, comme les anévrismes aortiques récidivants, les thromboses artérielles et veineuses et les ulcérations aortiques ou pulmonaires macroscopiques ou histologiques. Bien que ne faisant pas partie des critères internationaux, ces lésions s'intègrent généralement dans un cadre clinique très proche de celui de la maladie de Behçet. Or, elles menacent le pronostic vital par rupture anévrismale aortique ou pulmonaire. En l'absence d'atteinte pulmonaire, la mortalité de la maladie de Behçet est de 3 à 4 % ; elle atteint 50 % s'il existe



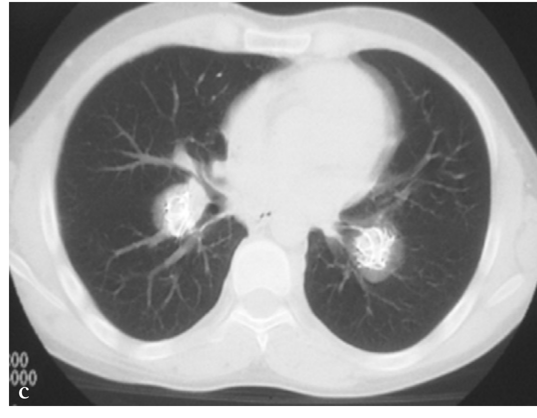


Fig. 15-9 Maladie de Behçet avec anévrismes artériels pulmonaires et hémoptysie.
(a) Angiographie pulmonaire droite hypersélective lobaire moyenne montrant deux anévrismes distincts et des images de thrombose périphérique témoignant de la vascularite pulmonaire. Embolisation des anévrismes par spirales métalliques. **(b)** Radiographie standard de contrôle. **(c)** Contrôle TDM après embolisation.

des faux anévrismes artériels pulmonaires [26], d'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en compte d'un signe d'alerte majeur : *l'hémoptysie* (fig. 15-10).

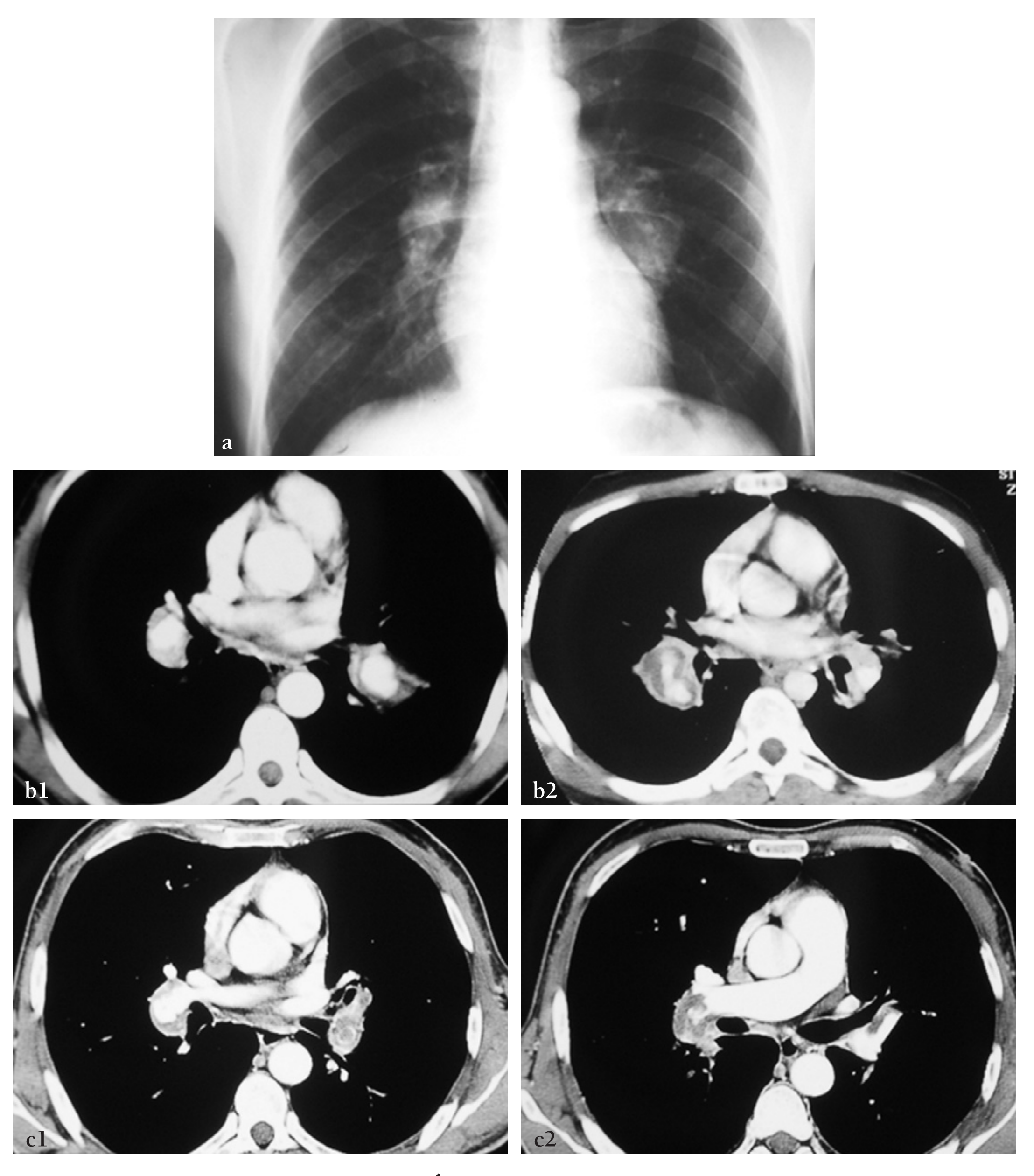
L'évolution clinique est faite de phases de poussées et de rémissions spontanées ou favorisées par le traitement. L'atteinte vasculaire survient dans 80 à 90 % des cas chez l'homme jeune sans facteur de risque cardiovasculaire [79]. Elle atteint 25 à 35 % des malades et se manifeste par des thromboses veineuses profondes ou superficielles, compliquées dans 10 % des cas d'embolie pulmonaire, d'anévrismes ou de faux anévrismes touchant par ordre décroissant l'aorte, les artères pulmonaires, les artères fémorales, les poplitées, les subclavières et les carotides communes. Une ponction vasculaire est considérée comme un facteur déclenchant.

Les signes cliniques de l'atteinte thoracique découlent des lésions touchant le système cave supérieur, les cavités cardiaques, les artères et, très rarement, les veines pulmonaires.

La thrombose cave supérieure se manifeste par un syndrome cave dont la tolérance est variable. L'extension vers l'atrium et le ventricule droits peut simuler une tumeur cardiaque comme le myxome. Les thromboses cardiaques droites, plus rarement gauches et, exceptionnellement, droites et gauches traduisent une endocardite aseptique pouvant se compliquer de fibrose endomyocardique et d'embolies. Les autres types d'atteinte cardiaque (péricardite, anévrismes coronaires, infarctus, myocardite, anévrisme ventriculaire et atteinte valvulaire) ont leur propre symptomatologie. Elles surviennent chez 7 à 31 % des patients [78].

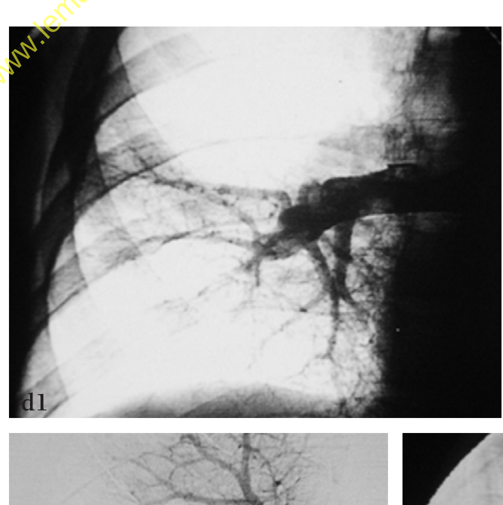
L'atteinte parenchymateuse pulmonaire résulte de la vascularite pulmonaire et de ses conséquences : thromboses, embolies cruoriques, infarctus, faux anévrismes, hémorragies pulmonaires, réaction pleurale à l'ischémie, hypertension artérielle pulmonaire et hypervascularisation systémique de suppléance. Une forme particulière a été identifiée dans les années 1960, associant des faux anévrismes pulmonaires et des thrombophlébites récidivantes affectant principalement le système cave supérieur. Il s'agit du syndrome d'Hughes-Stovin [33], considéré par Durieux et al. [15] comme une manifestation de la maladie de Behçet (fig. 15-11).

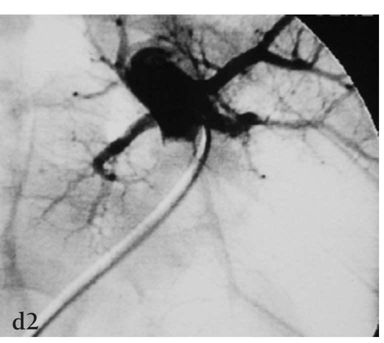
La symptomatologie clinique est non spécifique : dyspnée, toux, expectorations, douleurs et hémoptysies. L'association à un syndrome inflammatoire biologique est fréquente.

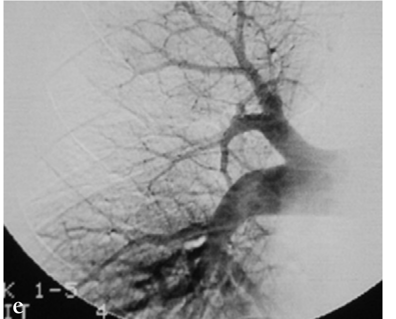


▶

Fig. 15-10 Maladie de Behçet avec atteinte pulmonaire. Évolution sous traitement médical.
(a) Radiographie standard. Opacités hilaires bilatérales à contours polycycliques. **(b)** Les deux images de l'angio-TDM initiale montrent des anévrismes artériels pulmonaires bilatéraux, en partie thrombosés à leur périphérie. Le patient est adressé pour une embolisation pulmonaire en raison d'hémoptysies abondantes. **(c)** Deux images de l'angio-TDM pratiquée 8 jours après mise sous traitement médical, juste avant l'angiographie pulmonaire : on constate une évolution rapide des anévrismes vers la thrombose.







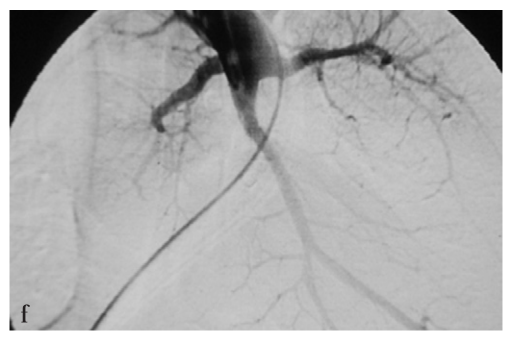
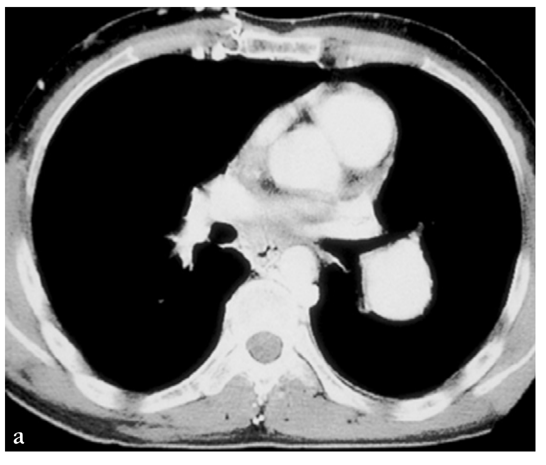


Fig. 15-10 Maladie de Behçet avec atteinte pulmonaire. Évolution sous traitement médical. (*suite*)
(d) L'angiographie pulmonaire démontre l'extension des lésions du côté droit, un anévrisme dont l'opacification est limitée (d1), et l'aspect pseudo-embolique du côté gauche (d2). L'évolution radio-clinique vers la thrombose des anévrismes et la régression des hémoptysies ont permis d'ajourner le traitement endovasculaire. **(e)** Évolution angiographique après un an de traitement médical. Disparition de l'anévrisme droit et réouverture partielle des branches qui étaient occluses. **(f)** Réouverture d'une artère segmentaire à la base gauche, dans la zone où existait une lacune endoluminale.



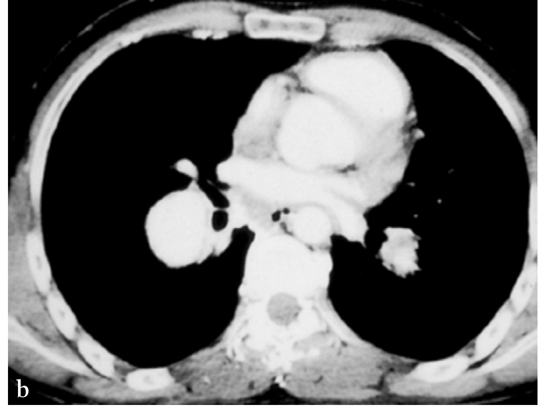


Fig. 15-11 Syndrome d'Hughes-Stovin. L'angio-TDM montre une thrombose cave supérieure et le développement de la circulation collatérale pariétale thoracique.
(a) TDM montrant l'anévrisme artériel lobaire inférieur gauche. **(b)** TDM à un niveau inférieur montrant un anévrisme lobaire inférieur droit. **(c)** IRM axiale en SE T1.

Imagerie

Radiographie standard

Les trois principaux signes sur la radiographie standard sont l'élargissement du médiastin lié à la thrombose cave supérieure et aux faux anévrismes artériels pulmonaires proximaux, des images de condensation parenchymateuse avec réaction pleurale et des masses parahilaires ou plus périphériques liées aux faux anévrismes artériels [1, 75, 79]. En raison de la non-spécificité de ces signes, la gamme des diagnostics différentiels est large : maladie veineuse thrombo-embolique, hypertension artérielle pulmonaire, adénomégalies médiastinales et hilaires, cancer bronchopulmonaire, métastases, voire maladie hydatique compte tenu du contexte épidémiologique [29].

Angio-TDM

L'angio-TDM représente la technique de référence pour illustrer le spectre des anomalies rencontrées dans la maladie de Behçet [16]. L'élargissement médiastinal est lié aux thromboses complètes ou incomplètes de la veine cave supérieure et de ses afférences. Il en résulte une déviation du retour veineux brachioencéphalique, un œdème médiastinal qui se traduit par une densification du tissu cellulograisseux et le développement de la circulation collatérale médiastinale et pariétale thoracique (*voir* fig. 15-11). Cette thrombose peut se prolonger aux cavités cardiaques droites et aux artères pulmonaires.

Le scanner est supérieur à l'angiographie pour détecter les faux anévrismes artériels pulmonaires en raison de la fréquence des thromboses murales partielles ou complètes, 33 % avant et 76 % après traitement, selon Tunaci et al. [76] (fig. 15-12). De plus, toutes les techniques non invasives, sans ponction vasculaire, doivent être privilégiées pour en éviter les complications comme les thromboses extensives à partir du point de ponction et les faux anévrismes traumatiques.

Les faux anévrismes pulmonaires se traduisent par une augmentation du calibre externe de l'artère atteinte et par des modifications variables de la lumière. La lumière est agrandie, à limite régulière ou irrégulière, fusiforme ou sacciforme asy-

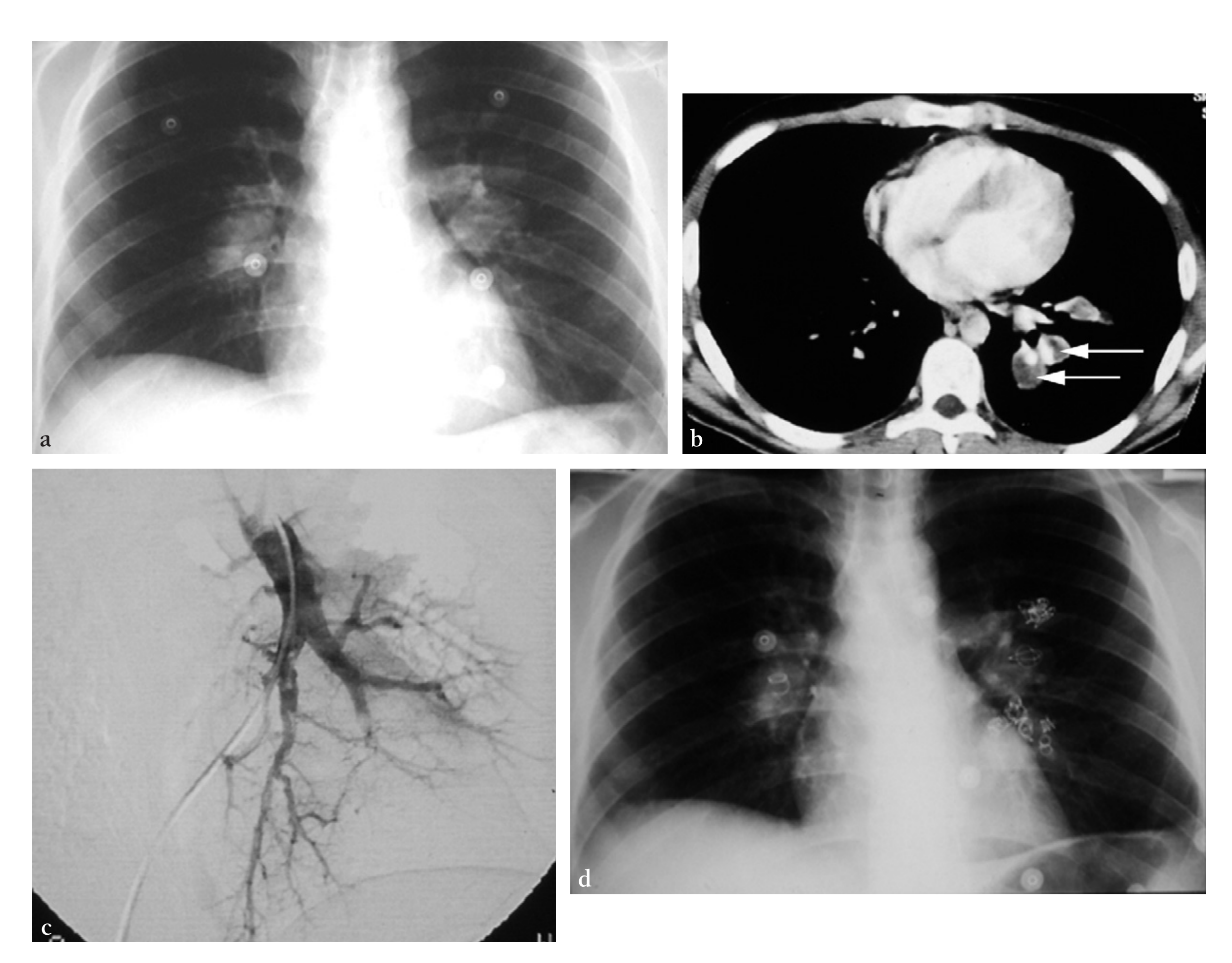


Fig. 15-12 Maladie de Behçet avec hémoptysies et anévrismes pulmonaires bilatéraux thrombosés.
(a) Radiographie standard avec gros hiles. **(b)** TDM illustrant les anévrismes thrombosés de la base gauche, avec une partie circulante persistante (*flèches*). **(c)** Angiographie pulmonaire ne montrant que les lésions sténosantes ou obstructives. Une embolisation bilatérale est pratiquée en raison d'hémoptysies massives. Disparition des saignements après double embolisation pulmonaire et bronchosystémique. **(d)** Radiographie de contrôle postembolisation.

métrique appendue au bord de l'artère (fig. 15-13). La présence d'une thrombose murale est fréquente. En cas de thrombose anévrismale complète, le diagnostic avec une maladie veineuse thrombo-embolique est très difficile (fig. 15-14). La coexistence de thromboses veineuses profondes, d'autres thromboses artérielles pulmonaires sans anévrisme et d'images d'infarctus parenchymateux ne font que renforcer la conviction. En l'absence d'ulcérations orales ou génitales, un traitement anticoagulant isolé peut être entrepris avec les risques qu'il représente en cas d'hémoptysie.

Les caractéristiques des faux anévrismes artériels pulmonaires ont été précisées par Tunaci et al. [75] dans leur série de 46 localisations chez 13 patients. Vingt-quatre pour cent siègent sur le tronc d'une artère pulmonaire, 54 % sur une artère lobaire et 22 % sur une artère segmentaire. Ils sont plus fréquents à droite (59 %), prédominent aux lobes inférieurs et sont plus souvent multiples et bilatéraux.

Fig. 15-13 Maladie de Behçet. Angiographie pulmonaire droite.
Le faux anévrisme lobaire inférieur est fusiforme et se situe le long de l'artère basale. Les branches distales sont perméables. Une embolisation n'a pas été réalisée à cause du risque d'occlusion d'un territoire fonctionnel important.

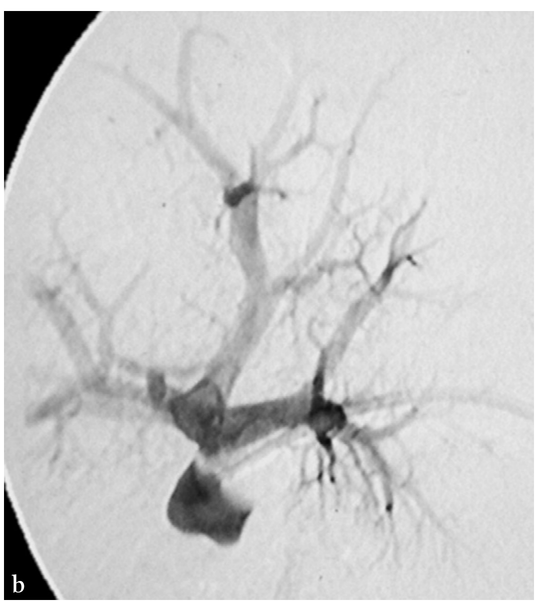


Fig. 15-14 Difficultés du diagnostic différentiel entre la maladie veineuse thrombo-embolique et la maladie de Behçet. Homme jeune présentant des douleurs thoraciques et des hémoptysies provenant de la bronche lobaire moyenne en endoscopie. Absence de thrombose veineuse ou de signe de maladie de Behçet.
(a) Angio-TDM montrant une thrombose artérielle pulmonaire droite sans anévrisme. La thrombose s'étendait à toutes les branches basales. **(b)** Angiographie par l'extrémité distale d'une sonde de Swan-Ganz (ballonnet gonflé) au contact de l'obstruction pulmonaire droite, injection manuelle. L'interruption de la lumière de l'artère pulmonaire droite est brutale. La lobaire moyenne n'est pas visible. Absence d'anévrisme. **(c)** Angiographie pulmonaire gauche avec la même technique. La dilatation fusiforme d'une artère segmentaire basale (*flèche*) et les thromboses périphériques (têtes de flèche) ont été considérées comme des arguments en faveur d'une embolie pulmonaire chronique (*pouching*).

▶

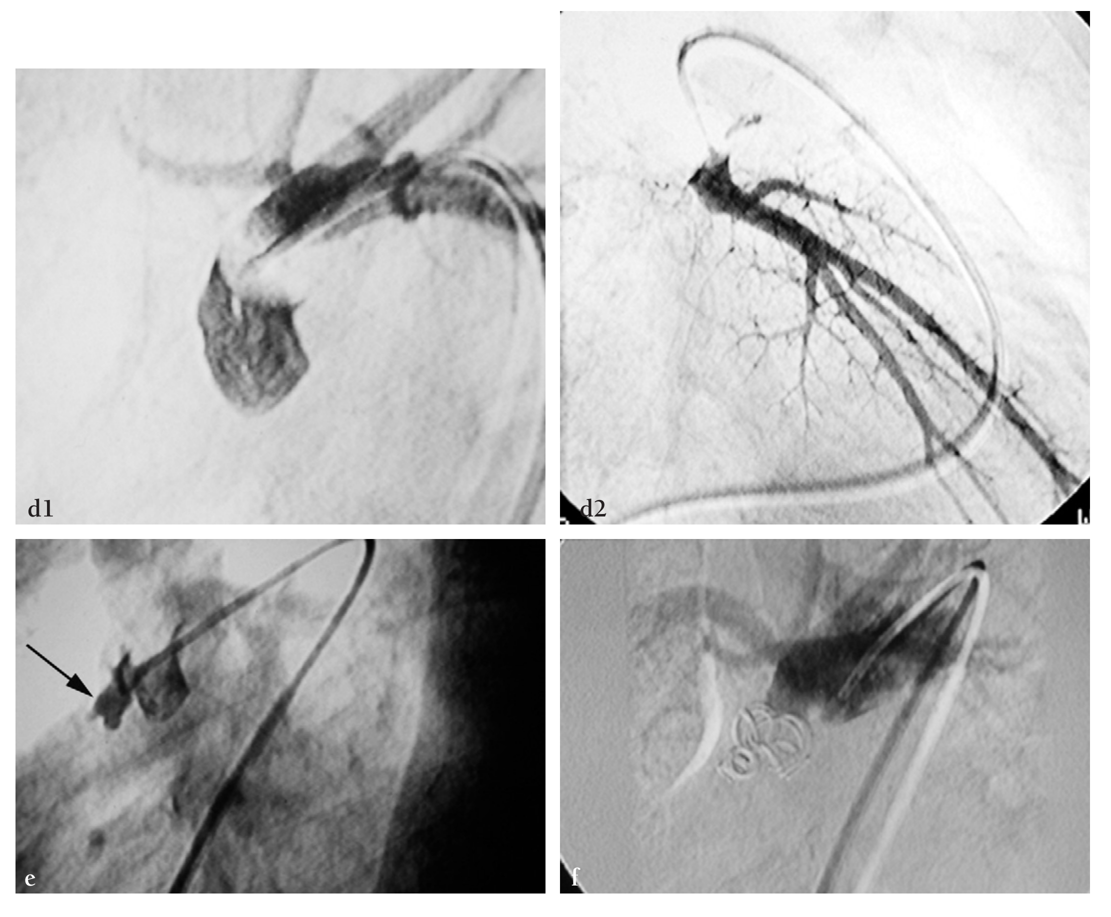


Fig. 15-14 **Difficultés du diagnostic différentiel entre la maladie veineuse thrombo-embolique et la maladie de Behçet. Homme jeune présentant des douleurs thoraciques et des hémoptysies provenant de la bronche lobaire moyenne en endoscopie. Absence de thrombose veineuse ou de signe de maladie de Behçet.** (*suite*)

(d) Devant la persistance des hémoptysies, nouvelle angiographie hypersélective droite montrant le caractère anévrismal du cul-de-sac artériel (d1). Thrombose de l'artère segmentaire basale gauche (d2). **(e)** Opacification de l'artère lobaire moyenne (injection manuelle) (*flèche*). Hémoptysie sur table. **(f)** Embolisation immédiate par spirales et contrôle post-thérapeutique. Disparition des hémoptysies. Quelques semaines plus tard, apparition de lésions aphtoïdes buccales.

Les plages d'hyperdensité parenchymateuse autour des faux anévrismes correspondent vraisemblablement à du parenchyme comprimé, à des zones d'hémorragie pulmonaire ou à des troubles de ventilation par obstruction des bronches adjacentes (fig. 15-15). Les condensations au-delà des faux anévrismes sont constantes. Elles sont liées à des infarctus par thrombose pulmonaire locale ou par embolie à partir des faux anévrismes d'amont, ou à partir des thromboses veineuses ou cardiaques. Un aspect en mosaïque est retrouvé dans 87 % des cas, correspondant aux mêmes mécanismes que ceux de la maladie veineuse thrombo-embolique.

La présentation tomodensitométrique de ces faux anévrismes artériels pulmonaires est voisine de celle des anévrismes mycotiques. En dehors du tableau clinique, certains signes orientent vers la maladie de Behçet [29] : le développement rapide et asymétrique d'anévrismes d'âges différents, l'existence d'anomalies pleuropulmonaires homolatérales, une thrombose cave supérieure et des thromboses multiples dans le même secteur.

IRM

L'IRM paraît très performante dans le diagnostic des faux anévrismes, la détection de signes en faveur d'une rupture et l'évaluation du caractère récent ou ancien de la thrombose [2]. Couplée au scanner, c'est un outil nécessaire pour le diagnostic étiologique des hémoptysies en raison de son aptitude à illustrer les anomalies intravasculaires, intra- et extramurales [24].

L'évolution des lésions sous traitement spécifique doit être suivie par l'imagerie en coupe, parfois dans des délais très courts. L'IRM de diffusion est certainement très utile dans l'évaluation du caractère actif de la maladie et de la réponse au traitement.

L'efficacité du traitement médical sur les faux anévrismes est imprévisible ; or, la prise en charge thérapeutique des hémoptysies est conditionnée par leur évolution. L'apparition ou la majoration rapide des phénomènes de thrombose anévrismale serait un argument en faveur d'une guérison (*voir* fig. 15-10) [76].

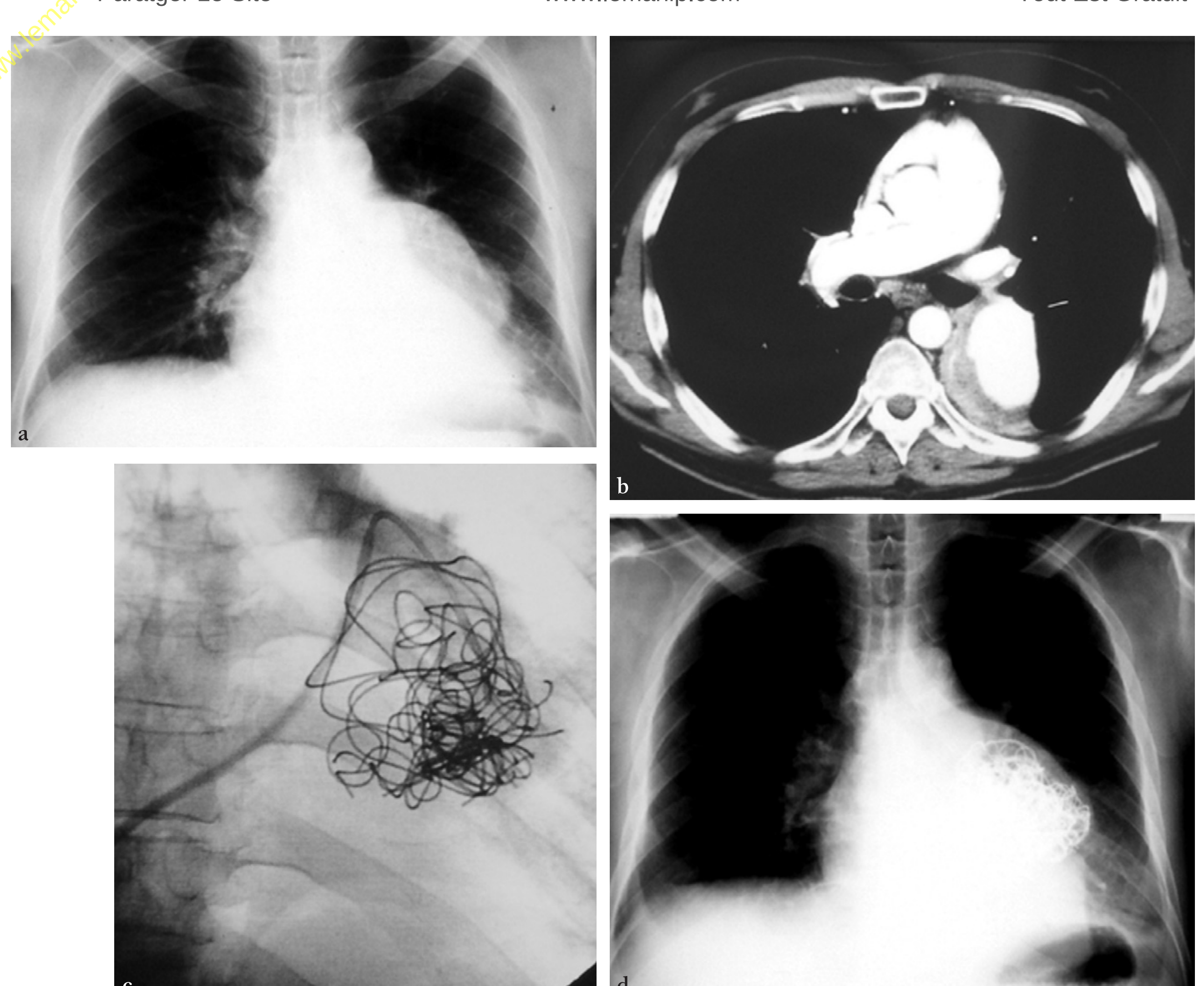


Fig. 15-15 Maladie de Behçet avec anévrisme géant compliqué d'hémoptysie et d'atélectasie lobaire inférieure gauche.
(a) Radiographie standard. Volumineuse opacité rétrocardiaque gauche. **(b)** Angio-TDM montrant l'anévrisme géant de l'artère lobaire inférieure gauche. L'atélectasie du lobe inférieur gauche simule une thrombose intra-anévrismale. **(c)** Embolisation par spirales métalliques. **(d)** Radiographie de contrôle de face.

Cependant, chez un même patient, chaque faux anévrisme peut avoir son propre génie évolutif. En outre, l'efficacité thérapeutique sur les lésions anévrismales est moindre comparativement aux autres lésions.

Tomographie par émission de positons couplée au scanner

Très peu de publications abordent cette technique d'imagerie dans les vascularites [42]. Nous avons suivi une patiente ayant de volumineux anévrismes artériels pulmonaires bilatéraux dont l'hypermétabolisme pariétal observé sur la TEP-CT initiale a disparu sous traitement alors que la taille anévrismale est restée inchangée (fig. 15-16 et 15-17)

Traitement

La prise en charge thérapeutique de la maladie de Behçet est difficile, surtout en cas d'hémoptysie et de faux anévrismes artériels pulmonaires. Des traitements de première intention (lévamisole, colchicine, inosine acédobène dimépranol) sont proposés principalement pour les lésions cutanéomuqueuses. Le traitement de fond repose sur les corticoïdes, les plasmaphérèses et les immunosuppresseurs [80]. Les manifestations thrombotiques, les thrombophlébites cérébrales et les thromboses veineuses centrales, principalement, nécessitent un traitement anticoagulant pendant 3 à 6 mois (héparine puis relais par les antivitamines K).

Fig. 15-16 Angio-TDM thoracique chez une patiente de 34 ans ayant une maladie de Behçet (syndrome de Hughes-Stovin).
(a) Scanner à l'admission montrant un volumineux anévrisme tronculaire droit (65 mm), un autre anévrisme de l'artère lobaire inférieure gauche (40 mm) et une thrombose cave supérieure. Absence de modification de la taille des anévrismes ou de thrombose intra-anévrismale à 4 mois (**b**) et 9 mois (**c**) d'évolution sous traitement.

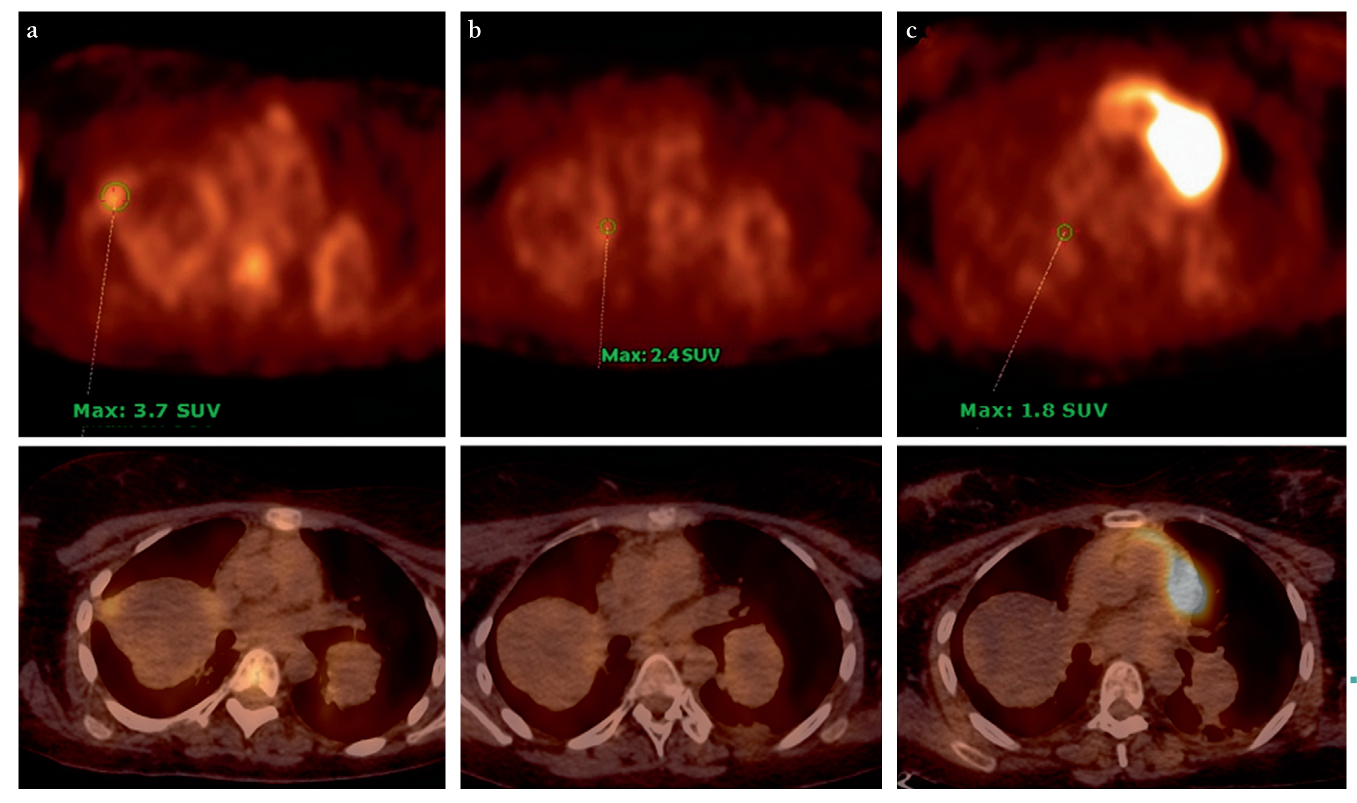


Fig. 15-17 Même patiente que fig. 15-16.
(a) TEP initiale montrant une captation anévrismale périphérique bilatérale (SUV_{max} de 3,7 à droite et 3,1 à gauche). **(b)** TEP à 4 mois : diminution de la captation pariétale anévrismale (SUV_{max} de 2,4 à droite et 2,1 à gauche). **(c)** TEP à 9 mois : poursuite de la diminution du SUV_{max} à 1,8 de chaque côté.

La guérison des faux anévrismes pulmonaires sous traitement médical seul est de plus en plus soulignée par les auteurs [26, 76].

Le traitement chirurgical des complications vasculaires affectant l'aorte et ses branches est connu, mais les complications post-opératoires sont fréquentes, à type de lâchage des sutures ou de récidives pseudo-anévrismales anastomotiques.

La survenue d'hémoptysies vient bouleverser la prise en charge thérapeutique. Elles peuvent correspondre à la fissuration pulmonaire ou bronchique d'un faux anévrisme. La

mortalité est de 50 % dans un délai moyen de 9,5 mois après l'apparition des hémoptysies [26], si bien que les faux anévrismes représentent le risque majeur de la maladie. L'imagerie non invasive doit être mise en œuvre pour les dépister, en préciser les caractéristiques et l'évolutivité et évaluer les possibilités de l'angiographie interventionnelle. Il faut savoir que la chirurgie des faux anévrismes pulmonaires est particulièrement périlleuse. Les succès ne sont rapportés que dans la résection parenchymateuse emportant en bloc l'anévrisme et le lobe concerné [35, 66]. La chirurgie n'est donc applicable que dans un nombre restreint de cas.

Malgré les progrès de l'imagerie, la progression, la rupture ou la régression des faux anévrismes sous traitement sont difficilement prévisibles. S'il existe un seul faux anévrisme, ou s'ils sont multiples dans un même territoire, l'exérèse chirurgicale est envisageable. Dans le cas contraire, l'état des lieux doit être fait en urgence, reposant sur le scanner et/ou l'IRM.

Il est impératif de prendre en compte tous les facteurs pouvant occasionner des hémoptysies : outre la fissuration d'un ou plusieurs faux anévrismes, il peut s'agir d'un infarctus pulmonaire éventuellement surinfecté, d'une embolie, d'une thrombose artérielle pulmonaire, d'une hypertension artérielle pulmonaire, de l'hypervascularisation broncho-systémique compensant les occlusions pulmonaires ou d'une infection associée, comme une tuberculose favorisée par le traitement immunosuppresseur.

La fibroscopie et l'imagerie en coupes permettent parfois de localiser le saignement à un côté ou un secteur parenchymateux et d'apprécier l'évolutivité des faux anévrismes.

Si les hémoptysies deviennent préoccupantes, les techniques angiographiques doivent être mises en route. L'angiographie pulmonaire ne doit être pratiquée qu'à ce stade pré-thérapeutique. La technique doit être prudente et rigoureuse en raison de la fragilité des vaisseaux liée à la maladie et à son traitement, surtout dans les zones où la paroi de l'artère pulmonaire est nécrosée. Dans de telles circonstances, il n'est pas inutile d'insister sur la coopération multidisciplinaire : réanimateur, anesthésiste, endoscopiste, chirurgien thoracique et centre de transfusion sanguine. De même, l'équipe d'angiographistes et le personnel de radiologie doivent pouvoir disposer et savoir utiliser toutes sortes de systèmes d'embolisation, incluant l'obstruction endoluminale d'une artère pulmonaire (fig. 15-18 et 15-19).

Des mesures hémodynamiques préalables sont nécessaires. Une hypertension artérielle pulmonaire incite à ne traiter qu'un nombre limité d'anévrismes. L'angiographie sélective initiale évalue les possibilités d'embolisation selon la topographie sur le tronc pulmonaire et les éventuelles conséquences

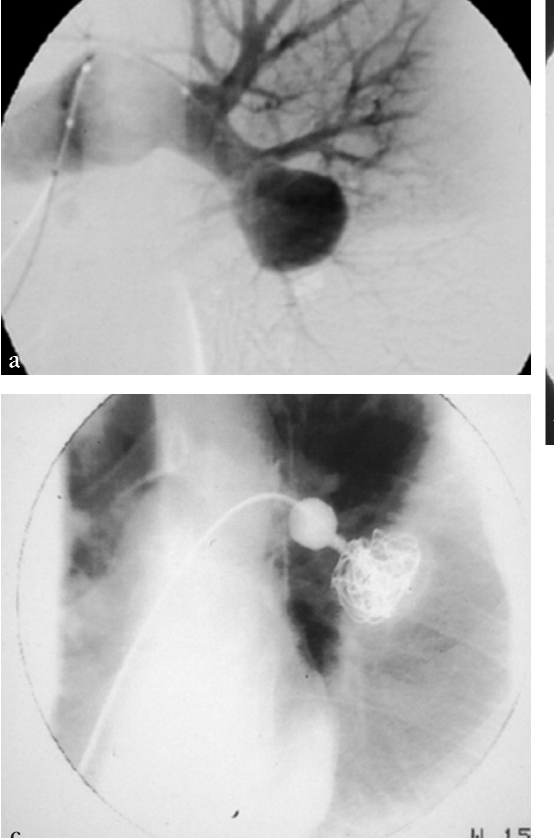


Fig. 15-18 Embolisation d'un anévrisme artériel pulmonaire gauche.
(a) Angiographie pulmonaire globale par cathéter calibré permettant de calculer le calibre des spirales et la taille du cathéter d'occlusion en cas de rupture per-angiographique. **(b)** Injection hypersélective dans le faux anévrisme montrant l'occlusion de toutes les branches périphériques. **(c)** Largage des spirales après obstruction proximale de l'artère pulmonaire par le cathéter à ballonnet. Cette inflation permet d'éviter le reflux des spirales vers l'amont et de contenir un éventuel saignement lors du geste.

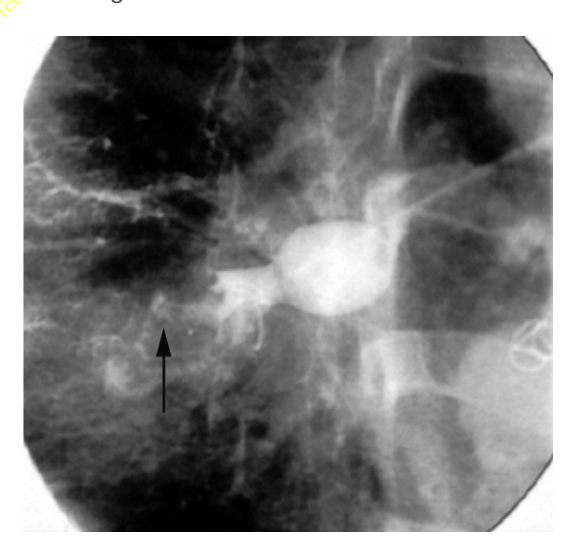


Fig. 15-19 Rupture per-embolisation d'un anévrisme pulmonaire. Syndrome d'Hughes-Stovin.
Montée immédiate d'un cathéter d'occlusion pulmonaire. Visibilité du passage bronchique du produit de contraste (*flèche*) lors de l'injection par le bout distal, ballonnet gonflé (injection manuelle). Injection de caillots autologues permettant l'arrêt du saignement.

de cette technique sur le lit distal, si celui-ci n'est pas déjà thrombosé. Les agents occlusifs sont variés : spirales métalliques ou plug. L'usage des prothèses couvertes est théoriquement possible dans les formes fusiformes tronculaires, surtout si le territoire distal est étendu.

Le risque principal de l'angiographie interventionnelle pulmonaire est l'effraction du faux anévrisme. Ce risque est majoré quand la thrombose intrasacculaire gêne l'enroulement des spirales et peut être favorisé par le contrôle angiographique (*voir* fig. 15-19). Celui-ci sera pratiqué nettement en amont de la zone traitée, sous faible pression. La survenue d'une hémoptysie lors de l'embolisation est annoncée par une quinte de toux. Une obstruction artérielle pulmonaire temporaire est parfois nécessaire, éventuellement complétée par une embolisation aux caillots autologues dans la lumière du cathéter d'obstruction. Les complications sont principalement les infarctus par occlusion de la distalité. Cependant, l'efficacité de l'angiographie interventionnelle couplée au traitement médical a été démontrée, même à long terme [11, 39].

En cas de persistance ou de récidive d'hémoptysies après embolisation, il convient de réaliser une TDM pour rechercher la progression d'un faux anévrisme traité, l'apparition de nouveaux faux anévrismes ou la fissuration de faux anévrismes connus (fig. 15-20). S'il n'existe pas de signe d'évolutivité anévrismale, on analysera les artères bronchosystémiques (calibre, trajet et distribution), à la recherche de signes en faveur d'une compensation systémique des obstructions artérielles pulmonaires. L'hémoptysie récidivante peut en effet être liée au développement de la circulation à haute pression. L'artériographie bronchosystémique est alors indispensable et ouvre la possibilité d'une embolisation. Dans la maladie de Behçet, l'hypervascularisation systémique est particulièrement développée et implique de nombreux pédicules. Les anastomoses entre ces pédicules sont très riches, si bien que la détection des artères « à risque » pour l'embolisation est délicate (fig. 15-21). La présence de rameaux systémiques autour ou au contact des faux anévrismes est un argument supplémentaire en faveur d'une embolisation. L'embolisation doit privilégier l'usage de particules de grande taille pour prévenir les complications ischémiques du parenchyme dont la vascularisation fonctionnelle est déjà thrombosée [40, 65].

La séquence de ces deux techniques d'angiographie interventionnelle est encore discutée. Cependant, placer l'embolisation systémique avant l'embolisation anévrismale paraît hasardeux malgré des succès rapportés [31]. Cette séquence ne devrait être envisagée qu'en cas d'impossibilité de traitement chirurgical ou d'embolisation anévrismale : localisation tronculaire proximale ou bilatérale, ou hypertension artérielle pulmonaire. Dans le cadre de la maladie de Behçet, la séquence du temps interventionnel pulmonaire et du temps systémique est inversée par rapport à celle préconisée dans la tuberculose et les pneumopathies nécrosantes [62].

FAUX ANÉVRISMES INFECTIEUX

Lors d'un processus infectieux, la destruction d'une ou plusieurs tuniques de la paroi d'une artère pulmonaire relève de différents mécanismes [22] :

- la migration d'un thrombus septique ou d'une végétation d'endocardite tricuspidienne ou pulmonaire provoque la contamination de la paroi du vaisseau embolisé à *partir de sa lumière* ;
- lors d'une bactériémie ou d'une septicémie, la migration bactérienne ou fongique dans les vasa vasorum pulmonaires induit une *contamination en profondeur* de la paroi, dans la zone où les vaisseaux nourriciers prédominent, c'est-à-dire la jonction média-adventitielle ; rappelons que les vasa vasorum pulmonaires et aortiques proviennent de l'aorte et de ses branches qui alimentent le plexus broncho-médiastinal ;
- la destruction ou l'érosion artérielle pulmonaire peuvent découler d'une *pathologie parenchymateuse extrinsèque* infectieuse nécrosante ou postinfectieuse dont l'exemple le plus connu est l'anévrisme de Rasmussen.

Dans les deux premiers mécanismes sus-cités, l'atteinte artérielle pulmonaire réalise un faux anévrisme dont l'appellation habituelle est « anévrisme mycotique » ; dans le troisième mécanisme nous parlerons de « faux anévrisme érosif ».

Anévrismes mycotiques

Les anévrismes mycotiques de l'artère pulmonaire sont très rares et de mauvais pronostic. Navarro et al. [51] en ont colligé 68 cas jusqu'en 1982. Sur les 27 cas où la cause du décès a pu être établie, il s'agissait vingt fois d'une rupture

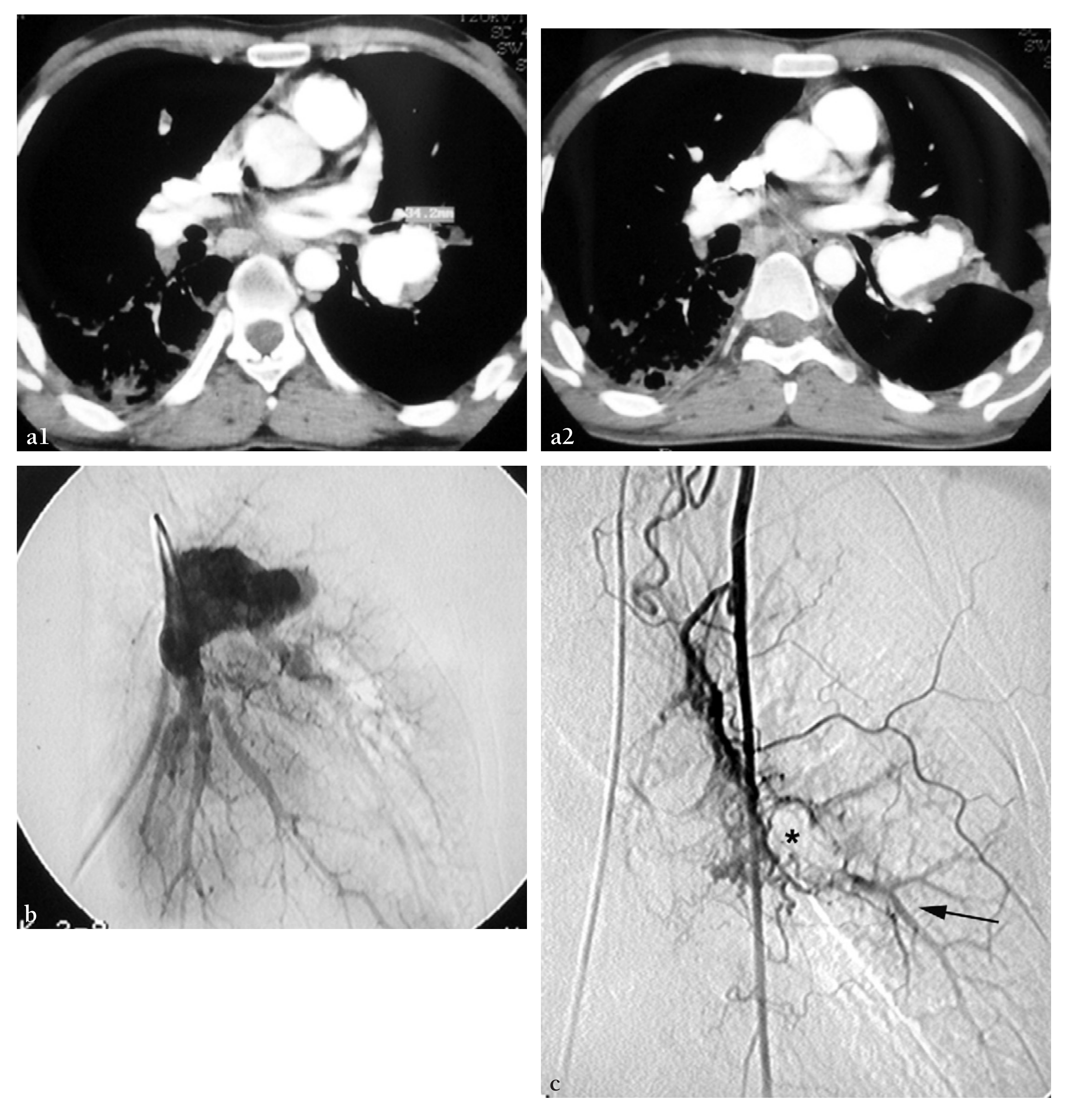
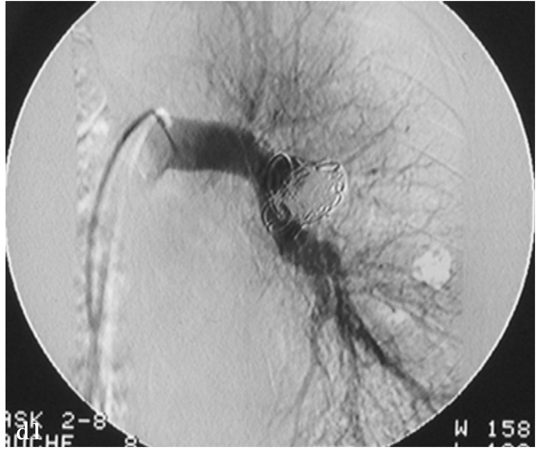
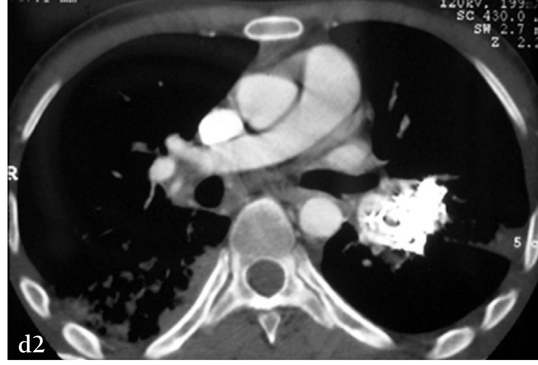


Fig. 15-20 Maladie de Behçet avec anévrisme artériel pulmonaire évolutif et hémoptysie. Tuberculose évolutive associée. **(a)** Évolution du faux anévrisme gauche sur deux angio-TDM pratiquées à 15 jours d'intervalle. **(b)** Angiographie pulmonaire gauche montrant le volumineux faux anévrisme fissuré et les thromboses partielles des branches distales. **(c)** Artériographie mammaire gauche montrant une hypervascularisation systémo-pulmonaire gauche circonscrivant le faux anévrisme (*astérisque*) et alimentant les branches pulmonaires occluses (*flèche*).





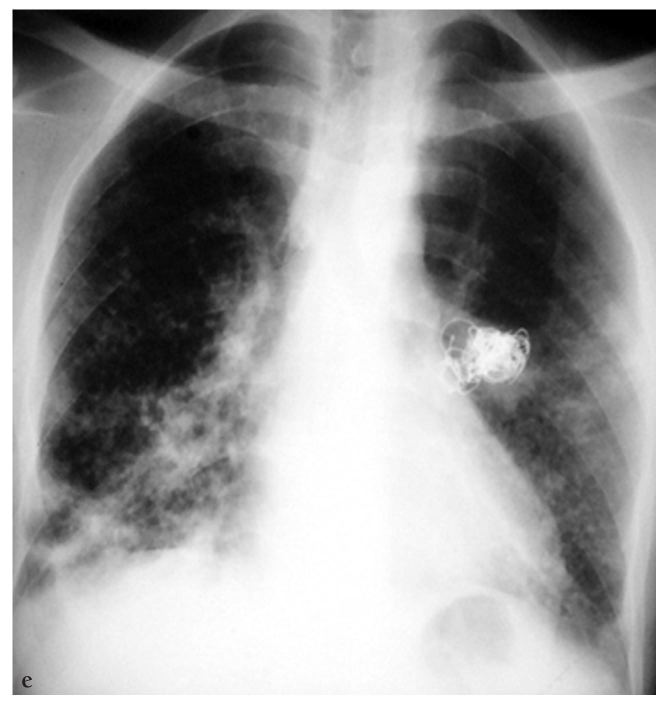
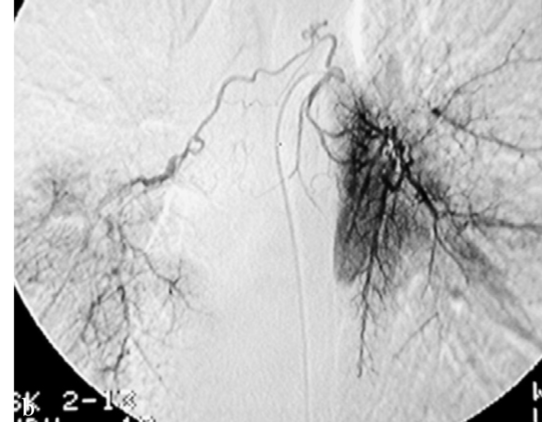


Fig. 15-20 Maladie de Behçet avec anévrisme artériel pulmonaire évolutif et hémoptysies. Tuberculose évolutive associée. (*suite*)
(d) Contrôles postembolisation (d1) et (d2). **(e)** Radiographie thoracique de contrôle.

anévrismale. L'atteinte de la paroi vasculaire par le processus infectieux occasionne une rupture de la limitante élastique interne et de la média ; les cellules musculaires lisses sont remplacées par un tissu fibreux. Histologiquement, la paroi artérielle est nécrotique et infiltrée intensément par des polynucléaires neutrophiles. Dans les zones de nécrose, une voussure localisée de la paroi se produit, véritable porte d'entrée du faux anévrisme. Les limites du faux anévrisme peuvent se calcifier. La lumière artérielle est comblée soit par des polynucléaires, soit par du matériel thrombo-embolique récent. Autour des anévrismes, la réaction inflammatoire du parenchyme est intense. Tout autour de la zone atteinte, l'adventice et l'interstitium des artères non anévrismales sont le siège de granulomes à corps étrangers et la distribution des réactions parenchymateuses est angio-centrique.

Le nombre et la distribution des anévrismes mycotiques paraissent s'être modifiés depuis 20 ans. En 1982, ils étaient plus volontiers uniques, affectant les troncs proximaux. L'étiologie la plus fréquente était une cardiopathie congénitale avec shunt multidirectionnel ou gauche-droite, compliquée d'endocardite. Depuis, la fréquence des localisations périphériques et multiples s'est accrue. Un parallèle avec le développement de la toxicomanie intraveineuse semble être établi, parallèle que l'on retrouve également dans les endocardites tricuspidiennes et pulmonaires. La fréquence de ces dernières était de 1,1 % de toutes les endocardites en 1938, contre 11 % en 1980. Les germes responsables sont des bactéries comme des staphylocoques, des streptocoques, des tréponèmes et des mycobactéries ou, plus rarement, des agents fongiques comme le *Candida albicans* [22].



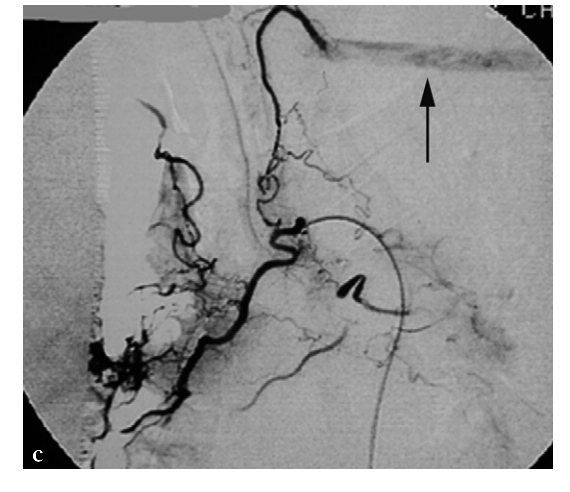


Fig. 15-21 Maladie de Behçet compliquée d'hémoptysies. Artériographie bronchosystémique.
(a) Hypervascularisation systémique avec shunt antérograde, principalement dans une artère pulmonaire segmentaire du lobe supérieur droit. Cette artère segmentaire était thrombosée à son origine, avant l'embolisation par spirales métalliques. **(b)** Hypervascularisation systémique avec shunt antérograde vers une artère segmentaire postéro-basale gauche. **(c)** Hypervascularisation bronchosystémique multipédiculaire lors d'une artériographie bronchique droite, avec nombreuses anastomoses intra- et extramédiastinales. Image de reflux dans l'artère subclavière gauche (*flèche*).

Le tableau clinique est conditionné par la gravité de la bactériémie. Fièvre, dyspnée, cyanose et douleurs thoraciques sont fréquentes, les hémoptysies plus rares. Sur la radiographie standard, un anévrisme central se traduit par une masse hilaire, d'évolution rapide. Les anévrismes périphériques donnent des signes non spécifiques, évoquant une infection, une embolie pulmonaire ou une affection tumorale. L'angio-TDM permet de faire le diagnostic d'anévrisme artériel, de taille variable, parfois partiellement thrombosé. Les branches distales sont souvent occluses, entourées de condensations parenchymateuses périphériques sous-pleurales centrées sur les vaisseaux (fig. 15-22). Leur excavation est possible. Une réaction pleurale est fréquente. La place de l'angiographie au stade du diagnostic est discutable en raison de possibles faux négatifs et du risque d'effraction de la paroi artérielle lors de l'injection du produit de contraste. Le traitement est celui de la septicémie. Si le traitement est mis en route précocement, la guérison est la règle.

La survenue d'hémoptysies doit faire suspecter la rupture. Le scanner permet de détecter l'anévrisme évolutif, guidant soit la chirurgie dans les anévrismes volumineux, soit l'embolisation [22].

Faux anévrismes érosifs

Cette forme de destruction extrinsèque de la paroi artérielle pulmonaire se rencontre dans les pneumopathies nécrosantes, les abcès du poumon, la tuberculose et les cavités pulmonaires surinfectées [61, 62, 63]. Dans ces étiologies, la fréquence des hémoptysies est diversement appréciée, de 4 à 15 %, 20 à 30 % d'entre elles étant massives. Elles peuvent survenir malgré un traitement médical bien conduit. Les hémoptysies relèvent de plusieurs mécanismes : hypervascularisation systémique dans la zone affectée, nécrose hémorragique, érosion vasculaire et, le plus souvent, intrication de ces trois mécanismes. Les cas particuliers de l'aspergillose ou de la mucormycose et de l'anévrisme de Rasmussen seront développés séparément.

Sur le plan anatomopathologique, le processus de nécrose s'étend directement dans le parenchyme environnant, détruisant toutes les structures à son contact, y compris les vaisseaux pulmonaires périphériques ou centraux, artères ou veines. La démonstration *in vivo* d'une communication directe entre la cavité d'un abcès et l'artère pulmonaire est rare, de même que l'existence d'un faux anévrisme érosif. En raison du risque d'effraction traumatique de la paroi artérielle pulmonaire

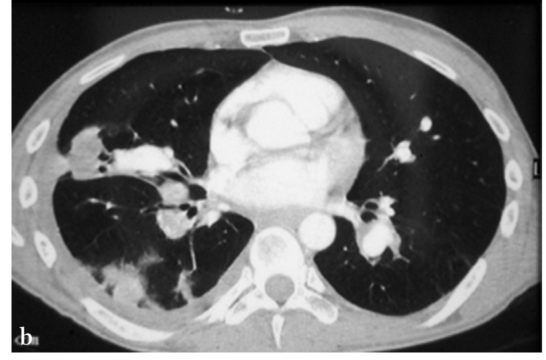


Fig. 15-22 Anévrismes mycotiques multiples sur endocardite à staphylocoques.
(a) TDM injectée. Anévrisme partiellement thrombosé de l'artère segmentaire apicale du lobe supérieur droit (*flèche*). **(b)** TDM injectée. Multiples anévrismes artériels et thromboses affectant les artères basales, associés à des plages d'infarctus pulmonaire sous-pleural.
Source : courtoisie A. Scherrer, hôpital Foch.

par un cathéter d'angiographie ou par l'hyperpression liée à l'injection du produit de contraste, les techniques angiographiques ne sont plus utilisées pour le diagnostic. Cette attitude est renforcée par le fait que des faux négatifs angiographiques ont été rapportés. Ils seraient liés soit à la présence d'un thrombus sur la porte d'entrée du faux anévrisme, soit à l'hyperpression régnant dans la poche pseudo-anévrismale, soit à une vascularisation mixte systémique et pulmonaire expliquant l'exclusion angiographique « fonctionnelle » de l'anévrisme [62].

La radiographie standard n'apporte que peu d'éléments pour le diagnostic. Une image excavée dont l'aspect varie rapidement sur des contrôles successifs, l'apparition d'un niveau hydroaérique, l'augmentation de taille, l'opacification progressive de l'excavation doivent inciter à faire pratiquer un scanner, *a fortiori* si des hémoptysies apparaissent. L'angio-TDM multicoupes optimisera l'analyse angiographique : proximité avec un pédicule vasculaire, opacification du faux anévrisme, thrombose artérielle au contact de l'abcès, hypervascularisation systémique.

Le traitement des faux anévrismes érosifs par pneumopathie nécrosante n'est pas univoque. L'abondance des hémoptysies n'est pas un critère fiable, car une expectoration hémoptoïque dite « sentinelle » peut précéder une hémoptysie létale. Si les hémoptysies sont abondantes et récidivantes, l'attitude varie selon que le diagnostic de faux anévrisme est fait ou non.

Si le diagnostic est fait, le traitement chirurgical est préconisé dans les localisations tronculaires proximales ; la vaso-occlusion proximale est en effet délicate en raison du risque de migration distale du matériel utilisé, de la fragilité de la paroi artérielle et des difficultés d'obstruction endoluminale de l'artère pulmonaire au cas où une rupture surviendrait lors du geste [61]. Dans les localisations distales, l'angiographie interventionnelle se pratique dans de meilleures conditions de sécurité. Dans tous les cas, la gestion multidisciplinaire est impérative. Le patient et son entourage doivent être informés des bénéfices et des risques du geste envisagé.

Si le diagnostic n'est pas fait, certains auteurs préconisent l'embolisation bronchosystémique dans un premier temps, dans la mesure où l'hypervascularisation systémique bronchique et non bronchique est à l'origine de la grande majorité des hémoptysies sur pneumopathie nécrosante [62]. La recherche par scanner d'une autre origine, en particulier artérielle pulmonaire, sera entreprise en cas d'échec d'une embolisation systémique bien conduite. L'embolisation pulmonaire vient alors compléter l'embolisation systémique. Rabkin et al. [61] soulignent cependant que la pratique première de l'embolisation bronchosystémique peut majorer l'ischémie dans la zone nécrosée ou inflammatoire et favoriser l'érosion artérielle pulmonaire. Une telle hypothèse ne fait que renforcer l'importance de l'angio-TDM dans les hémoptysies sur pneumopathie nécrosante.

Parmi les différentes présentations de *l'atteinte pulmonaire par l'aspergillus*, deux peuvent se compliquer de lésions artérielles pulmonaires, sources d'hémoptysies parfois mortelles : l'aspergillose invasive ou angio-invasive et l'aspergillose semi-invasive, encore appelée aspergillose pulmonaire chronique nécrosante [12, 18, 19].

Aspergillose invasive

Elle survient presque exclusivement chez des malades immunodéprimés avec neutropénie profonde et prolongée ou neutropénie fonctionnelle favorisée par les traitements immunosuppresseurs. Les leucémies aiguës sous chimiothérapie en aplasie médullaire prolongée sont les principales étiologies. Cependant, l'aspergillose invasive peut également survenir sans immunodépression grave : corticothérapie, diabète, maladie respiratoire chronique ou pneumopathie virale. Sur ce terrain, l'*Aspergillus* se comporte comme un agent infectieux opportuniste. Les spores inhalées se localisent dans les lumières bronchiques, puis envahissent leur paroi et le parenchyme alentour. L'extension aux gaines vasculaires (artères ou veines pulmonaires, aorte) se fait par contiguïté, aboutissant à une thrombose, un infarctus hémorragique et

une gangrène locale, pouvant concerner la paroi artérielle et exposant le malade à des hémoptysies foudroyantes.

La présentation clinique et radiologique initiale est peu spécifique : pneumopathie aiguë grave résistant aux antibiotiques usuels. La mise en route du traitement antifongique doit être immédiate sur ce terrain fragile. Les signes tomodensitométriques, comme le halo autour d'une condensation de taille variable, précédant le croissant gazeux, survenant en sortie d'aplasie et traduisant la présence d'un séquestre, sont hautement évocateurs, mais inconstants et non spécifiques de l'aspergillose.

La prise en charge thérapeutique des hémoptysies est difficile. En leur absence, la démonstration d'une contiguïté vasculaire en angio-TDM doit-elle conduire à une chirurgie ou à une embolisation préventive ? Faut-il répéter les examens scanographiques pour évaluer la progression de la condensation vers l'aorte ou l'artère pulmonaire et ses branches ? Certains succès thérapeutiques (traitement médical, chirurgie, angiographie interventionnelle) ont été publiés [10, 14]. En cas d'hémoptysie quelle est l'attitude à adopter quand les lésions sont parahilaires, bilatérales ou diffuses, ou quand le pronostic de la maladie sous-jacente est péjoratif à court terme ? Faut-il tenter la résection chirurgicale, l'embolisation pulmonaire ou bronchosystémique ? À l'heure actuelle, cette démarche thérapeutique ne peut pas être standardisée en raison du nombre restreint de publications.

La mucormycose invasive pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques similaires à ceux de l'aspergillose, mais les observations de faux anévrismes érosifs sont exceptionnelles [44].

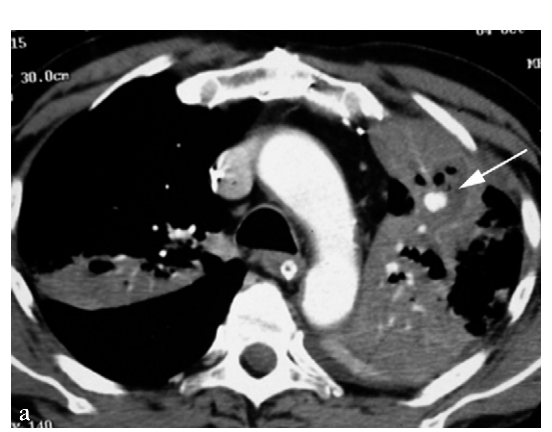
Aspergillose semi-invasive ou aspergillose pulmonaire chronique nécrosante

Elle survient chez des patients dont l'immunité est peu affectée et qui souffrent d'une maladie chronique (diabète, alcoolisme, malnutrition), qui sont sous corticothérapie au long cours ou porteurs d'une dilatation des bronches ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive [18]. Anatomiquement, les lésions bronchiques aspergillaires colonisent le parenchyme adjacent. Les faux anévrismes pulmonaires érosifs sont très rares. Ils résulteraient de l'altération des parois vasculaires et de leur invasion par les filaments aspergillaires issus de l'aspergillome endobronchique contigu. La symptomatologie clinique est non spécifique et insidieuse : toux chronique, expectorations, fièvre. À la radiographie standard, on constate des zones de condensation uni- ou bilatérales, avec ou sans excavation ou épaississement pleural adjacent. Leur lente progression est constatée au fil des mois, voire des années. Au scanner, on retrouve des épaississements des parois bronchiques avec des masses dans leur lumière, des obstructions bronchiques et des aspects de pneumopathie obstructive. Les complications anévrismales sont marquées par des hémoptysies parfois massives. Les anévrismes sont multiples, d'aspect fusiforme, différent de celui des faux anévrismes compliquant une bulle d'emphysème surinfectée ou des anévrismes de Rasmussen [7, 12].

Dans la tuberculose, on peut schématiquement distinguer deux formes différentes de faux anévrismes artériels pulmonaires.

Lors d'une tuberculose aiguë, l'extension de la nécrose caséeuse à une artère pulmonaire détruit les trois tuniques et un pseudo-anévrisme se produit, source d'hémoptysies, d'abondance classiquement modérée. Le mécanisme est le même que pour toute pneumopathie nécrosante (fig. 15-23).

L'anévrisme de Rasmussen se développe, au contraire, au contact d'une caverne tuberculeuse chronique, à distance de la phase aiguë. Sa description a fait l'objet de nombreuses publications [4, 59]. Rémy et al. [64] ont insisté sur cette forme potentiellement létale de faux anévrisme érosif, en soulignant



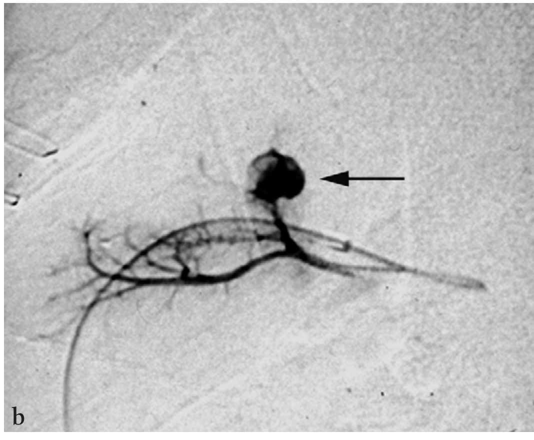


Fig. 15-23 **Faux anévrisme érosif au cours d'une tuberculose aiguë affectant le lobe supérieur gauche. Hémoptysie massive.**
(a) Angio-TDM. Au sein de la condensation du lobe supérieur, on constate de multiples images de cavités aériques traduisant le caractère nécrosant de la pneumopathie. La présence d'une image vasculaire fait suspecter un pseudo-anévrisme érosif (*flèche*). **(b)** Angiographie hypersélective d'un rameau apical par microcathéter, incidence de profil. La branche supérieure de ce rameau alimente le faux anévrisme érosif (*flèche*). L'embolisation par microspire a permis l'arrêt du saignement.
Source : courtoisie M.-F. Carette, hôpital Tenon.

leur méconnaissance, la notion d'hémoptysie « sentinelle », prélude possible à l'hémoptysie fatale et, surtout, les possibilités de l'angiographie interventionnelle [58]. Sur le plan anatomopathologique, l'inflammation du revêtement de la caverne provoque un épaississement fibreux cicatriciel des structures et du parenchyme adjacents. L'interaction de cette fibrose avec les vaisseaux nourriciers de la branche artérielle pulmonaire d'origine (vasa vasorum) fragiliserait la paroi de cette dernière qui est tangente à la caverne. La destruction successive de l'adventice et de la média par le tissu de granulation de la caverne favoriserait la protrusion et la hernie de l'intima dans la lumière de la caverne. Ainsi, entre la lumière de la caverne et celle de l'artère pulmonaire, il ne persiste que l'intima fibrosée, tunique fragilisée par sa hernie intracavitaire et par le contact avec l'inflammation chronique de la caverne. En imagerie, on assiste à l'opacification progressive de la caverne, pouvant passer par un stade intermédiaire d'image en ménisque. Les hémoptysies qui découlent des anévrismes de Rasmussen résultent de la fissuration de l'intima dans sa zone la plus fragilisée et de l'inondation bronchopulmonaire. Elles peuvent se tarir temporairement à l'occasion d'une thrombose locale ou d'obstruction cruorique de la bronche de drainage, mais la récidive est fréquente. Actuellement, le diagnostic repose sur l'angio-TDM qui pallie les faux négatifs de l'angiographie. Le délai entre l'injection du produit de contraste et la réalisation de la spirale doit tenir compte de la composante systémique dans l'opacification du faux anévrisme. L'aspect est celui d'un anévrisme sacciforme appendu plutôt à une branche distale qu'à un tronc proximal. La taille varie de 5 mm à 3 cm, mais des anévrismes géants ont été décrits. L'angiographie est d'emblée thérapeutique. Elle est utilement guidée par les reconstructions tomodensitométriques : siège et taille du collet. Le geste d'embolisation doit répondre aux mêmes exigences de prudence et de précision que dans la maladie de Behçet.

FAUX ANÉVRISMES PULMONAIRES ET TUMEURS

L'érosion tumorale de l'artère pulmonaire est rare, source d'hémoptysies qui précipitent l'évolution défavorable de la maladie [55]. Toutes les formes histologiques de cancer peuvent envahir la paroi artérielle pulmonaire, y compris les lymphomes. Mais la constitution de faux anévrismes n'a été que rarement décrite. Parmi les facteurs favorisants, la radiothérapie et l'infection de la zone irradiée ont été mentionnées [46]. Comme dans l'anévrisme de Rasmussen, le diagnostic est tomodensitométrique. La prise en charge thérapeutique des hémoptysies est controversée en raison du mauvais pronostic. L'embolisation a été pratiquée dans des localisations périphériques [23]. Nous rapportons une observation d'embolisation dans une forme proximale (fig. 15-24).

La constitution de faux anévrismes dans un contexte tumoral a été mentionnée dans les myxomes et les sarcomes des cavités cardiaques droites. La migration de cellules tumorales fragilise la paroi artérielle et leur multiplication conduit à la rupture des tuniques vasculaires [21]. L'embolisation a été proposée comme traitement symptomatique des hémoptysies compliquant les faux anévrismes [5].

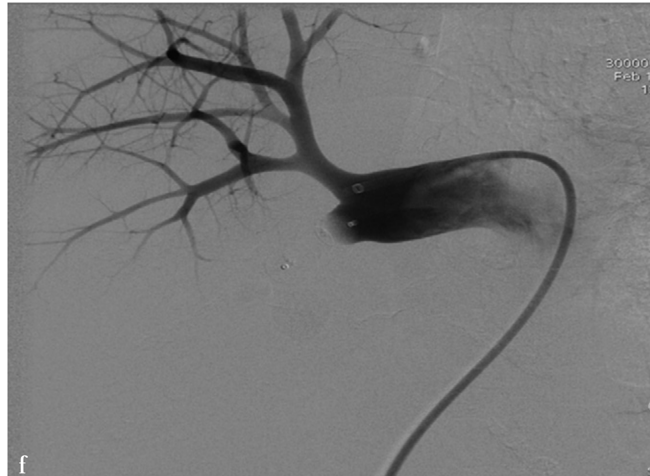
FAUX ANÉVRISMES IATROGÉNIQUES

Nous n'envisagerons pas les étiologies traumatiques par arme blanche ou arme à feu, ni les traumatismes fermés du thorax. Nous nous intéresserons plus particulièrement aux lésions vasculaires induites par voie endoluminale lors des cathétérismes ou des traitements percutanés de lésions artérielles pulmonaires, aux complications de gestes d'endoscopie interventionnelle ou de chirurgie dans les cardiopathies congénitales.

Les ruptures traumatiques des artères pulmonaires liées à *l'usage des cathéters de Swan-Ganz* ont une fréquence qui oscille entre 0,001 et 0,47 % ; la mortalité est de 50 % [17]. Ces cathéters sont positionnés dans les cavités droites et les artères pulmonaires pour mesurer les pressions qui y règnent et le débit cardiaque par thermodilution. L'extrémité distale de ce cathéter est dotée d'un ballonnet de 10 mm de diamètre quand il est gonflé à l'air. Le positionnement du ballonnet ainsi gonflé dans une branche de l'artère pulmonaire permet la mesure de la pression capillaire pulmonaire bloquée, qui donne une idée précise des pressions de remplissage des cavités cardiaques gauches. L'usage de ce cathéter est très répandu en milieu de réanimation cardiaque, en chirurgie cardiovasculaire lourde ou chez des malades à haut risque opératoire. Son utilisation répond à des règles précises qui permettent de prévenir les complications : éviter les inflations prolongées du ballonnet pour prévenir les thromboses et contrôler la position de l'extrémité du cathéter avant de gonfler le ballonnet. Le scénario des accidents est pratiquement toujours le même. Dans 70 % des cas, des difficultés ont été rencontrées pour la mise en place du cathéter. Si la position initiale de l'extrémité a été correctement contrôlée, la première inflation du ballonnet est pratiquée, permettant la mesure des pressions bloquées. Lors du dégonflage, l'extrémité du cathéter a tendance à avancer spontanément, si bien qu'à la deuxième mesure, si le contrôle de la position de l'extrémité de la sonde de Swan-Ganz n'est pas fait, le ballonnet est gonflé dans une petite branche plus périphérique, dont le calibre est nettement inférieur à celui du ballonnet gonflé. La rupture de la paroi de cette artère se produit alors et les pressions mesurées ne correspondent pas à une courbe habituelle. Les hémoptysies sont souvent immédiates, précédées d'une quinte de toux. Classiquement, des facteurs de risque sont mis en avant : hypertension artérielle pulmonaire, traitement anticoagulant, traitement corticoïde et âge supérieur à 60 ans. En pratique, ces facteurs sont très fréquents dans la population explorée. Le mécanisme principal est la surpression dans le ballon, supérieure aux résistances à l'étirement de la paroi de l'artère (975 mmHg) [60].

La présentation clinique est très variable, entre un faux anévrisme contenu par le parenchyme environnant et l'hémoptysie cataclysmique parfois rapidement mortelle (fig. 15-25).

Fig. 15-24 Patiente de 54 ans admise pour une dyspnée et des expectorations hémoptoïques.
(a) L'angioscanner montre un volumineux processus tumoral bronchopulmonaire obstruant la bronche souche droite. **(b)** TDM axiale et **(c)** coronale oblique : il existe deux faux anévrismes du tronc intermédiaire entourés d'un hématome au sein d'une large excavation tumorale. **(d)** Angiographie sélective prudente parfaitement corrélée aux données du scanner.



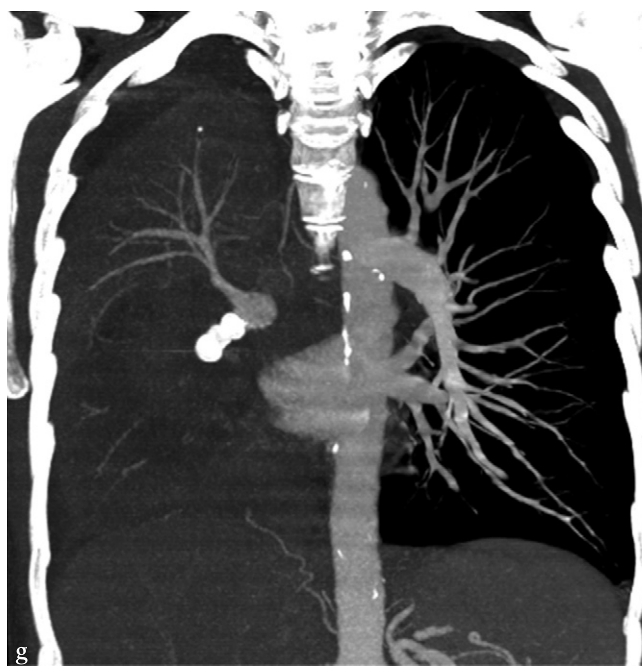
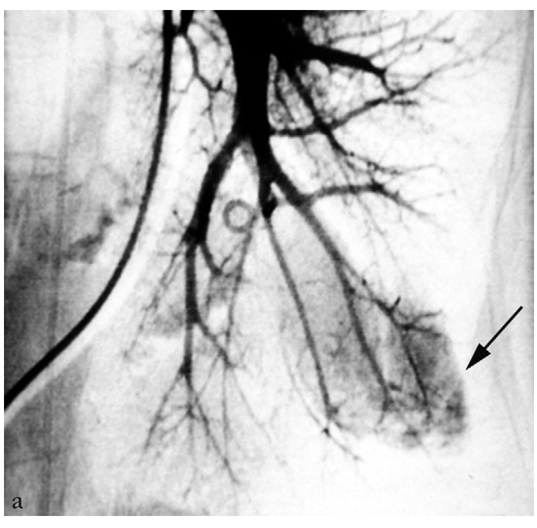


Fig. 15-24 Patiente de 54 ans admise pour une dyspnée et des expectorations hémoptoïques. (*suite*)
(e) Mise en place d'un plug en amont des deux faux anévrismes, obstruant le tronc intermédiaire. **(f)** Contrôle angiographique et **(g)** angio TDM post-embolisation montrant l'exclusion anévrismale. L'endoscopie bronchique a été réalisée après l'embolisation dans de bonnes conditions de sécurité ; elle a permis des biopsies tumorales dans la bronche souche droite correspondant histologiquement à un carcinome épidermoïde peu différencié.

Sans traitement, la récidive des hémoptysies est la règle, mais des guérisons spontanées ont été rapportées. Au lit du malade, il peut être utile de regonfler le ballonnet de la sonde de Swan-Ganz pour colmater temporairement la rupture et permettre les gestes de réanimation dans des conditions optimales.

En imagerie, la condensation est d'abord localisée dans la zone où est situé le cathéter, parfois minime ; son extension varie selon la gravité de l'inondation bronchopulmonaire. Une fuite aérique avec pneumothorax traduit la déchirure du parenchyme adjacent, éventuellement majorée par la ventilation assistée (fig. 15-26). Une angio-TDM permet de confirmer le diagnostic déjà établi par l'anamnèse, de localiser la fuite de produit de contraste et de guider l'embolisation immédiate par plug, spirales métalliques, colle biologique ou ballonnet largable. L'image angiographique typique est un élargissement en forme d'évasement de la lumière d'une branche artérielle pulmonaire vers sa portion distale, débouchant dans un hématome actif. Ailleurs, l'image est fusiforme ou sacculaire. Parfois sa visibilité est faible car son remplissage est limité par l'hyperpression régnant dans le faux anévrisme (fig. 15-27). L'embolisation est une technique efficace. La chirurgie est réservée aux échecs de l'angiographie interventionnelle [72].

Un débat s'est engagé depuis quelques années sur le rapport bénéfice/risque de l'usage de la sonde de Swan-Ganz. Il fait ressortir qu'il n'existe actuellement aucun bénéfice pronostique pour le patient à haut risque chirurgical monitoré avec ce cathéter, et que son usage majore les risques thrombo-emboliques et hémorragiques [67].



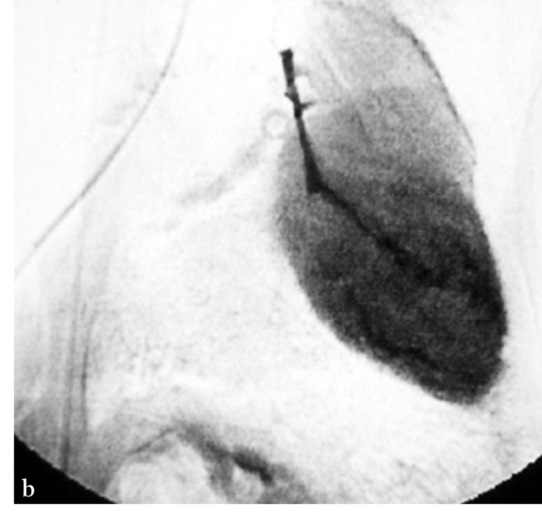


Fig. 15-25 Rupture iatrogénique d'artère pulmonaire par cathéter de Swan-Ganz. Forme cataclysmique.
(a) Angiographie sélective lobaire inférieure gauche. Opacification d'un hématome pulmonaire actif (*flèche*). La branche artérielle rompue n'est pas visible. **(b)** Remise en place du cathéter de Swan-Ganz et gonflage du ballonnet en amont de la zone de rupture suivie d'une opacification manuelle. On constate un évasement de la lumière artérielle et une fuite de contraste dans l'hématome actif. Embolisation immédiate par colle biologique injectée par l'extrémité distale du cathéter. Arrêt du saignement.

Les autres variétés de lésions iatrogéniques des vaisseaux pulmonaires ne donneront lieu qu'à une énumération en raison de leur caractère exceptionnel ou de leur découverte à l'âge pédiatrique :

– dans les *cardiopathies congénitales* avec absence ou hypoplasie de la voie pulmonaire, des faux anévrismes anastomotiques peuvent se développer au décours des interventions chirurgicales palliatives (Blalock-Taussig où une artère subclavière est mise en communication avec l'artère pulmonaire) ou après un *banding* de l'artère pulmonaire contemporain d'une anastomose de Potts (pontage entre l'aorte descendante et l'artère pulmonaire gauche) [70] ; les hémoptysies sont fréquentes ;
– les faux anévrismes pulmonaires peuvent survenir au décours *d'angioplasties pulmonaires* pour sténoses congénitales ou acquises ; l'usage d'endoprothèses couvertes peut être proposé pour leur traitement ;
– les fistulisations trachéo-broncho-vasculaires précoces après *lobectomie* pour cancer ou positionnement trachéal ou bronchique d'un *stent expansif* occasionnent des hémoptysies parfois fatales ;
– la perforation pulmonaire par un drain pleural produit des lésions similaires à celles des plaies thoraciques ; les complications vasculaires ou parenchymateuses peuvent n'apparaître qu'à l'ablation du drain ;
– les lésions traumatiques des veines pulmonaires sont exceptionnelles (fig. 15-28).

ANÉVRISMES PULMONAIRES D'ORIGINE HÉMODYNAMIQUE

Les désordres hémodynamiques dominent les étiologies des anévrismes artériels pulmonaires. Schématiquement, on peut les subdiviser en anévrismes post-sténotiques, anévrismes par hyperdébit et anévrismes associés à une hypertension artérielle pulmonaire. Leur découverte est plus précoce dans la vie que celle des anévrismes de l'aorte. Ils affectent les deux sexes de façon égale et prédominent du côté gauche. Le pronostic est sombre car l'âge moyen du décès n'est que de 42,8 ans [3]. La symptomatologie clinique est dominée par la dyspnée d'effort, la toux, les hémoptysies et les douleurs. Un souffle systolique râpeux est audible à gauche du sternum.

Anévrismes post-sténotiques

Ils découlent des turbulences sanguines au-delà d'une sténose congénitale ou acquise, dont la topographie va de l'orifice pulmonaire aux branches distales de l'artère pulmonaire. Dans la sténose congénitale orificielle pulmonaire, l'ectasie ou l'anévrisme post-sténotique affecte la bifurcation et se prolonge sur l'origine de l'artère pulmonaire gauche. Le rétrécissement en dôme de l'orifice pulmonaire entraîne un jet systolique qui vient frapper la zone post-sténotique dans l'axe du jet. La découverte est très précoce en raison des signes auscultatoires et des anomalies de la radiographie du thorax. L'échocardiographie fait le diagnostic et détecte les malformations cardiaques associées. En cas d'atteinte isolée, une angioplastie peut être proposée. Un suivi par les techniques non invasives est nécessaire pour apprécier l'évolution de l'anévrisme. Une taille de 50 mm doit faire envisager un geste chirurgical en raison du risque de rupture : endoanévrismorrhaphie ou prothèse [25].

Les ectasies ou anévrismes post-sténotiques plus périphériques exposent aux mêmes risques d'hémoptysie mortelle, bien qu'en théorie la pression en aval de la sténose devrait être amortie. Dans les sténoses multiples ou diffuses, une hypertension

Fig. 15-26 Rupture iatrogénique d'artère pulmonaire par cathéter de Swan-Ganz. Hémoptysies massives survenues immédiatement après cathétérisme cardiaque chez une patiente ayant présenté un œdème aigu du poumon.

(a) Radiographie standard centrée sur le champ pulmonaire droit. Condensation apicale droite au sein de laquelle on constate des images aériques traduisant la dilacération parenchymateuse associée à la rupture vasculaire (*flèche*). La ventilation assistée s'est compliquée d'un pneumothorax drainé en urgence. **(b)** Angiographie hypersélective d'un rameau de l'artère segmentaire dorsale du lobe supérieur droit. Le faux anévrisme iatrogénique siège là où le ballonnet du cathéter de Swan-Ganz a été gonflé, sans contrôle scopique préalable. **(c)** Contrôle angiographique après embolisation. On note la disparition du faux anévrisme et la perméabilité conservée des autres branches destinées au lobe supérieur.

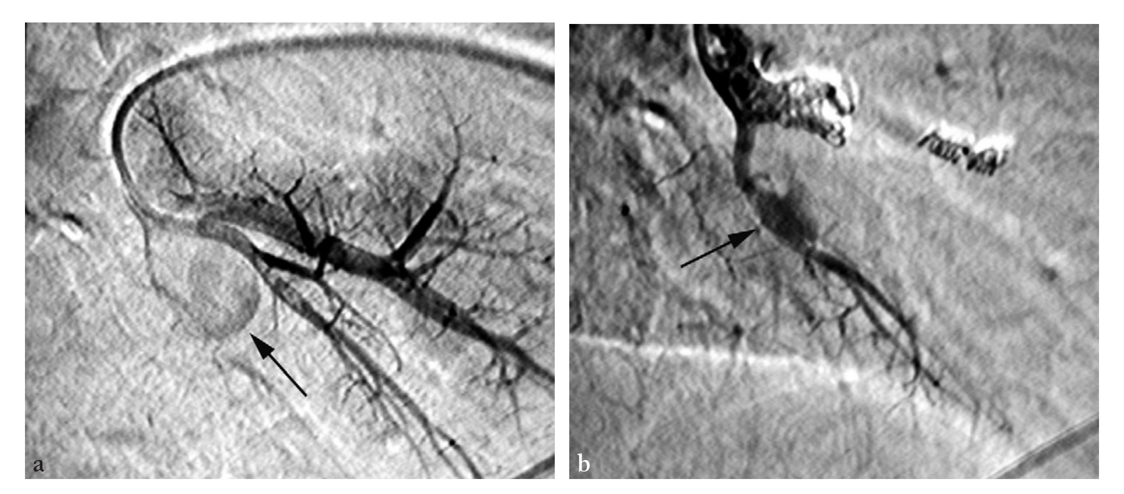


Fig. 15-27 Rupture d'une branche de l'artère lobaire moyenne par cathéter de Swan-Ganz.

(a) La zone de rupture n'est pas visible sur l'angiographie initiale, bien que le faux anévrisme se remplisse (*flèche*). **(b)** L'embolisation des autres branches de l'artère lobaire moyenne permet la détection de l'entrée du faux anévrisme (*flèche*) et de compléter le geste. Arrêt du saignement.

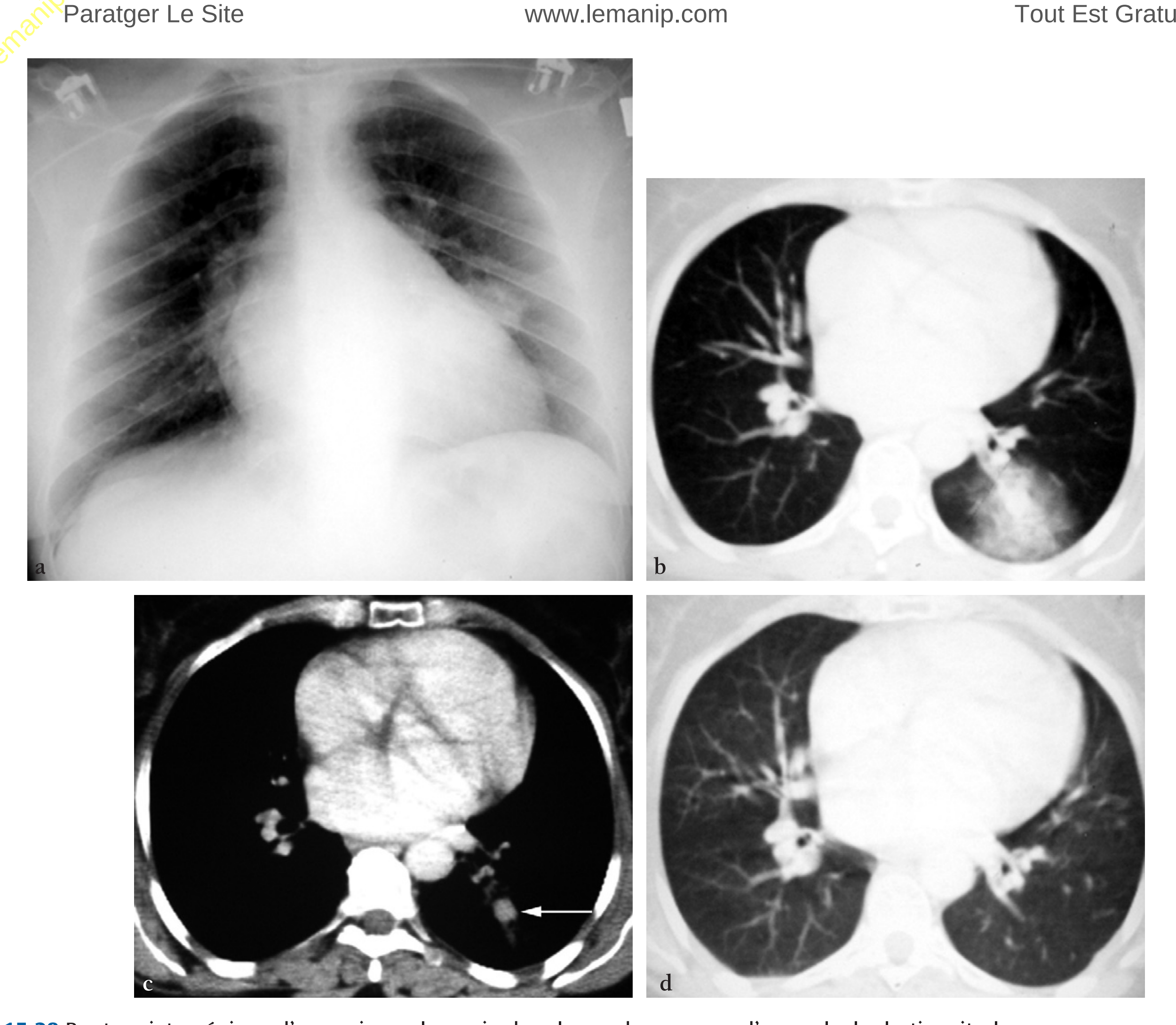


Fig. 15-28 **Rupture iatrogénique d'une veine pulmonaire basale gauche au cours d'une valvuloplastie mitrale.**
(a) Radiographie standard. Condensation parenchymateuse en regard de la zone où un des ballonnets utilisés par voie trans-septale auriculaire a été gonflé. **(b,c)** TDM confirmant la plage d'hémorragie autour de la veine basale (**b**), dont le calibre est élargi (**c**) (*flèche*). **(d)** TDM de contrôle au 2^{e} mois, même niveau de coupe. Disparition des lésions.

artérielle pulmonaire peut se développer, majorant les risques d'hémoptysie (fig. 15-29) [48]. À l'âge pédiatrique, les étiologies sont les coarctations congénitales, la rubéole congénitale et le syndrome de Williams et Beuren. Chez l'adulte, le cœur pulmonaire chronique postembolique domine les étiologies, les sténoses congénitales ou acquises d'autre origine étant très rares [38]. Dans le cœur pulmonaire chronique postembolique, la responsabilité des anévrismes post-sténotiques dans la genèse des hémoptysies est difficile à établir (fig. 15-30).

Anévrismes par hyperdébit pulmonaire

Ils se rencontrent dans l'évolution des cardiopathies congénitales avec shunt, persistance du ductus arteriosus (canal artériel), communication interventriculaire ou interatriale, fenêtre aortopulmonaire, retour veineux pulmonaire anormal important et la transposition des gros vaisseaux. L'échocardiographie permet le diagnostic des défects septaux et évalue indirectement l'importance du shunt. Une correction chirurgicale du shunt gauche-droite est recommandée quand le rapport débit pulmonaire/débit systémique est supérieur à 2. En l'absence d'intervention, une hypertension artérielle pulmonaire peut se développer par constitution d'un barrage artériolaire réactionnel à l'hyperdébit chronique. Le classique « complexe d'Eisenmenger » s'installe, caractérisé par une hypertension artérielle pulmonaire, une inversion du shunt gauche-droite, une cyanose et surtout des anévrismes bilatéraux des artères pulmonaires. Ces anévrismes sont symétriques, volontiers calcifiés et présentent des thromboses murales. L'étude par angio-TDM confirme ces caractéristiques (fig. 15-31). Des hémoptysies fatales par rupture anévrismale ont été décrites [8].

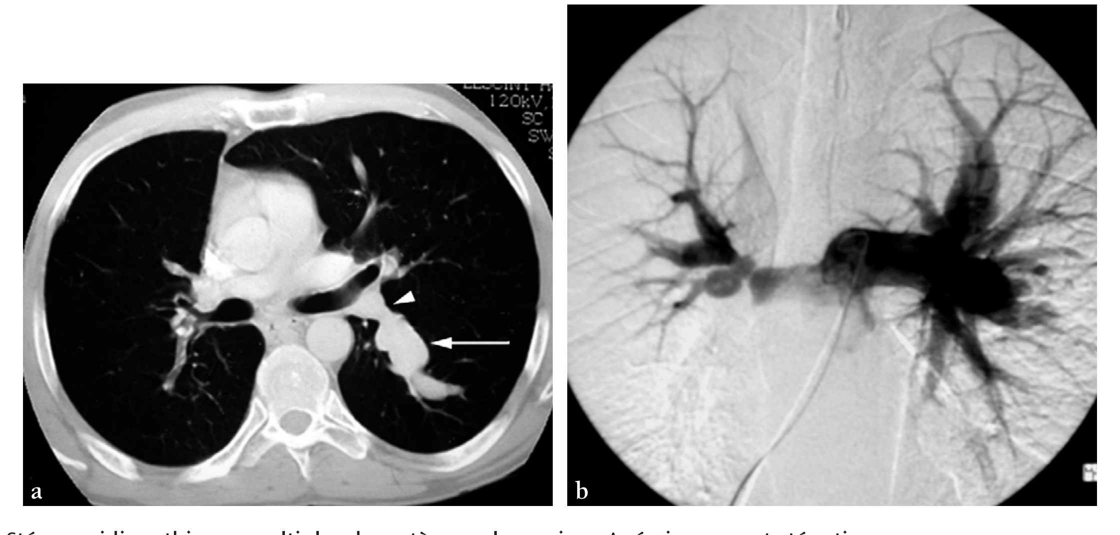


Fig. 15-29 Sténoses idiopathiques multiples des artères pulmonaires. Anévrismes post-sténotiques.
(a) TDM montrant une sténose (*tête de flèche*) et un anévrisme post-sténotique (*flèche*). **(b)** Angiographie pulmonaire globale. Les sténoses sont proximales et les anévrismes multiples et bilatéraux.

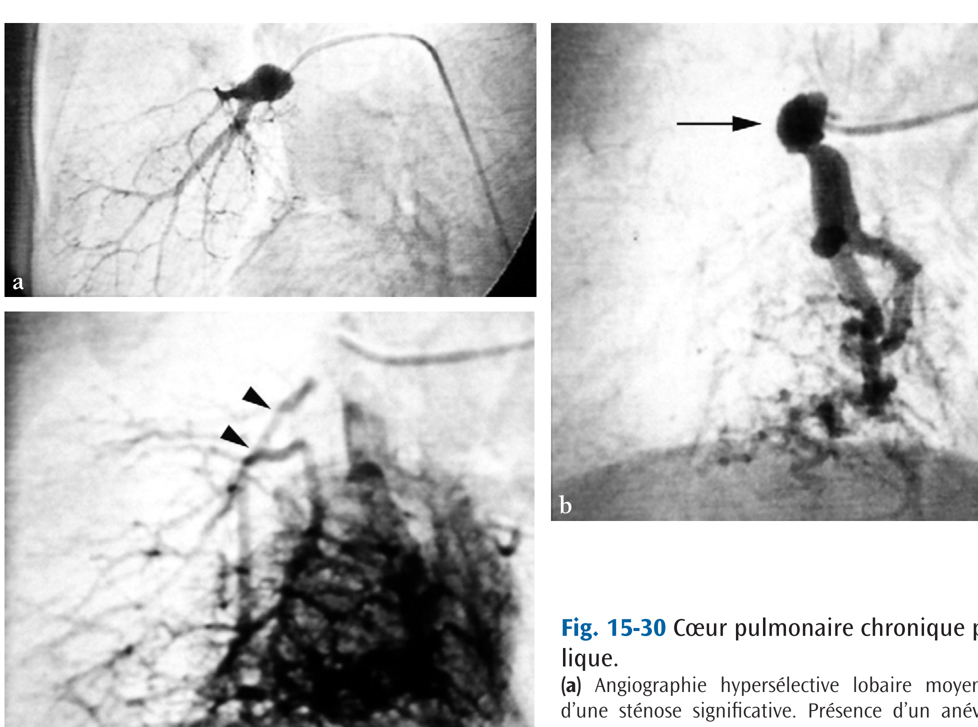


Fig. 15-30 Cœur pulmonaire chronique postembolique.
(a) Angiographie hypersélective lobaire moyenne au-delà d'une sténose significative. Présence d'un anévrisme post-sténotique. **(b,c)** Angiographie hypersélective segmentaire basale droite, temps précoce (**b**) et temps tardif (**c**). Ectasie post-sténotique (*flèche*). Visibilité des anastomoses périphériques avec reprise en charge à contre-courant des territoires dont les branches proximales sont occluses (*têtes de flèche*).

Hypertension artérielle pulmonaire

Quelle que soit son origine, précapillaire (postembolique cruorique, tumorale ou parasitaire, sur shunt congénital non corrigé, par maladie parenchymateuse, après prise d'anorexigènes ou idiopathique) ou postcapillaire (cardiopathie gauche, maladie veino-occlusive), elle induit d'importants remaniements des parois artérielles pulmo-

Fig. 15-31 Complexe d'Eisenmenger compliquant une communication auriculaire vieillie non opérée.
(a) Radiographie standard. Dilatation anévrismale majeure des artères pulmonaires proximales. **(b)** Angio-TDM montrant les anévrismes pulmonaires calcifiés et thrombosés.

naires [20]. Dans les formes évoluées, une véritable artériosclérose se constitue, source d'anévrismes, de thrombose murale et de dissections spontanées. Il est recommandé, sur un tel terrain à haut risque angiographique, de privilégier l'angio-TDM ou l'IRM pour illustrer ces complications [81].

ANÉVRISMES PULMONAIRES CONSTITUTIONNELS ET IDIOPATHIQUES

Le diagnostic de dilatation ou d'anévrisme idiopathique de l'artère pulmonaire ne doit être retenu que lorsque les autres étiologies ont été éliminées. Or, le diagnostic d'altération constitutionnelle des tuniques artérielles ne peut être fait que sur des pièces anatomiques ou dans le cadre d'affections touchant d'autres organes ou dans un contexte familial et héréditaire.

Dans la maladie de Marfan, l'altération héréditaire du tissu conjonctif favorise une dégénérescence kystique mucoïde prématurée de la média de l'aorte, grevée d'un haut risque d'anévrisme et de dissection, éléments pronostiques péjoratifs. L'atteinte artérielle pulmonaire est bien décrite, mais sa prévalence est inconnue. Son pronostic serait meilleur que celui de l'atteinte aortique. Nollen et al. [53] ont mesuré en IRM le calibre de l'artère pulmonaire à la bifurcation et à sa racine chez 50 malades souffrant de maladie de Marfan et chez 15 adultes sains. À la bifurcation, le diamètre moyen était de 24 mm dans le groupe témoin contre 30,7 mm dans la maladie de Marfan. À la racine pulmonaire, les diamètres moyens étaient de 28,8 et 38,4 mm, respectivement. Les limites supérieures de la normale étaient de 28 mm à la bifurcation et de 34,8 mm à la racine pulmonaire. En utilisant ces critères, 75 % des malades avaient une augmentation de calibre de l'artère pulmonaire. Les chiffres étaient significativement plus élevés chez les malades opérés de l'aorte ascendante.

L'atteinte artérielle pulmonaire se caractérise ainsi par une dilatation ou un anévrisme fusiforme proximal, principalement à la racine pulmonaire, mais également dans les zones de faiblesse comme les bifurcations. Les formes sacculaires sont exceptionnelles, associées à un aspect de diverticule du tronc pulmonaire [13]. Les observations de dissection artérielle pulmonaire dans la maladie de Marfan sont exceptionnelles (2 cas seulement sur 48 dissections). Elles s'intègrent dans le groupe restreint des dissections sans hypertension artérielle pulmonaire. Comme pour l'aorte, le diamètre à partir duquel une chirurgie préventive est indiquée est de 50 mm. En raison de l'efficacité du traitement médicochirurgical, la longévité de ces patients augmente si bien que la surveillance du calibre pulmonaire doit faire partie intégrante du bilan régulier.

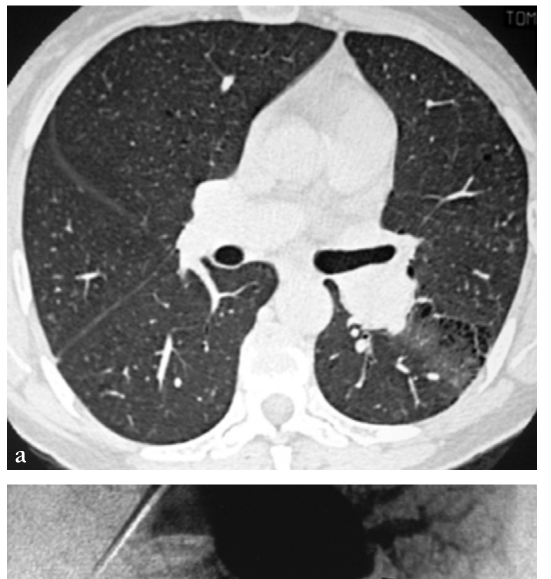
Signalons que l'anévrisme du ductus arteriosus est classique aussi bien dans la maladie de Marfan que dans la *maladie d'Ehlers-Danlos*.

Si aucune de ces étiologies n'est retenue, qu'une sclérose tubéreuse de Bourneville ou une syphilis ont été éliminées, on peut retenir le diagnostic d'anévrisme idiopathique (fig. 15-32 et 15-33). L'indication chirurgicale est également retenue à partir de 50 mm de diamètre [25].

CONCLUSION

L'imagerie morphologique de la maladie de Takayasu et de la maladie de Behçet repose sur l'angio-TDM. L'imagerie fonctionnelle est prometteuse, où l'IRM de diffusion et la TEP-CT jouent un rôle fondamental dans l'évaluation de l'activité de la maladie, de la réponse au traitement médical et de la récidive.

L'angiographie interventionnelle s'inscrit dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire.



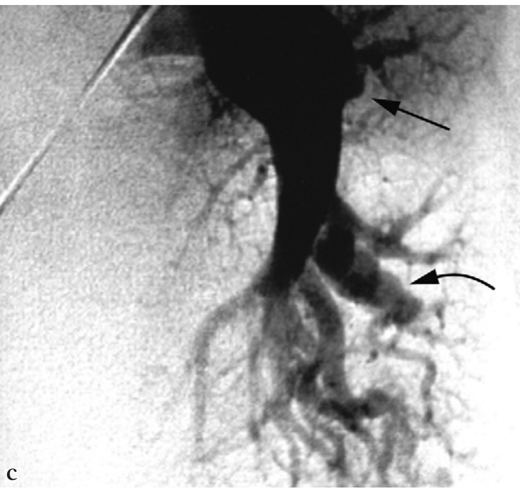


Fig. 15-32 Anévrisme pulmonaire gauche au cours d'une sclérose tubéreuse de Bourneville.
(a) TDM en fenêtre pulmonaire. Présence d'un anévrisme lobaire inférieur gauche. **(b)** TDM en fenêtre médiastinale confirmant l'anévrisme (*flèche*). **(c)** Sur l'angiographie pulmonaire, l'anévrisme tronculaire (*flèche*) est associé à une autre localisation sur une branche segmentaire latéro-basale (*flèche courbe*).

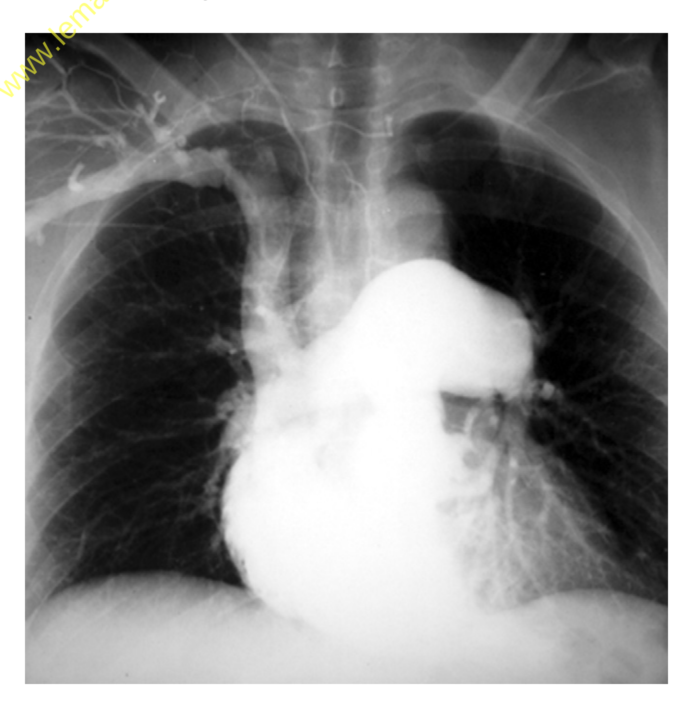


Fig. 15-33 Angiographie pulmonaire conventionnelle par injection brachiale droite périphérique.
Présence d'un anévrisme idiopathique de l'artère pulmonaire se prolongeant sur l'artère pulmonaire gauche.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Ahn JM, Im JG, Ryoo JW, et al. Thoracic manifestations of Behçet syndrome : radiographic and CT findings in nine patients. *Radiology* 1995 ; 194 : 199-203.

[2] Akpolat T, Danaci M, Belet U, et al. MR imaging and MR angiography in vascular Behçet's disease. *Magn Reson Imaging* 2000 ; 18 : 1089-1096.

[3] Arom KV, Richardson JD, Grover FL, et al. Pulmonary artery aneurysm. *Am Surg* 1978 ; 44 : 688-692.

[4] Auerbach O. Pathology and pathogenesis of pulmonary arterial aneurysm in tuberculous cavities. *Am Rev Tuberc* 1939 ; 39 : 99-115.

[5] Bean SH, Sadler DJ, Gray RR, Morris D. Embolization of pulmonary pseudoaneurysms secondary to metastatic synovial sarcoma of the right atrium. *J Vasc Interv Radiol* 1999 ; 10 : 649-652.

[6] Bléry O, Kieffer E, Herson S, et al. Formes artérielles pulmonaires graves de l'artérite de Takayasu. Trois observations et revue de la littérature. *Arch Mal Cœur* 1991 ; 84 : 817-822.

[7] Bowler RP, Durham J, Schwarz I. Massive hemoptysis from a pulmonary artery aneurysm associated with an emphysematous bulla. *Chest* 1998 ; 113 : 1130-1131.

[8] Bozkurt K. Massive hemoptysis form pulmonary artery aneurysms. *Can Respir J* 2002 ; 9 : 33-34.

[9] Cacoub P, Sbai A, Wechsler B, et al. Vascular manifestations of Behçet's syndrome associated with solitary ulcerations and resolved with immunosuppressants. *Rev Med Interne* 2000 ; 21 : 353-357.

[10] Caillot D, Couailler J, Bernard A, et al. Increasing volume and changing characteristics of invasive pulmonary aspergillosis on sequential thoracic computed tomography scans in patients with neutropenia. *J Clin Oncol* 2001 ; 19 : 253-259.

[11] Cantasdemir M, Kantarci F, Mihmanli I, et al. Emergency endovascular management of pulmonary artery aneurysms in Behçet's disease : report of two cases and a review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 ; 25 : 533-537.

[12] Caulet S, Capron F, Laaban JP, et al. Hémoptysie fatale au cours d'une aspergillose bronchique par anévrismes artériels pulmonaires multiples. *Ann Pathol* 1990 ; 10 : 177-180.

[13] Disler LJ, Manga P, Barlow JB. Pulmonary arterial aneurysm in Marfan's syndrome. *Int J Cardiol* 1988 ; 21 : 79-82.

[14] Dohen-Becue F, Salez F, Ramon P, et al. Management of hemoptysis in invasive pulmonary aspergillosis. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 791-796.

[15] Durieux P, Blétry O, Huchon G, et al. Multiple pulmonary arterial aneurysms in Behçet's disease and Hughes-Stovin syndrome. *Am J Med* 1981 ; 71 : 736-741.

[16] Erkan F, Gul A, Tasali E. Pulmonary manifestations of Behçet's disease. Thorax 2001 ; 56 : 572-578.

[17] Ferretti GR, Thony F, Link KM. False aneurysm of the pulmonary artery induced by a Swan-Ganz catheter : clinical presentation and radiologic management. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 941-945.

[18] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et al. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 51-56.

[19] Franquet T, Nestor L, Müller L, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis : histologic, clinical, and radiologic findings. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 825-837.

[20] Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, Rosado de Christenson M. Pulmonary vasculature : hypertension and infarction. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 491-524.

[21] Geddes DM, Kerr IH. Pulmonary arterial aneurysms in association with a right ventricular myxoma. *Br J Radiol* 1976 ; 49 : 374-376.

[22] Ghaye B, Trotteur G, Dondelinger RF. Multiple pulmonary artery pseudoaneurysms : intrasaccular embolization. *Eur Radiol* 1997 ; 7 : 177-179.

[23] Gomez-Jorge L, Mitchell SE. Embolization of a pulmonary artery pseudoaneurysm due to squamous cell carcinoma of the lung. *J Vasc Interv Radiol* 1999 ; 10 : 1127-1130.

[24] Greene RM, Saleh A, Taylor AK, et al. Non-invasive assessment of bleeding pulmonary artery aneurysms due to Behçet disease. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 359-363.

[25] Hamawy AH, Cartledge RG, Girardi LN. Graft repair of a pulmonary artery aneurysm. *Heart Surg Forum* 2002 ; 5 : 396-398.

[26] Hamuryudan V, Yurdakul S, Moral F, et al. Pulmonary arterial aneurysms in Behçet's syndrome : a report of 24 cases. *Br J Rheumatol* 1994 ; 33 : 48-51.

[27] Haque U, Hellmann D, Traill T, et al. Takayasu's arteritis involving proximal pulmonary arteries and mimicking thromboembolic disease. *J Rheumatol* 1999 ; 26 : 450-453.

[28] Hara M, Sobue R, Ohba S, et al. Diffuse pulmonary lesions in early phase Takayasu arteritis predominantly involving pulmonary artery. *J Comput Assist Tomogr* 1998 ; 22 : 801-803.

[29] Hassine E, Bousnina S, Marniche K, et al. Anévrismes des artères pulmonaires au cours de la maladie de Behçet. Contribution de l'imagerie. Cinq observations. *Ann Med Interne* 2002 ; 153 : 147-152.

[30] Hayashi K, Nagasaki M, Matsunagan N, et al. Initial pulmonary involvement in Takayasu arteritis. *Radiology* 1996 ; 159 : 401-403.

[31] Herb S, Hetzel M, Hetzel J, et al. An unusual case of Hughes-Stovin syndrome. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 1191-1193.

[32] Hoe YH, Han BK, Koh EM, et al. Takayasu's arteritis : assessment of disease activity with contrast-enhanced MR Imaging. *Am J Roentgenol* 2000 ; 175 : 505-511.

[33] Hughes JP, Stovin PGI. Segmental pulmonary artery aneurysms with peripheral venous thrombosis. *Br J Dis Chest* 1959 ; 53 : 19-27.

[34] International Study Group For Behçet's Disease. Criteria for diagnosis or Behçet's disease. *Lancet* 1990 ; 54 : 179-196.

[35] Jeang MK, Adyanthaya A, Kuo L, et al. Multiple pulmonary artery aneurysms. New use for magnetic resonance imaging. *Am J Med* 1986 ; 81 : 1001-1004.

[36] Kakkar N, Vasishta RK, Banerjee AK, et al. Pulmonary capillary haemangiomatosis as a cause of pulmonary hypertension in Takayasu's aortoarteritis. *Respiration* 1997 ; 64 : 381-383.

[37] Kerr KM, Auger WR, Fedullo PF, et al. Large vessel pulmonary arteritis mimicking chronic thromboembolic disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152 : 367-373.

[38] Kreutzer J, Landzberg MJ, Preminger TJ, et al. Isolated peripheral pulmonary artery stenoses in the adult. *Circulation* 1996 ; 93 : 1417-1423.

[39] Lacombe P, Frija G, Parlier H, et al. Transcatheter embolization of multiple pulmonary artery aneurysms in Behçet's syndrome : Report of a case. *Acta Radiol* 1995 ; 26 : 251-253.

[40] Lacombe P, Qanadli SD, Jondeau G, et al. Treatment of hemoptysis in Behçet syndrome with pulmonary and bronchial embolization. *J Vasc Interv Radiol* 1997 ; 8 : 1043-1047.

[41] Lefevre C, Rance A, Paul JF, et al. The role of B-Mode ultrasonography and electron Beam computed tomography in evaluation of Takayasu's arteritis : a study of 43 atients. *Semin Arthritis Rheum* 2000 ; 30 : 25-32.

[42] Liozon E, Monteil J, Ly KH, Vidal E. [Vasculitis assessment with [18F]FDG positron emission tomography]. *Rev Med Interne* 2010 ; 31 : 417-427.

[43] Liu YQ, Jin BL, Ling J. Pulmonary artery involvement in aortoarteritis : an angiographic study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994 ; 17 : 2-6.

[44] Loevner LA, Andrews JC, Francis IR. Multiple mycotic pulmonary artery aneurysms : a complication of invasive mucormycosis. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 761-762.

[45] Lupi EH, Sanchez GT, Horwitz S, Gutierrez E. Pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Chest* 1975 ; 67 : 69-74.

[46] Makker HK, Barnes PC. Fatal hemoptysis from the pulmonary artery as a late complication of pulmonary irradiation. *Thorax* 1991 ; 46 : 609-610.

[47] Marx M, Gardner GA, Miller RH. The truth about false aneurysms. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 193-194.

[48] Matsumoto AH, Delany DJ, Parker LA, Ney KA. Massive hemoptysis associated with isolated peripheral pulmonary artery stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1987 ; 13 : 313-316.

[49] Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, et al. Takayasu arteritis : protean radiologic manifestations and diagnosis. *RadioGraphics* 1997 ; 17 : 579-594.

[50] Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, et al. Coronary to pulmonary artery shunts via the bronchial artery : analysis of cineangiographic studies. *Radiology* 1993 ; 186 : 877-882.

[51] Navarro C, Dickinson PC, Kondlapoodi P, Hagstrom JW. Mycotic aneurysms of the pulmonary arteries in intravenous drug addicts. Report of three cases and review of the literature. *Am J Med* 1984 ; 76 : 1124-1131.

[52] Neidhart B, Kosek R, Bachmann LM, Stey C. Exertional dyspnea as initial manifestation of Takayasu's arteritis : a case report and literature review. *BMC Pulm Med* 2001 ; 1 : 3-7.

[53] Nollen GJ, Van Schijndel KE, Timmermans J, et al. Pulmonary artery root dilatation in Marfan syndrome : quantitative assessment of an unknow criterion. *Heart* 2002 ; 87 : 470-471.

[54] Ogawa Y, Hayashi K, Sakamoto I, Matsunaga N. Pulmonary arterial lesions in Takayasu arteritis : relationship of inflammatory activity to scintigraphic findings and sequential changes. *Ann Nucl Med* 1996 ; 10 : 219-223.

[55] Olivier TB, Stevenson AJM, Gillespie IN. Pulmonary artery pseudoaneurysm due to bronchial carcinoma. *Br J Radiol* 1997 ; 70 : 950-951.

[56] Papa M, De Cobelli F, Baldissera E, et al. Takayasu arteritis : intravascular contrast medium for MR angiography in the evaluation of disease activity. *Am J Roentgenol* 2012 ; 198 : 279-284.

[57] Park JH, Chung JW, Im JC, et al. Takayasu arteritis : evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. *Radiology* 1995 ; 196 : 89-93.

[58] Patankar T, Prasad S, Deshmukh H. Fatal hemoptysis caused by ruptured giant Rasmussen's aneurysm. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 262-263.

[59] Plessinger VA, Jolly PN. Rasmussen's aneurysms and fatal hemorrhage in pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1949 ; 60 : 589-603.

[60] Poplausky MR, Rozenblit G, Rundback JH, et al. Swan-Ganz catheter induced pulmonary artery pseudoaneurysm formation. Three case reports and review of the literature. *Chest* 2001 ; 120 : 2105-2111.

[61] Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, Grigorjev YG. Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987 ; 163 : 361-365.

[62] Rémy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, et al. Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin : diagnosis and treatment. *Am J Roentgenol* 1984 ; 143 : 963-969.

[63] Rémy J, Rémy-Jardin M, Wallaert B, Lafitte JJ. La vaso-occlusion de l'artère pulmonaire. *Rev Mal Respir* 1988 ; 5 : 429-449.

[64] Rémy J, Smith M, Lemaitre L, et al. Treatment of massive hemoptysis by occlusion of a Rasmussen aneurysm. *Am J Roentgenol* 1980 ; 135 : 605-606.

[65] Rémy-Jardin M, Wattinne L, Rémy J. Transcatheter occlusion of pulmonary arterial circulation and collateral supply : failures, incidents, and complications. *Radiology* 1991 ; 180 : 699-705.

[66] Salamon F, Weinberger A, Nili M, et al. Massive hemoptysis complicating Behçet's syndrome : the importance of early pulmonary angiography and operation. *Am Thorac Surg* 1988 ; 45 : 566-567.

[67] Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 5-14.

[68] Santelli ED, Katz DS, Goldschmidt AM, Thomas HA. Embolization of multiple Rasmussen aneurysms as a treatment of hemoptysis. *Radiology* 1994 ; 193 : 396-398.

[69] Seo JB, Chung JW, Song JW, et al. Pulmonary vasculitis : the spectrum of radiological findings *Br J Radiol* 2000 ; 73 : 1224-1231.

[70] Shin MS, Ceballos R, Bini RM, Ho KJ. CT diagnosis of false aneurysm of the pulmonary artery not demonstrated by angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1983 ; 7 : 524-526.

[71] Sharma S, Kamalakar T, Rajani M, et al. The incidence and patterns of pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Clinical Radiology* 1990 ; 42 : 177-182.

[72] Sirivella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Management of catheter-induced pulmonary artery perforation : a rare complication in cardiovascular operations. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 2056-2059.

[73] Sundt TM. Clinical-pathologic conference in thoracic surgery : proximal pulmonary artery obstruction secondary to Takayasu arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 121 : 163-175.

[74] Tezuka D, Haraguchi G, Ishihara T, et al. Role of FDG PET-CT in Takayasu arteritis : sensitive detection of recurrences. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012 ; 5 : 422-429.

[75] Tunaci A, Berkmen YM, Gokmen E. Thoracic involvement in Behçet's disease : pathologic, clinical, and imaging features. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 51-56.

[76] Tunaci M, Ozkorkmaz B, Tunaci A, et al. CT findings of pulmonary artery aneurysms during treatment for Behçet's disease. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 729-733.

[77] Unizony S, Arias-Urdaneta L, Miloslavsky E, et al. Tocilizumab for the treatment of large-vessel vasculitis (giant cell arteritis, takayasu arteritis) and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Care Res* 2012 (sous presse).

[78] Wechsler B. Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet. *Ann Med Interne* 1999 ; 150 : 542-554.

[79] Wechsler B, Le Thi Huong DU, De Gennes C, et al. Manifestations artérielles de la maladie de Behçet. Douze observations. *Rev Med Interne* 1989 ; 10 : 303-311.

[80] Wechsler B, Le Thi Huong DU, Godeau P. Le traitement de la maladie de Behçet. *Sem Hôp Paris* 1986 ; 62 : 1341-1344.

[81] Wunderbaldinger P, Bernhard C, Uffmann M, et al. Acute pulmonary trunk dissection in a patient with primary pulmonary hypertension. *J Comput Assist Tomogr* 2000 ; 24 : 92-95.

[82] Yamada I, Shibuya H, Matsubara O, et al. Pulmonary artery disease in Takayasu's arteritis : angiographic findings *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 263-269.

[83] Yamazaki M, Takano H, Miyauchi H, et al. Detection of Takayasu arteritis in early stage by computed tomography. *Int J Cardiol* 2002 ; 85 : 305-307.

[84] Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, et al. Takayasu arteritis : diagnosis with breath – hold contrast – enhanced three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2000 ; 11 : 481-487

CHAPITRE 16

IMAGERIE DE L'AORTE THORACIQUE

M. El Hajjam, M. Bensalah, C. Beigelman, J.-P. Pelage, Y. Badachi, C. Lagrange, A. Demir, P. Lacombe

Les développements permanents de l'imagerie non invasive – TDM hélicoïdale, IRM et échocardiographie transœsophagienne (ETO) – ouvrent de plus en plus de champs d'application dans le domaine des explorations vasculaires, notamment de l'aorte thoracique. Ces techniques permettent une étude vasculaire non seulement morphologique, mais aussi fonctionnelle. L'analyse concerne la totalité de l'aorte. Elle doit intégrer également l'étude du cœur, des artères coronaires et de la valve aortique. Ce bilan est primordial pour la prise en charge thérapeutique.

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Le système du double arc aortique décrit par Edwards et al. est un modèle de référence [21]. Dans ce modèle, il existe un arc aortique et un ductus arteriosus (canal artériel) de chaque côté avec une aorte médiane unique ascendante et descendante. Une artère carotide commune et une artère sub-clavière naissent séparément de chaque arc aortique (figure 16-1). Le développement normal consiste en l'accroissement de l'arc aortique gauche, qui comporte en fait le quatrième arc aortique et l'aorte dorsale gauches, avec une involution de l'arc droit en aval de l'artère sub-clavière. En fait, cette involution concerne l'aorte dorsale droite située en aval de l'artère sub-clavière, qui disparaît. Il ne reste de l'arc droit que le tronc artériel brachiocéphalique. Ce dernier donne naissance aux artères carotide commune et sub-clavière droites. La constitution normale est donc celle d'un arc aortique gauche avec une aorte descendante et un ligament artériel gauches.

L'orientation du truncus conoseptal détermine dans le même temps le développement correct du système artériel pulmonaire et aortique. La portion ventrale du 6e arc aortique forme les artères pulmonaires, le segment dorsal de ce même arc étant le futur ductus arteriosus [45]. C'est le flux préférentiel dans l'artère pulmonaire gauche qui détermine le développement de l'aorte descendante gauche *via* le ductus arteriosus homolatéral perméable. Le terme d'anneau vasculaire reflète l'existence d'une relation anormale des structures vasculaires avec la trachée et l'œsophage responsable d'une compression, d'une dysphagie ou de problèmes respiratoires.

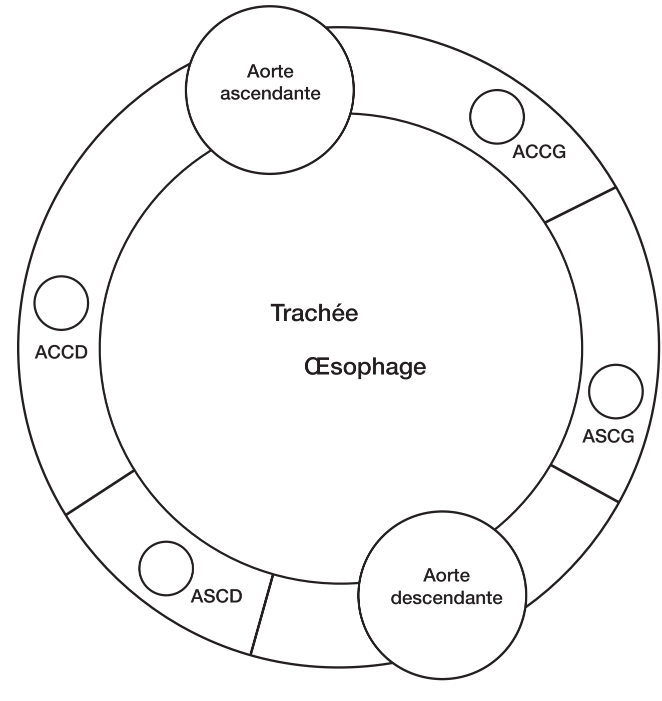


Fig. 16-1 Schéma simplifié du double arc aortique (d'après Edwards [21]). ACCD et ACCG : artères carotides communes droite et gauche ; ASCD et ASCG : artères sub-clavières droite et gauche.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Le scanner, l'IRM et l'échographie trans-œsophagienne sont les techniques d'imagerie diagnostique de référence. L'angiographie est réalisée dans le bilan préthérapeutique [44].

TDM

L'aorte est l'un des meilleurs champs d'application du scanner spiralé. La rapidité d'acquisition des coupes, le balayage volumique, la possibilité d'injecter le produit de contraste à haut débit permettent une acquisition à visée angiographique [22, 56, 73, 79, 88, 105].

Paramètres d'acquisition

Les paramètres d'acquisition dépendent des objectifs diagnostiques, des caractéristiques techniques du système d'imagerie et de la dose de rayons X délivrés. L'acquisition est idéalement réalisée en apnée, dans le sens cranio-caudal. Avec les scanners multi-détecteurs (16, 64, 256 coupes…), il est possible d'explorer l'aorte thoracique avec une collimation submillimétrique (0,625 mm) en un temps de rotation très court de l'ordre de 0,3 seconde. L'acquisition synchronisée rétrospective à l'électrocardiogramme (ECG), permet de s'affranchir des artefacts de battement de l'aorte (dédoublement de la paroi aortique du segment 0 et I pouvant prêter à confusion avec une dissection) [54, 72, 78].

La zone de couverture est de 40 mm par rotation avec un scanner 64 barrettes permettant une exploration large en un temps d'acquisition record (< 10 s).

Les constructeurs proposent la modulation de la dose délivrée au cours du cycle cardiaque, mais également un mode d'acquisition prospective permettant une réduction significative de la dose délivrée aux patients et une analyse concomitante des artères coronaires.

Une acquisition avant injection est nécessaire en cas de suspicion d'hématome intramural aortique, à la recherche d'une hyperdensité pariétale spontanée. Elle est également très utile aux chirurgiens pour évaluer l'étendue des calcifications pariétales surtout lorsqu'une cœliochirurgie est envisagée où le palper manuel fait défaut (évaluation du collet d'un anévrisme, de la zone de clampage ou de suture, etc.).

Une acquisition tardive est nécessaire en cas de dissection aortique avec faux chenal circulant et dans le bilan d'une maladie inflammatoire aortique.

Paramètres d'injection

Le but est d'obtenir un rehaussement vasculaire suffisamment dense et homogène sur la totalité du volume exploré [79, 88]. L'utilisation d'un produit de contraste de concentration supérieure ou égale à 300 mg d'iode/mL, injecté à un débit de 3 à 5 mL/s, est recommandée. Compte tenu de ces débits d'injection élevés, les produits de contraste de faible osmolarité sont préférables car leur toxicité en cas d'extravasation est moindre. En outre, ces produits sont fortement recommandés chez les patients aux conditions hémodynamiques précaires [22, 73]. L'usage des scanners multibarrettes et des injecteurs automatiques à double corps permettent une réduction du volume de produit contraste.

Pour l'exploration de l'aorte thoracique, l'injection se fait au pli du coude droit afin d'éviter les artéfacts vasculaires de la veine innominée gauche sur l'origine des troncs supra-aortiques. L'injection dans une veine du pied paraît idéale, mais elle est de réalisation pratique difficile et potentiellement source de douleur et de thrombose. Le délai entre le début de l'injection et celui de l'acquisition est d'une importance capitale. Plusieurs facteurs interviennent dans le rehaussement vasculaire : facteurs patient-dépendants (taille, poids, âge, fonction cardiaque, hydratation) et facteurs patient-indépendants (site d'injection, concentration et viscosité du produit de contraste, volume et débit d'injection). Une injection bi-phasique (bolus de produit de contraste suivi d'un bolus de sérum physiologique) permet de limiter les artéfacts de renforcement dans la veine cave supérieure. Plusieurs approches pour déterminer le délai optimal ont été proposées. « Jadis », ce délai était fixé de façon empirique. Pour l'aorte thoracique, il est de 18 à 20 secondes pour un site d'injection antécubital droit à 4 mL/s [73]. Actuellement, les scanners sont tous équipés de procédés de détection de l'arrivée du bolus iodé intravasculaire, permettant l'acquisition des images au moment idéal [16]. Il reste à l'appréciation du radiologue le choix entre le déclenchement automatique de l'acquisition et la visualisation en temps réel du bolus avec un déclenchement manuel lors du rehaussement de l'aorte.

Traitement des images

Les coupes axiales natives constituent la base du diagnostic. Elles doivent être analysées avec des fenêtres suffisamment larges pour une meilleure étude de la paroi et de la lumière vasculaires.

Les acquisitions en coupes submillimétriques avec un pixel isotropique permettent des reconstructions d'une qualité identique aux coupes axiales natives [31]. Les reconstructions multiplanaires bidimensionnelles (MPR) sont utiles pour préciser certains détails difficiles à analyser sur les coupes axiales [104]. Le plan de reconstruction est défini de manière interactive et peut être orthogonal aux coupes axiales, oblique dans l'axe de l'aorte horizontale ou curviligne. Ces reconstructions sont quasi-instantanées et peuvent être utilisées en situation d'urgence, mais elles ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique du patient. Les reconstructions tridimensionnelles, qu'elles soient de type surfacique ou volumique, pseudo-angioscopique ou projectif (*Maximum Intensity Projection* [MIP], technique de rendu volumique [VRT]), ont un intérêt diagnostique limité, mais donnent une excellente cartographie vasculaire, facilitant la compréhension des images par les cliniciens et sont très utiles pour les chirurgiens en pré- et peropératoire. Les reconstructions de type MIP peuvent être très utiles dans l'analyse des troncs supra-aortiques. Par ailleurs, les différents logiciels de modélisation aortique, permettent au scanner multibarrette de se substituer à l'aortographie avec cathéter gradué, pour les indications d'endoprothèses aortiques [9, 71].

IRM

L'angio-IRM est une excellente méthode d'exploration de l'aorte thoracique. Elle associe les avantages de l'imagerie en coupes et des techniques de projection, permettant une étude à la fois anatomique et fonctionnelle. Les séquences tridimensionnelles (3D) en écho de gradient avec injection intraveineuse de chélate de gadolinium, réalisées en apnée et couplées à l'ECG, associées aux séquences ciné-IRM et aux séquences en écho spin T1, constituent la technique de choix

pour l'étude de l'aorte thoracique [1]. Les séquences de ciné-IRM permettent également une étude globale et segmentaire de la fonction ventriculaire gauche et la recherche d'anomalies constitutionnelles type bicuspidie aortique [64].

Enfin, les séquences de contraste permettent une étude de la débimétrie aortique et la quantification d'une éventuelle fuite aortique.

Séquences en écho de spin T1

Ce sont les séquences de base pour l'analyse du médiastin. Elles sont pondérées en T1 avec un TR et un TE courts et sont réalisées dans le plan axial et sagittal oblique. Ces séquences sont couplées à l'ECG (*gating* cardiaque) et à la respiration (*gating* respiratoire) pour supprimer les artéfacts dus aux battements cardiaques et aux mouvements respiratoires [19].

Séquences angio-IRM

Les séquences tridimensionnelles en écho de gradient (EG-3D) avec injection, pondérées en T1, permettent une excellente visualisation de l'aorte et de recueillir un hypersignal intravasculaire. Le temps d'acquisition est court. La séquence 3D est constituée d'une partition de coupes fines acquises avec un TR (3 à 5 ms) et TE (1,2 à 2 ms) très courts au cours d'une apnée (inférieure à 30 s) et un couplage à l'ECG [1].

Le volume d'acquisition est placé dans le plan sagittal oblique, incluant l'aorte abdominale dans le champ d'acquisition.

Une injection biphasique (bolus de 0,2 mmol/kg de chélate de gadolinium suivi d'un bolus de 20 mL de sérum physiologique) est nécessaire afin d'obtenir un contraste suffisant entre les structures vasculaires et les tissus avoisinants [19].

L'analyse s'effectue sur les coupes natives, les reconstructions MPR et MIP.

Séquences cinétiques (SSFP)

Il s'agit de séquences d'écho de gradient pondérée T2/T1, synchronisées à l'ECG. Elles utilisent un TR et un TE courts. Les matrices d'acquisition doivent être élevées. Sur les images réalisées, le sang est en hypersignal. Ces séquences sont très sensibles aux flux circulants. Toute modification du flux (accélération ou turbulence) dans une sténose ou une régurgitation se traduit par un hyposignal permettant de la localiser.

Ces séquences ciné-IRM, grâce à l'excellent contraste entre la paroi aortique et la lumière artérielle et la possibilité d'effectuer des acquisitions perpendiculaires à chaque segment de l'aorte thoracique, permettent de quantifier le diamètre aortique depuis la valve aortique jusqu'à l'aorte thoracique descendante.

L'acquisition débute par des coupes axiales strictes ce qui permet de programmer facilement les autres plans d'analyse. Le plan sagittal oblique est parallèle à l'aorte horizontale. Le plan coronal oblique est perpendiculaire au précédant. En utilisant ces deux derniers plans, une acquisition perpendiculaire au plan du sinus de Valsalva permet une mesure précise de l'anneau aortique, du sinus de Valsalva, de la jonction sino-tubulaire et une étude anatomique de la valve aortique à la recherche d'une éventuelle bicuspidie [64].

Une dilatation du sinus de Valsalva peut être en rapport avec :

- une maladie annulo-ectasiante ;
- un syndrome de Marfan ;
- ou une maladie génétique de surcharge à type de maladie de Fabry, surtout s'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche associée [4].

L'analyse concomitante de la fonction cardiaque est accessible par cette séquence dans le plan coronal oblique.

Des séquences ciné-IRM en haute résolution temporelle permettent d'accéder à des indices de rigidité aortique grâce à des logiciels dédiés, permettant l'estimation de la surface diastolique et systolique combinée à la mesure simultanée de la pression artérielle et calculer ainsi la compliance aortique [74].

Séquences en contraste de phase

Grâce à une excellente résolution temporelle, elles permettent une quantification précise et reproductible du débit aortique et d'une fuite aortique associée.

Le principe de cette séquence est un codage de la phase du signal proportionnellement à la vitesse de chaque déplacement de spins : le débit Q étant le produit entre la vitesse moyenne et la surface aortique.

Il s'agit de séquences en écho de gradient où les gradients sont modifiés. Le plan de coupe doit être perpendiculaire au vaisseau exploré et le choix de la gamme de vitesse à encoder doit être adapté pour éviter le phénomène d'aliasing (repliement spectral).

Des études récentes sont en faveur de l'intérêt de cette méthode dans la quantification du rétrécissement aortique.

L'acquisition en contraste de phase permet d'accéder à des paramètres de la rigidité aortique par le calcul de la vitesse de l'onde de pouls (VOP) entre deux segments de l'aorte thoracique. L'acquisition se fait à hauteur de la bifurcation pulmonaire entre l'aorte ascendante et descendante et grâce à des logiciels dédiés, on peut estimer le temps de transit (T) de la colonne sanguine entre les deux segments aortiques [41, 74].

La distance (L) parcourue entre les deux segments est calculée sur une séquence sagittale oblique ciné-IRM, la VOP étant égale au rapport L/T, elle est exprimée en m/s.

Des études récentes ont montré l'intérêt de ces paramètres dans la compréhension du vieillissement vasculaire.

Traitement des images

Les images natives doivent toujours être analysées. Les reconstructions ne peuvent être étudiées seules, afin d'éviter les pièges et les artéfacts [1]. La série est reconstruite selon différents algorithmes : MIP, MPR, 3D surfacique

ou technique d'addition-soustraction d'images comme en angiographie numérisée [11, 19]. La reconstruction MIP produit une image similaire à l'angiographie. Cette technique a cependant des limites, à savoir la surestimation des sténoses vasculaires et la non-visualisation des portions thrombosées d'un anévrisme ou d'un faux chenal de dissection. Les reconstructions MPR sont très utiles pour les structures vasculaires tortueuses permettant une meilleure évaluation de leur diamètre. Le 3D surfacique réalise une image de l'aspect extérieur des vaisseaux, mais se heurte aux difficultés de seuillage des vaisseaux par rapport aux structures adjacentes.

Protocole d'IRM de l'aorte thoracique (tableau 16-1)

Il repose sur les éléments suivants :
– antenne cardiaque avec synchronisation au rythme cardiaque ;
– ciné-SSFP axiale ;
– ciné-SSFP sagitale oblique ;
– ciné-SSFP coronale oblique ;
– ciné-SSFP sinus de Vasalva : recherche de bicuspidie aortique ;
– contraste de phase : quantification de l'insuffisance aortique ;
– angio-IRM avec injection de chélate de gadolinium.

Échocardiographie transœsophagienne

La pathologie de l'aorte thoracique a largement bénéficié de cette technique qui est facilement réalisable au lit ou au bloc opératoire chez des patients hémodynamiquement instables [57]. L'utilisation de sondes multiplans permet une analyse satisfaisante des trois segments de l'aorte thoracique : la racine et la partie initiale de l'aorte ascendante, l'aorte horizontale et l'aorte descendante. Cependant, en raison de l'interposition de l'arbre trachéobronchique, il persiste deux zones aveugles que sont la partie haute de l'aorte ascendante sur 3 cm environ et l'origine des troncs supra-aortiques.

Tableau 16-1
Différentes séquences en IRM pour l'exploration de l'aorte thoracique et leurs applications.

Approche	Séquences	Application
Morphologie	Écho de spin T1 et T2	Anatomie des structures
Cinétique	Ciné-IRM : écho de gradient	Cinétique pariétale et du flux sanguin
Débimétrie	Contraste de phase	Quantification des flux
Angiographie	Angio-IRM avec gadolinium	Imagerie vasculaire

Angiographie

L'aortographie, longtemps considérée comme examen de référence, a vu ses indications diagnostiques se restreindre par la rapide évolution de l'imagerie non invasive. L'aortographie est actuellement indiquée dans le cadre du bilan préopératoire et constitue la première phase du traitement endovasculaire.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Les anomalies congénitales de l'aorte peuvent être diagnostiquées de façon fortuite sur une radiographie standard chez des patients asymptomatiques ou être révélées par une symptomatologie clinique très variable dépendant de l'existence d'anneaux vasculaires ou de cardiopathies congénitales associées. Auparavant, leur détection et leur évaluation étaient effectuées en radiologie conventionnelle (clichés standard et transit œsophagien) et par angiographie. Si l'apport de l'IRM dans la détection et l'évaluation préchirurgicale de ces anomalies est indéniable, la TDM hélicoïdale autorise actuellement un bilan aussi exhaustif par la qualité des reformations bi- et tridimensionnelles. Ce bilan a pour but de détecter l'ensemble des anomalies positionnelles et de calibre de l'aorte et de l'origine des troncs supra-aortiques [87]. Les anomalies associées sont explorées au cours du même examen.

Arcs aortiques gauches

Arcs aortiques gauches avec artère sub-clavière droite aberrante

Les arcs aortiques gauches avec artère sub-clavière droite aberrante sont les malformations des arcs aortiques les plus fréquentes avec une prévalence rapportée de 0,4 à 2,3 % [92]. Cette anomalie peut être isolée ou associée à des anomalies cardiaques congénitales. Elle est en règle générale asymptomatique (figure 16-2). Néanmoins, avec l'âge, l'artère sub-clavière droite aberrante devient tortueuse, ectasique, athéromateuse, et peut entraîner une compression trachéale et œsophagienne responsable de dysphagie, dénommée dans ce cas dysphagia lusoria [97] (figure 16-3). La connaissance d'une telle anomalie est importante en endoscopie œsophagienne et en cas de cathétérisme cardiaque, car le cœur et les coronaires sont inaccessibles par voie artérielle brachiale droite [70].

Embryologiquement, l'arc aortique gauche avec artère sub-clavière droite aberrante rétro-œsophagienne résulte de l'interruption de l'arc aortique droit entre l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière droites. L'artère sub-clavière droite peut émerger d'un diverticule de Kommerell persistant de la portion la plus distale de l'arc aortique droit [97]. Un

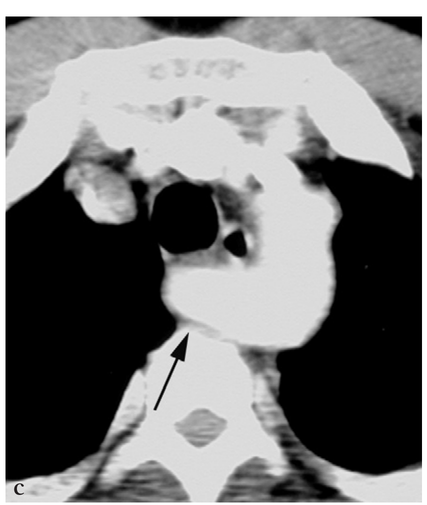


Fig. 16-2 Arc aortique gauche avec diverticule de Kommerell et artère sub-clavière droite aberrante asymptomatique (flèches). **a. b.** L'aorte est de situation anormalement haute. **a.** Cliché de face et **b.** de profil. **c.** et **d.** TDM avec injection en coupes axiales. **e.** reconstruction coronale. Dans la classification proposée, il s'agit d'une anomalie positionnelle caractérisée par une composante transversale à type d'interruption de l'arc mineur entre les artères carotide commune et sub-clavière droites et une composante verticale à type d'aorte cervicale de grade I, le niveau supérieur de la crosse se projetant juste en dessous du manubrium sternal.

anneau vasculaire est rarement constitué en cas de défaut de régression du ductus arteriosus droit. La découverte d'un arc aortique gauche avec artère sub-clavière droite aberrante rétro-œsophagienne est généralement fortuite, éventuellement dans le cadre d'une opacité ou d'une masse médiastinale anormale. Une compression trachéale antérieure a été décrite chez les patients ayant une artère sub-clavière rétro-œsophagienne en association avec un tronc bicarotidien (origine commune des artères carotides) ou une artère carotide commune droite tortueuse, l'artère sub-clavière droite aberrante générant une compression trachéale postérieure et œsophagienne.

L'aspect en imagerie est caractéristique. Sur la radiographie thoracique de face, l'artère sub-clavière aberrante se présente sous la forme d'une opacité oblique en haut et à droite, avec un bombement antérieur de la trachée sur l'incidence de profil. Cette opacité naît en regard du bord supérieur du bouton aortique et traverse le médiastin avec une angulation de 70° et une topographie caractéristique rétro-œsophagienne. En TDM, l'artère sub-clavière droite aberrante est le vaisseau supra-aortique le plus postérieur. À son origine, un diverticule de Kommerell est fréquemment visible, d'un calibre égal ou inférieur à celui de la crosse de l'aorte et s'implantant largement sur cette dernière. Des

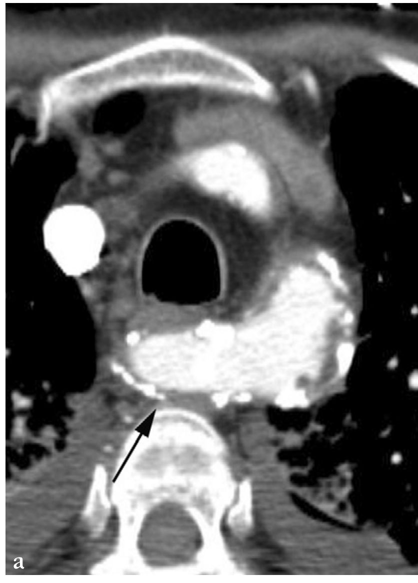


Fig. 16-3 Arc aortique gauche avec diverticule de Kommerell et artère sub-clavière droite aberrante rétro-œsophagienne athéromateuse (flèche) révélée par une dysphagie.
TDM avec injection. **a.** Coupe axiale. **b.** Reconstruction oblique en MPVR. Dans la classification proposée, il s'agit d'une anomalie caractérisée par une composante transversale unique à type d'interruption de l'arc mineur entre les artères carotide commune et sub-clavière droites.

complications du diverticule à type d'ectasie ou d'anévrisme peuvent être rencontrées.

Des anomalies mineures, ou de découverte fortuite, ne générant pas de compression trachéale peuvent être rencontrées. Elles consistent en la naissance de l'artère vertébrale gauche de l'aorte horizontale entre les artères carotide commune et sub-clavière gauches et l'existence d'un tronc commun entre le tronc artériel brachiocéphalique et l'artère carotide commune gauche [45].

Arcs aortiques droits

Les arcs aortiques droits surviennent chez 0,05 à 0,1 % des adultes [70]. De nombreuses variations dans les classifications des arcs aortiques droits ont été décrites. Le type d'anomalie va dépendre des points d'interruption en regard de l'arc aortique gauche. Au moins cinq variétés sont possibles, les plus classiques étant les arcs aortiques droits avec image en miroir, les arcs aortiques droits avec artère sub-clavière gauche aberrante, et les arcs aortiques droits avec artère sub-clavière gauche isolée.

L'arc aortique droit avec image en miroir est en règle générale détecté précocement, une cardiopathie congénitale cyanogène étant retrouvée dans 98 % des cas [70], essentiellement représentée par des tétralogies de Fallot, un truncus arteriosus, ou des ventricules droits à double issue. Moins fréquemment, il s'agit d'atrésie tricuspidienne ou de transposition complète des gros vaisseaux avec défect septal ventriculaire [85]. Inversement, 25 % des sujets ayant une tétralogie de Fallot et 35 % de ceux ayant un truncus arteriosus ont ce type de malformations [48, 92]. Embryologiquement, l'arc aortique droit avec image en miroir est le plus souvent dû à un développement dominant de l'arc primitif droit avec une interruption de l'arc primitif gauche en aval de l'artère sub-clavière et du ductus arteriosus gauches. Il n'y pas d'anneau vasculaire dans ce cas et les cardiopathies congénitales y sont fréquemment associées. Beaucoup plus rarement, l'interruption siège entre l'artère sub-clavière gauche et le ductus arteriosus. Dans ce cas, un anneau vasculaire est constitué, avec une anatomie cardiaque normale [46]. Dans la forme la plus fréquente, le premier vaisseau supra-aortique est un tronc artériel innominé gauche donnant naissance aux artères carotide commune et sub-clavière gauches, puis vers l'arrière naissent respectivement l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière droites. Il n'existe ainsi aucune structure vasculaire rétro-œsophagienne, aucun anneau vasculaire ni compression des voies aériennes.

En radiographie standard, une crosse droite générant une empreinte trachéale droite et une déviation gauche de la trachée est notée, le bouton aortique gauche habituel étant absent. L'aorte descendante est généralement située à droite du rachis avec un passage normal du hiatus diaphragmatique [97]. Le transit œsophagien est normal. La forme rare où un anneau vasculaire est constitué par les structures vasculaires et le ductus gauche peut être symptomatique [85]. Dans ce cas, un piégeage pulmonaire gauche, de même qu'une large empreinte œsophagienne postérieure peuvent être mis en évidence [85].

L'arc aortique droit avec artère sub-clavière gauche aberrante est une anomalie de découverte non rare chez l'adulte, rapportée dans 0,06 à 0,1 % de la population [97]. Il s'agit de la forme la plus fréquente des arcs aortiques droits (figures 16-4 et 16-5). L'arc droit avec artère sub-clavière gauche aberrante peut être symptomatique ou non, en fonction de l'étroitesse de l'anneau vasculaire créé. Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente d'anneau vasculaire après le double arc [97]. Cette forme d'arc

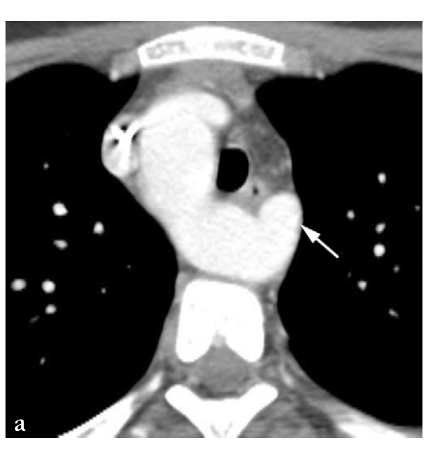


Fig. 16-4 TDM d'un arc aortique droit avec diverticule de Kommerell et artère sub-clavière gauche aberrante (flèche). **a.** Composante cervicale, attestée par le siège anormalement haut de l'aorte horizontale, **b.** dont le sommet se projette immédiatement en dessous du manubrium sternal. Elle peut ainsi être classée dans le groupe des aortes cervicales ou des arcs aortiques de type **II**. **c.** L'aorte descendante est à gauche, réalisant de surcroît une aorte circonflexe dans les descriptions classiques. Dans la nouvelle classification, il s'agit d'une malformation purement positionnelle dont les composantes transversales sont une anomalie de côté de l'aorte horizontale (arc aortique droit), une interruption de l'arc mineur entre les artères carotide commune et sub-clavière gauches (artère aberrante avec diverticule de Kommerell), une aorte descendante croisée et dont la composante verticale est une aorte cervicale de grade **I**.

aortique droit est présente chez environ 5 % des patients porteurs de cardiopathies congénitales, en particulier les défects septaux ventriculaires, et rarement les tétralogies de Fallot [85]. Embryologiquement, il existe une interruption en regard de l'arc primitif gauche, entre l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière gauches. Différents sous-types sont décrits selon le côté du ligament artériel non involué. Si le ligament artériel siège à droite, aucun anneau vasculaire n'est créé. S'il siège à gauche, un anneau vasculaire est constitué [26]. Très fréquemment, l'origine de l'artère sub-clavière gauche aberrante fait suite à un diverticule de Kommerell, de longueur et de calibre variables, toujours inférieur à celui de la crosse. L'anneau vasculaire est complété par le ductus ou ligament artériel connectant le diverticule ou la portion proximale de l'artère sub-clavière à l'artère pulmonaire gauches. Le degré de traction créé par le ductus arteriosus est responsable du degré d'obstruction de l'anneau vasculaire [45]. Rarement, une sténose ou une atrésie de la portion proximale de l'artère sub-clavière gauche aberrante est observée, avec possible phénomène de vol sub-clavier [85].

L'aspect radiographique standard de face est celui d'un bouton aortique à droite avec empreinte trachéale droite, latéro-déviation gauche de la trachée et déplacement à droite de la veine azygos. Le diverticule de Kommerell peut être visualisé sous la forme d'une opacité latéro-trachéale gauche. Sur l'incidence de profil, une opacité avec refoulement antérieur de la trachée et de l'œsophage anormalement aéré est mise en évidence. Le transit œsophagien retrouve une compression extrinsèque postérieure de l'œsophage par une structure tubulée d'orientation inverse à celle décrite dans les arcs aortiques gauches, avec possible dilatation œsophagienne sus-jacente. L'aorte descendante est en règle générale droite, avec un passage normal du hiatus diaphragmatique à gauche de la ligne médiane [70], mais l'aorte peut être parfois médiane ou gauche [85].

Arc aortique droit avec artère sub-clavière gauche isolée

Cette anomalie rare n'est pas responsable de la création d'un anneau vasculaire. Elle peut générer un syndrome de vol sub-clavier, l'artère sub-clavière isolée étant vascularisée *via* un ductus arteriosus perméable par l'artère pulmonaire ou par voie rétrograde par l'artère vertébrale gauche *via* le polygone de Willis en cas d'atrésie du ductus [45].

Les arcs aortiques droits avec tronc artériel innominé gauche, artère carotide commune gauche isolée, ou tronc artériel innominé isolé sont plus rares.

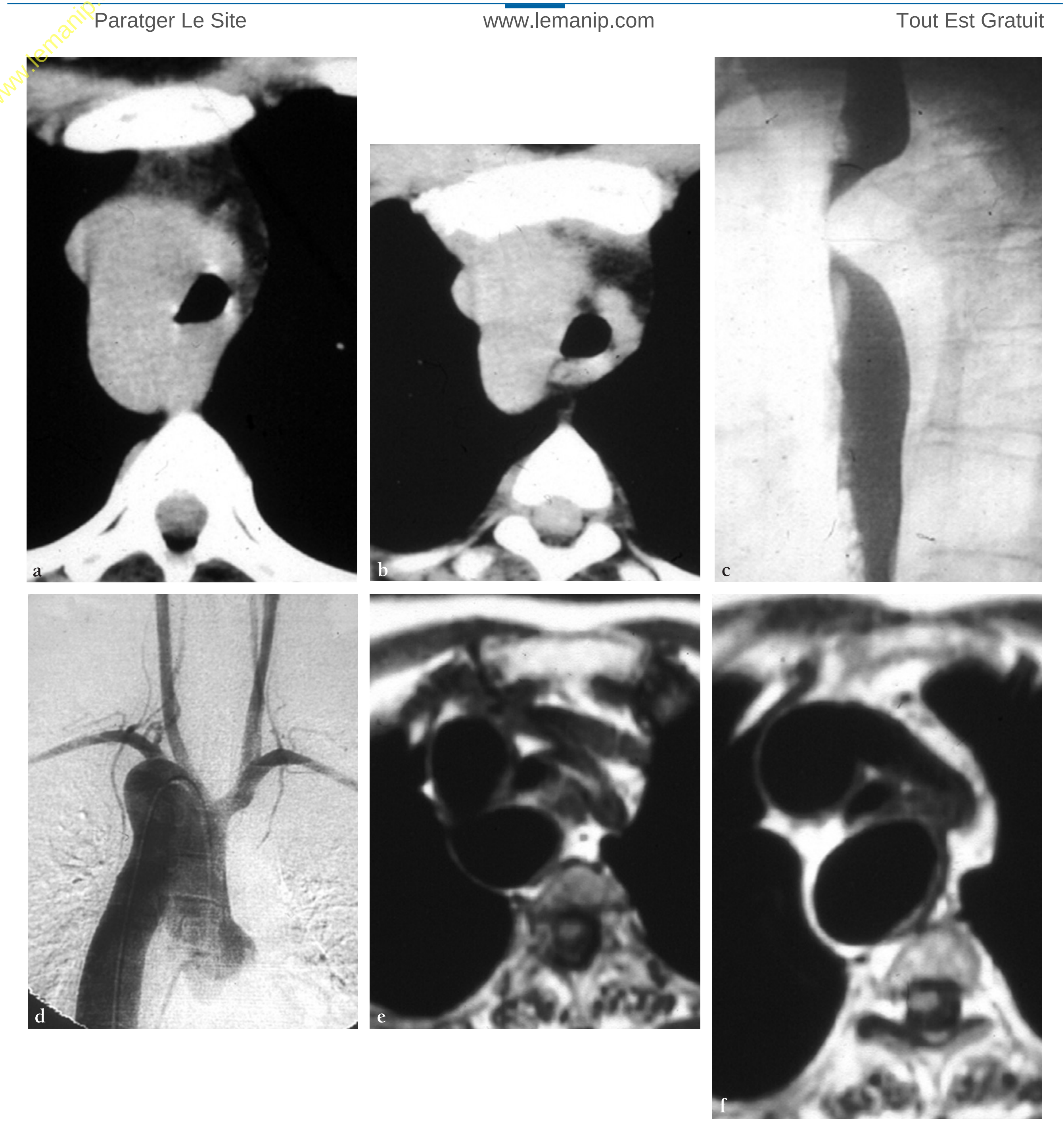


Fig. 16-5 Double arc aortique. **a. b.** Coupes TDM sans injection. **c.** Transit œsophagien de profil. **d.** Artériographie de face. **e. f.** Coupes axiales en IRM : l'arc droit est le plus haut (**d**) volumineux, et le plus postérieur (**b, c**) responsable de la compression œsophagienne postérieure. Les quatre vaisseaux naissent des deux arcs. Dans la nouvelle classification, les caractéristiques transversales sont un double arc (arc droit dominant) et une aorte descendante gauche ; la composante verticale est de grade I pour l'arc droit.

Double arc aortique

Le double arc est la cause la plus fréquente d'anneau vasculaire complet symptomatique. La plupart des patients présentent un stridor, des infections respiratoires ou une dysphagie dans les six premiers mois de la vie (figure 16-6). Le traitement est alors chirurgical. Des cardiopathies congénitales associées sont rares. Parfois, les doubles arcs sont de découverte systématique chez des sujets asymptomatiques. Cette malformation résulte de la persistance du double arc aor-

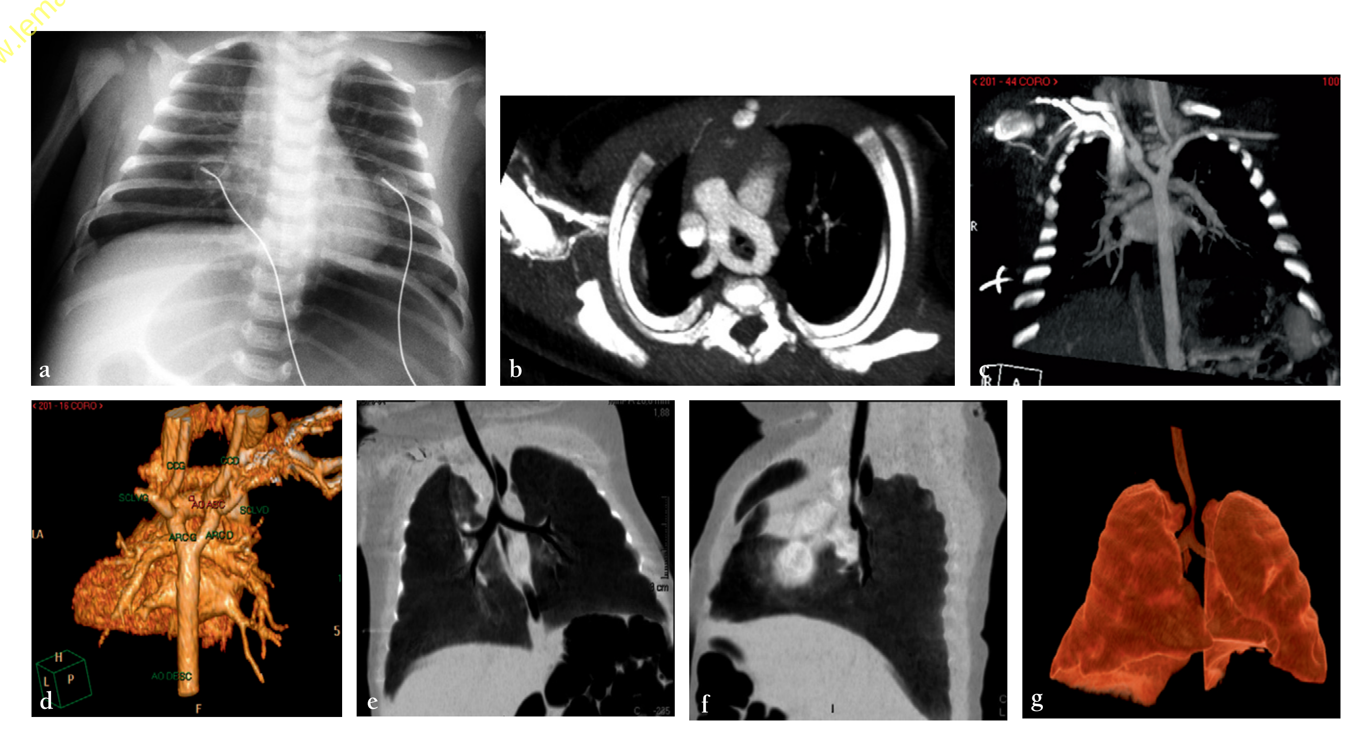


Fig. 16-6 Double arc aortique. Nourrisson de 2 mois. Gêne respiratoire et vomissements. Détresse respiratoire après une fibroscopie œsophagienne. **a.** Cliché de face ne montrant pas d'anomalie. TDM après injection montrant un double arc aortique emprisonnant la trachée et l'œsophage (**b, c.** MIP axial et coronal, **d**. 3D surfacique, **e, f.** coronal et sagittal mIP, **g**. VRT). Le traitement chirurgical a consisté en une section de l'arc droit après la naissance des artères carotide commune et sub-clavière droites. Cet arc était dominé (l'épreuve de son clampage n'entraînait pas d'hypotension d'aval contrairement à l'arc gauche).

tique embryonnaire. Elle peut être subdivisée en doubles arcs aortiques avec perméabilité persistante des deux crosses ou avec atrésie de l'arc aortique gauche [45]. La première de ces formes, la plus fréquente est volontiers associée à des infections pulmonaires récidivantes [85]. Un arc droit et gauche arrive de l'aorte ascendante et les deux branches se rejoignent vers l'arrière, chacun des arcs donnant respectivement l'artère carotide et sub-clavière homolatérale pour former une aorte descendante unique. En règle générale, l'arc aortique droit est le plus haut et le plus large, et de topographie postérieure expliquant la compression œsophagienne, pour rejoindre l'aorte descendante du côté gauche dans 70 % des cas environ. En cas d'aorte descendante droite, les deux arcs sont symétriques ou ont tendance à avoir une composante antérieure droite et postérieure gauche [45]. En cas d'atrésie de l'arc aortique gauche en distalité de l'artère carotide ou sub-clavière avec simple persistance d'un cordon fibreux, le diagnostic de double arc est parfois impossible. De façon caractéristique, il s'agit de deux crosses aortiques avec un petit arc gauche, donnant naissance directement à quatre vaisseaux supra-aortiques. L'aorte descendante est le plus souvent gauche, de même que le ductus. L'aspect en imagerie conventionnelle est similaire à celui des arcs aortiques droits avec artère sub-clavière gauche rétro-œsophagienne ou des arcs aortiques droits avec aorte circonflexe. Une indentation trachéale bilatérale est caractéristique avec possible sténose de la trachée distale, en particulier chez les sujets symptomatiques [45]. Le degré de compression trachéale et œsophagienne est bien précisé en imagerie.

Aortes circonflexes

Elles sont définies par une aorte descendante controlatérale à l'aorte horizontale, avec croisement de la ligne médiane en rétro-œsophagien. À gauche, les aortes circonflexes sont volontiers associées à une artère sub-clavière droite rétro-œsophagienne. Ce type d'anomalie est volontiers associé à une tétralogie de Fallot, une veine cave supérieure gauche persistante, une sténose aortique et un défect ventriculaire [97]. La symptomatologie est généralement celle d'un anneau vasculaire. Les arcs aortiques droits avec artère sub-clavière

rétro-œsophagienne peuvent être également concernés [97]. Des anévrismes athéromateux de la portion postérieure de la crosse ont été rapportés dans ce cadre [94]. Une ectasie de l'artère sub-clavière droite responsable d'un syndrome de Horner a également été décrite [18].

Aorte cervicale

L'aorte cervicale est une anomalie rare, d'étiologie inconnue, caractérisée par une situation anormalement haute de l'aorte horizontale, le plus souvent à droite [39, 70]. Une masse pulsatile du cou ou de la région sus-claviculaire peut être révélatrice [97]. Les symptômes, lorsqu'ils sont présents, consistent en un stridor, des infections du tractus respiratoire ou une dyspnée d'effort. La dysphagie est plus rare, en rapport avec la portion rétro-œsophagienne de l'aorte thoracique descendante. Les aortes cervicales peuvent être associées à des cardiopathies congénitales de Fallot, pseudo-truncus, ventricule droit à double issue ou défect ventriculaire. Les aortes cervicales sont expliquées par une régression anormale du quatrième arc dominant, avec la persistance anormale des premier, deuxième et/ou troisième arcs ou par une fusion des troisième et quatrième arcs et/ou un défaut de migration caudale du quatrième arc à la septième semaine de gestation [29, 39]. Une implantation directe des artères carotides interne et externe du côté de la crosse sans artère carotide commune peut être observée [39, 85], l'artère carotide commune étant normalement originaire du troisième arc aortique. Une artère sub-clavière aberrante est fréquemment observée. De façon occasionnelle, on peut également observer une artère vertébrale homolatérale naissant directement de l'aorte horizontale. Des anévrismes de l'aorte ont été rapportés dans le cadre d'aortes cervicales [68]. L'aorte horizontale entre l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière gauches est le plus souvent affectée, région la moins touchée par les anévrismes aortiques classiques, à un moindre degré l'aorte descendante ou la crosse et l'aorte descendante. Des calcifications athéromateuses en regard de l'anévrisme aortique peuvent être retrouvées [42]. Une nécrose médiale kystique avec dégénérescence basophile a été rapportée chez de jeunes patients, des remaniements athéroscléreux ayant été retrouvés chez des sujets plus âgés [27, 67]. Un défaut de développement embryologique, une anomalie du tissu conjonctif, une altération de l'hémodynamique, une contrainte de la paroi aortique et un mécanisme traumatique ont été incriminés [34].

En radiographie standard, un élargissement du médiastin supérieur est noté, le bouton aortique n'étant pas en situation normale. L'arc aortique droit est responsable d'un déplacement trachéal vers la gauche et l'avant [45]. Un élargissement de l'espace rétropharyngé peut être noté. Une compression postérieure de l'œsophage de niveau variable est objectivée sur le transit œsophagien. La position anormalement haute de l'arc aortique est identifiée sur toutes les imageries (voir figures 16-2 et 16-4), l'implantation des différentes branches étant parfaitement précisée. L'IRM permet de surcroît d'effectuer un bilan des cardiopathies congénitales associées.

Coarctations

Les coarctations sont définies par une sténose hémodynamiquement significative de l'aorte thoracique en règle générale juste en aval de l'artère sub-clavière gauche, en regard de l'origine du ductus arteriosus [2]. Des formes d'extension variable du fait de leur association à d'autres anomalies de calibre de la crosse aortique, en particulier de type hypoplasie, sont décrites. La forme ductale ou diffuse, la plus sévère, est de présentation généralement précoce en raison de l'obstruction aortique marquée [70]. Cette forme est caractérisée par une hypoplasie de l'arc aortique entre l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière gauches ainsi que de l'isthme aortique avec coarctation juste en amont de l'insertion du ductus [45]. Il s'agit donc de formes préductales. Les cardiopathies congénitales associées sont fréquentes, en particulier les bicuspidies aortiques dans plus de 85 % des cas, des lésions obstructives du cœur gauche, des valvulopathies mitrales congénitales, des défects septaux ventriculaires et la persistance de la perméabilité du ductus. Cette entité est fréquemment rencontrée chez les patients avec syndrome de Turner [45].

La seconde forme est localisée, juxta-ductale, se révélant dans l'enfance tardive ou l'adolescence par les signes classiques d'hypertension artérielle et de diminution des pouls fémoraux [70]. Une bicuspidie aortique y est associée dans 80 % des cas. En cas d'artère sub-clavière aberrante distale à la coarctation, l'artère aberrante peut servir de vaisseau collatéral. Un phénomène de vol sub-clavier droit (arc aortique gauche avec artère sub-clavière droite aberrante) peut ainsi être observé avec un flux rétrograde dans l'artère sub-clavière droite, puis l'aorte descendante en aval de la coarctation. Des encoches costales droites sont alors absentes. Si l'artère sub-clavière aberrante naît en amont de la coarctation, le flux reste antérograde et les encoches costales sont présentes.

L'aspect en radiographie standard est caractérisé par une image en double contour du bouton aortique en regard de l'arc supérieur gauche. Le contour supérieur correspond à la portion proximale de l'artère sub-clavière gauche dilatée, l'encoche répondant à la coarctation sur l'incidence de profil, le contour inférieur répondant à la dilatation post-sténotique de l'aorte descendante. Des encoches du bord inférieur des côtes supérieures sont également retrouvées (figure 16-7). Le diagnostic formel de coarctation et la dilatation des vaisseaux collatéraux thoraciques internes et intercostaux sont aisément faits en TDM ou IRM [86]. Les complications des coarctations à type d'ectasie ou de dissection sont également facilement objectivées [70].

Pseudo-coarctations

Elles seraient, pour certains auteurs, une forme mineure de coarctation, sans sténose aortique significative. Aucune circulation collatérale n'est mise en évidence. Elles consistent en une indentation de l'aorte horizontale en regard du ligament artériel, fixant l'aorte à l'artère pulmonaire, avec une convexité angulaire à direction antéro-inférieure. La portion de l'aorte située en amont du *kinking* est de situation anor-

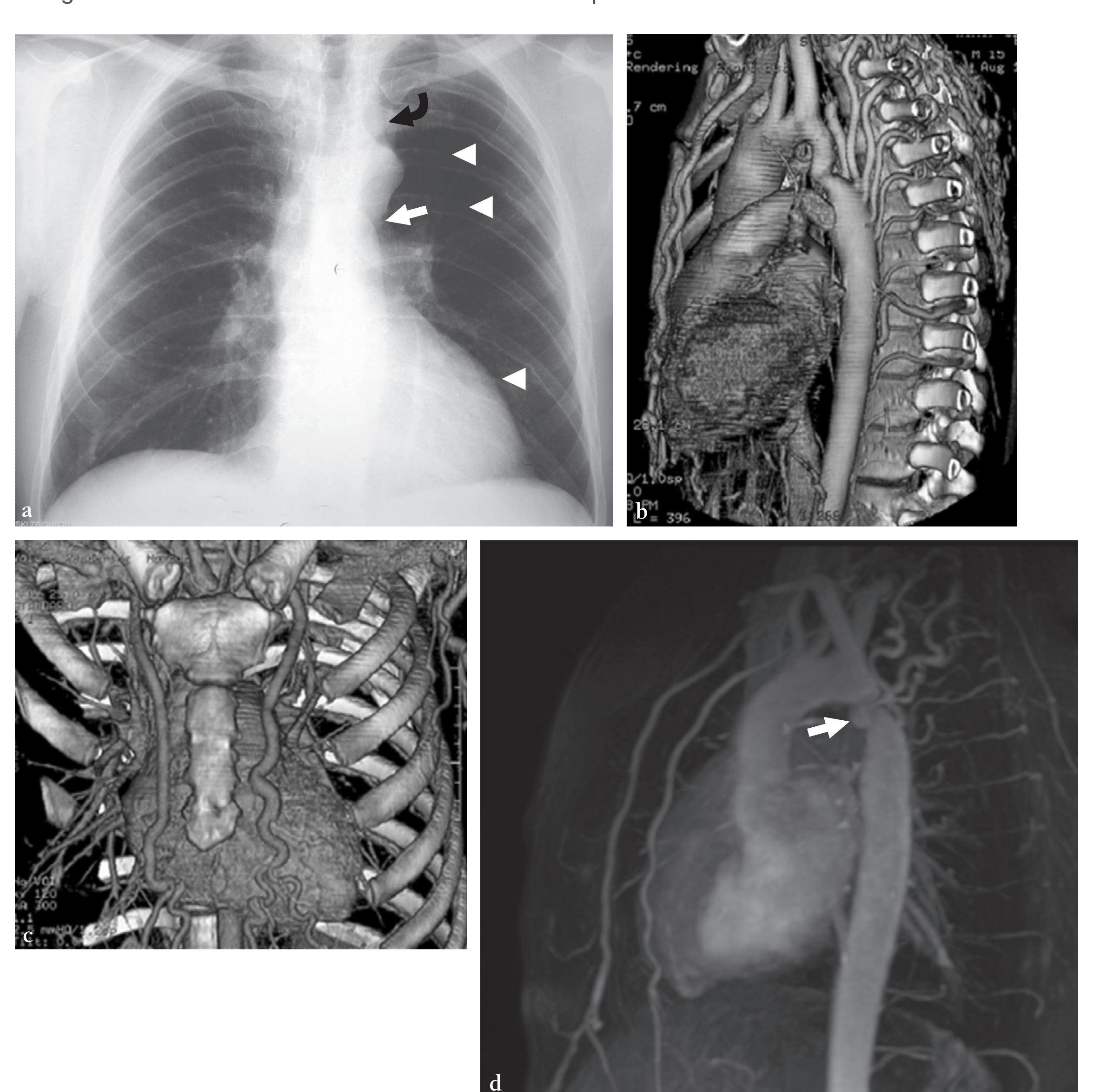


Fig. 16-7 Illustrations de coarctation aortique. Bilan d'hypertension artérielle. **a**. Le cliché montre une interruption de la ligne para-aortique (flèche), un aspect marqué de l'arc supérieur gauche en rapport avec l'hypertrophie de l'artère sub-clavière gauche (flèche courbe) et des encoches costales en rapport avec l'hypertrophie des artères intercostales (tête de flèches). L'ensemble est hautement évocateur d'une coarctation aortique. Autre patient : (**b**) angio-TDM : plan sagittal. Sténose très serrée de l'aorte après la naissance de l'artère sub-clavière gauche avec dilatation des artères intercostales. **c**. Plan coronal montrant la dilatation des artères thoraciques internes (courtoisie de J.-L. Sablayrolles). Autre patient : (**d**) angio-IRM : coupe sagittale oblique montrant la sténose aortique (flèche) et la collatéralité surtout thoracique interne.

malement haute [8]. La plupart des sujets sont asymptomatiques, bien qu'une hypertension artérielle soit volontiers retrouvée et que des anévrismes et des dissections aient été rapportés [8]. Des malformations congénitales cardiovasculaires ont également été décrites en association avec des pseudo-coarctations [97]. L'aspect radiographique de face consiste en une opacité visible au-dessus du bouton aortique normal, ce dernier étant de situation anormalement basse. De profil, les anomalies de courbure sont retrouvées. En TDM, la situation anormalement haute de la crosse aortique au-dessus des articulations sterno-claviculaires est bien mise en évidence [70] (figure 16-8).

Arcs aortiques interrompus et atrétiques

Les arcs aortiques interrompus sont des lésions congénitales rares, toujours associées à d'autres anomalies cardiovasculaires. Il s'agit d'une des formes les plus rapidement létales de maladie cardiovasculaire congénitale [45]. Ces malforma-

Fig. 16-8 Kinking aortique en TDM injectée, en reconstruction sagittale oblique.

tions sont caractérisées par une interruption de l'arc aortique entre l'aorte ascendante proximale et l'aorte descendante distale. Elles se différencient des atrésies par l'existence d'une interruption complète entre l'aorte horizontale et l'aorte descendante. En cas d'atrésie, un cordon fibreux connecte la portion proximale aortique avec l'aorte thoracique descendante. Ces anomalies concernent essentiellement les arcs aortiques gauches [97].

Les classifications sont fondées sur le site d'interruption :

- type A (42 %) en aval de l'artère sub-clavière ;
- type B (53 %) entre l'artère carotide et l'artère sub-clavière ;
- type C (4 %) entre l'artère carotide commune droite et gauche.

Ces trois types peuvent être subdivisés en :

- sous-type 1 : artère sub-clavière normale ;
- sous-type 2 : artère sub-clavière aberrante rétro-œsophagienne ;
- sous-type 3 : artère sub-clavière isolée, arrivant du ductus arteriosus homolatéral.

La position de l'aorte descendante est importante à définir parce qu'une aorte descendante droite associée à une interruption aortique est quasiment toujours associée à un syndrome de DiGeorge. Ces patients ont en règle générale une interruption de type B. Des aortes horizontales et descendantes gauches peuvent également être visualisées. Les anomalies cardiaques les plus fréquemment rencontrées sont un défect large du septum ventriculaire mal orienté. Observé dans 73 % des cas, il est responsable d'une obstruction par sténose musculaire sous-valvulaire aortique et d'un large shunt gauche-droite [45]. Une valve aortique déformée ou bicuspide est fréquente. Pour des raisons hémodynamiques, il existe une relative diminution du flux dans l'aorte ascendante avec un flux préférentiel dans les vaisseaux carotidiens, le flux en regard de l'arc aortique étant diminué, entraînant une régression en raison du manque de pression. Des truncus arteriosus, transpositions complètes et corrigées des gros vaisseaux et ventricules droits à double issue, peuvent être rencontrés [45]. L'aorte descendante est en continuité avec le ductus arteriosus perméable et est vascularisée *via* l'artère pulmonaire [45].

Remarques

Certaines malformations sont essentiellement des erreurs de « position » alors que d'autres sont surtout des anomalies de calibre (coarctations).

Des anomalies essentiellement positionnelles peuvent être difficiles à classer. Par exemple, une aorte horizontale droite en position anormalement haute, quelle que soit la disposition des vaisseaux supra-aortiques et de l'aorte thoracique descendante, sera difficile à classer dans les arcs aortiques droits proprement dits ou dans les aortes cervicales. Une telle ambiguïté existe également lorsque l'on décrit les doubles arcs, l'arc droit étant le plus souvent anormalement haut situé.

Lorsque l'on considère les malformations essentiellement secondaires à des anomalies de calibre, certaines insuffisances de description apparaissent là encore. En effet, l'aorte horizontale est fréquemment en situation anormalement haute au cours des coarctations. Il devient alors délicat de classer la malformation dans le groupe des aortes cervicales ou de celui des coarctations. Inversement, les aortes cervicales présentent souvent des coarctations uniques ou non, de même que des sténoses. Ceci serait secondaire à un développement anormal de l'arc aortique.

En fait, la plupart des malformations congénitales de l'aorte sont difficiles à classer parce qu'il existe des formes frontières au sein des anomalies à prédominance positionnelle, ainsi que des anomalies intriquées, positionnelles et de calibre. Ces dernières peuvent être uniques ou multiples, responsables dans la plupart des cas de coarctations ou de sténoses. Des aspects atypiques peuvent en outre être rencontrés. On prendra pour exemple certains arcs aortiques droits de type II où la portion postérieure de l'aorte horizontale siège du côté controlatéral. Ce phénomène a été attribué à la traction de la partie postérieure de l'arc aortique par le ligament artériel généralement situé à gauche entre l'artère sub-clavière aberrante et l'artère pulmonaire. Dans ces cas, le vaisseau artériel sub-clavier a un trajet vertical et non oblique rétro-œsophagien, cas habituel.

Proposition d'un schéma d'analyse

Pour tenter de résoudre les problèmes soulevés, une classification peut être proposée intégrant d'une part les anomalies positionnelles et, d'autre part, les anomalies de calibre [5]. Les anomalies positionnelles peuvent être séparées en composantes transversales et verticales.

L'analyse des composantes transversales précisera :

- le côté de l'aorte horizontale : gauche, droite ou double ;
- le niveau d'interruption de l'arc aortique involué ou arc aortique mineur ;
- en aval de l'artère sub-clavière (arc aortique gauche avec disposition normale ou arc aortique droit de type I) ;
- entre l'artère carotide commune et l'artère sub-clavière (artère sub-clavière aberrante quel que soit l'arc aortique dominant) ;

– interruption de part et d'autre de l'artère sub-clavière (artère sub-clavière isolée avec un fréquent phénomène de vol sub-clavier) ;
– le côté de l'aorte thoracique descendante : homo-, controlatéral à l'aorte horizontale (aorte descendante croisée) ou en position médiane ; le passage au travers du hiatus diaphragmatique est toujours respecté.

L'analyse des composantes verticales ou cervicales précisera le niveau variable de l'aorte horizontale, normalement située en regard de la crosse de la veine azygos. Le point de repère le plus fixe pour apprécier ces variations en niveau semble être le manubrium sternal. Une composante cervicale absente (position normale) grade 0, discrète (restant sous-manubriale) grade I, modérée (manubriale) grade II, ou sévère (susmanubriale), grade III, peuvent ainsi être considérées.

PATHOLOGIE ACQUISE

Dissection aortique

La dissection aortique aiguë est l'urgence aortique non traumatique la plus fréquente. Elle correspond à un clivage intimo-médial de la paroi aortique. Il en résulte un faux chenal (lumière dans la paroi de l'aorte), séparé du vrai chenal (vraie lumière aortique) par un lambeau ou *flap* intimal. Les deux chenaux communiquent entre eux par un ou plusieurs orifices d'entrée et de sortie. La dissection représente l'urgence aortique la plus fréquente et la plus grave. Non traitée, son évolution peut être fatale. Les signes cliniques sont très variés et parfois trompeurs. Toute douleur thoracique avec un ECG et des enzymes cardiaques normaux doit faire suspecter le diagnostic de dissection aortique. Parfois, le tableau se résume à une douleur épigastrique brutale par extension de la dissection à l'aorte abdominale, au tronc cœliaque ou à l'artère mésentérique supérieure. Dans d'autres situations, la dissection peut être révélée par une complication à type d'hémopéricarde ou de paraplégie par extension à une artère médullaire. Les progrès thérapeutiques, tant chirurgicaux que médicaux, et de radiologie interventionnelle ont considérablement amélioré la survie [6, 52]. Les techniques d'imagerie non invasive permettent aujourd'hui une approche facile de cette affection, autrefois limitée à l'apport des clichés thoraciques et de l'angiographie [20, 52]. Le scanner est bien adapté à la situation d'urgence ; il permet de faire le diagnostic de dissection, d'en déterminer le type, d'évaluer l'extension et d'exclure les pathologies d'expression voisine [101].

Étiologies

L'hypertension artérielle est la cause principale des dissections aortiques après 50 ans. Chez le sujet jeune, la dissection survient dans le cadre des maladies de la paroi aortique (syndrome de Marfan, d'Elhers-Danlos ou élastorrhexie). D'autres causes congénitales sont la présence d'une valve aortique bicuspide, la coarctation aortique, le syndrome de Noonan et la maladie de Fabry [4]. La dissection avec lambeau intimal peut être une complication évolutive d'un hématome intramural, d'un ulcère pénétrant ou d'un anévrisme de l'aorte. Enfin, elle peut être d'origine tumorale ou iatrogène par traumatisme aortique chirurgical ou endovasculaire.

Classification

Il faut distinguer les dissections aortiques aiguës, évoluant depuis moins de 2 semaines, des formes chroniques au-delà de 14 jours après le début des symptômes.

La classification de Stanford [91], du fait de sa simplicité et de son impact thérapeutique direct, permet de distinguer deux types de dissections aortiques selon que l'aorte ascendante soit atteinte ou non (figure 16-9). La dissection de type A intéresse l'aorte ascendante, que la porte d'entrée soit sur l'aorte ascendante, horizontale ou descendante avec extension rétrograde. La dissection est de type B lorsque elle siège au-delà de la naissance de l'artère sub-clavière gauche. Les dissections aortiques de type A relèvent d'une chirurgie d'urgence du fait d'un risque majeur de rupture intrapéricardique, d'extension aux artères coronaires et à la valve aortique. Le traitement médical et la surveillance sont la règle dans les types B sauf en cas d'ischémie viscérale, des membres inférieurs ou en cas d'évolution anévrismale du faux chenal aortique.

Dissections aortiques aiguës

TDM

Les coupes TDM sans injection de produit de contraste ne sont pas systématiques. Quand elles sont réalisées, elles permettent de suspecter une dissection aortique devant des calcifications intimales déplacées vers la lumière aortique, une aorte de diamètre élargi, un hémopéricarde, un hémomédiastin ou un hémothorax [73].

La synchronisation à l'ECG est aujourd'hui systématique pour s'affranchir des artefacts liés aux battements aortiques.

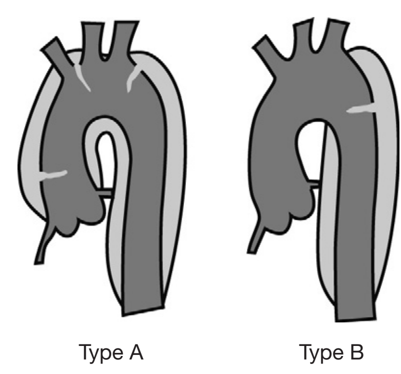
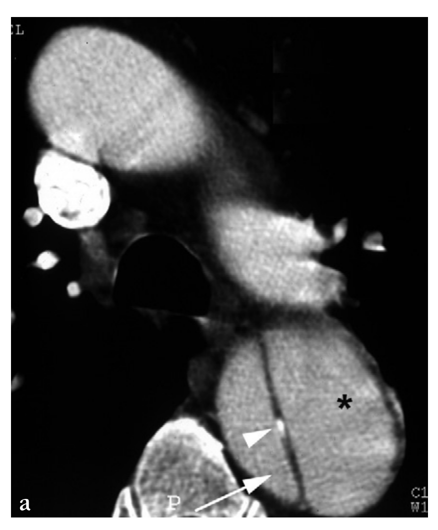


Fig. 16-9 Classification des dissections aortiques et des hématomes intramuraux de l'aorte (d'après Stanford et al. [91]). Type A : La dissection touche l'aorte ascendante et peut être étendue ou non au reste de l'aorte. Type B : la porte d'entrée et la dissection se situent au-delà de la naissance de l'artère sub-clavière gauche.

Après opacification vasculaire, la TDM met en évidence des signes directs et indirects de dissection aortique [22, 46, 52, 73, 102]. La membrane intimale décollée est le signe direct le plus important ; elle se traduit par une fine bande hypodense séparant le vrai et le faux chenal. Cette membrane intimale est normalement rectiligne (figure 16-10). Une disposition concave avec une vraie lumière aortique en forme de C traduisent un obstacle dynamique et expose au risque d'hypoperfusion et d'ischémie en aval de l'obstacle (figures 16-11, 16-12). Les deux chenaux aortiques peuvent s'opacifier de manière synchrone ou, le plus souvent, asynchrone. La topographie du faux chenal semble stéréotypée : postéro-latérale droite sur l'aorte ascendante, postéro-supérieure sur l'aorte horizontale et postéro-latérale gauche sur l'aorte descendante, mais cette topographie est inconstante et la vraie lumière est habituellement celle qui circule le plus rapidement et donc la mieux opacifiée. Avec des



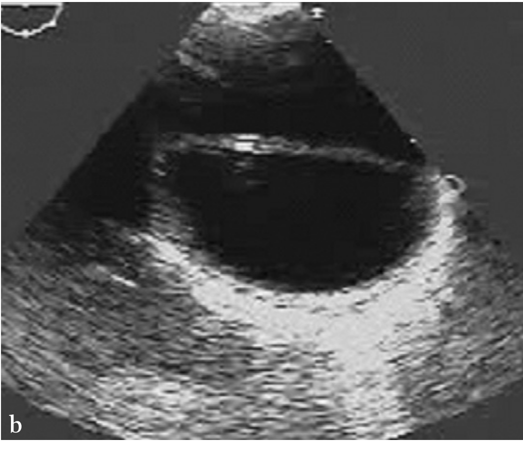
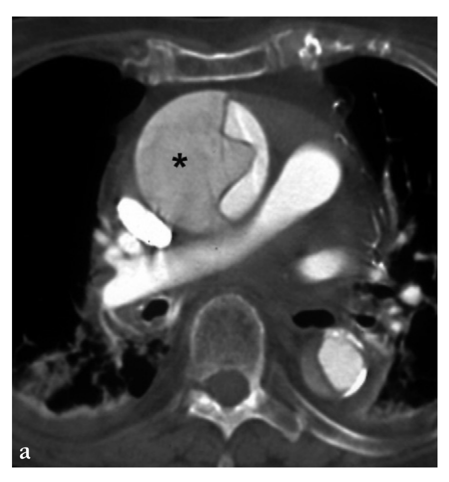


Fig. 16-10 Dissection aortique de type B de Stanford sur une coupe TDM axiale. **a.** Lambeau intimal rectiligne avec une calcification (tête de flèche), séparant le vrai (flèche) du faux chenal (étoile). Les deux chenaux circulent de façon synchrone. **b.** L'échographie transœsophagienne montre le lambeau intimal rectiligne séparant les deux chenaux circulants.



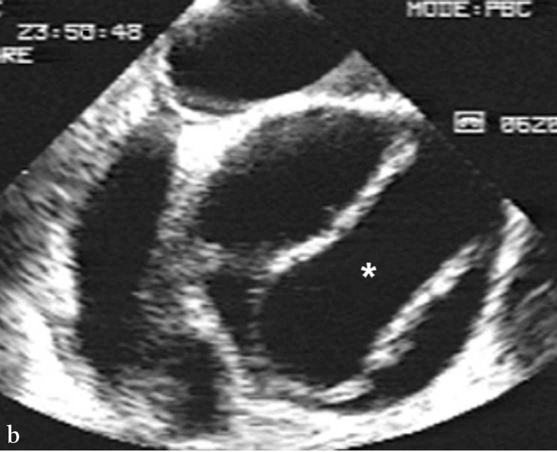


Fig. 16-11 Dissection aortique de type A de Stanford. Le vrai chenal est comprimé par le faux chenal (étoile) **a.** sur la TDM et **b.** sur l'échographie transœsophagienne. Noter l'asynchronisme circulatoire entre les deux chenaux sur le scanner.

Fig. 16-12 TDM axiale montrant une dissection aortique de type A. L'aorte ascendante est anévrismale. La membrane intimale est le siège d'une perforation correspondant à la porte d'entrée de la dissection. Le faux chenal circule avec retard et comprime le vrai chenal, ce qui est un signe de gravité et d'hypoperfusion distale. Noter l'existence d'un hémopéricarde (tête de flèche). La chirurgie doit être entreprise en extrême urgence.

acquisitions hélicoïdales de plus en plus rapides, il arrive qu'un faux chenal ne soit pas opacifié et fasse porter à tort le diagnostic de faux chenal ou d'anévrisme thrombosés. On doit, dans ces situations, répéter l'acquisition pour démasquer l'asynchronisme circulatoire entre les deux chenaux aortiques. La visualisation de la ou des porte(s) d'entrée et de sortie est facile en TDM multibarrette (figure 16-12). On se rend compte que l'aorte est en réalité poreuse avec une membrane intimale criblée de multiples orifices d'entrée et de sortie.

Les signes indirects de dissection comme le déplacement des calcifications pariétales vers la lumière aortique, l'augmentation du calibre de l'aorte aux dépens du faux chenal, la présence d'un hémopéricarde ou d'un hémothorax, sont facilement mis en évidence.

L'étendue du volume exploré en une seule acquisition et les reconstructions de type MPR et MIP permettent un bilan d'extension précis de la dissection aux troncs supra-aortiques et aux artères intercostales (figure 16-13) [21]. Ces branches peuvent être lésées par différents mécanismes : compression de l'ostium par le faux chenal, dissection s'étendant sur l'artère ou obstruction de l'orifice par désinsertion de celui-ci ou du fait d'un lambeau intimal qui réalise un obstacle ostial. L'extension rétrograde d'une dissection de type B à l'aorte horizontale se voit dans 27 % des cas selon Erbel et al. et doit être systématiquement recherchée car elle est de mauvais pronostic [23]. L'appréciation de l'extension aux valves aortiques et aux artères coronaires est possible avec les scanners multibarrettes [9], mais ne constitue pas une limite, car l'évaluation per-opératoire est systématique.

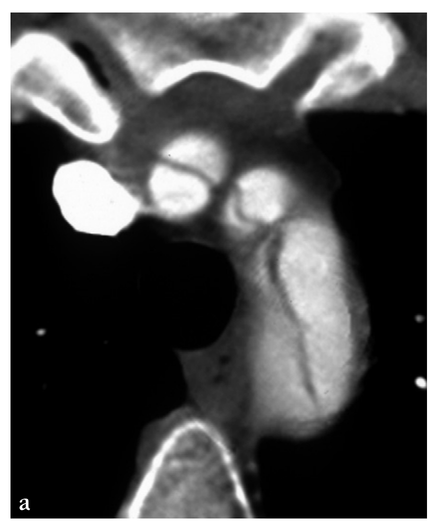
La dissection aortique peut exceptionnellement et dans les formes gravissimes s'étendre aux artères pulmonaires. Cette extension s'explique par le fait que l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire à leur racine partagent la même adventice (figure 16-14).

En résumé, le bilan TDM d'une dissection aortique à la phase aiguë doit comporter une acquistion injectée allant de l'orifice cervico-thoracique au trépied fémoral.

En cas de dissection aortique de type A, il est indispensable d'indiquer au chirurgien si la dissection s'étend aux axes ilio-fémoraux. La canulation nécessaire à la circulation extra-corporelle doit se faire à travers un axe ilio-fémoral non disséqué.

Angio-IRM

En angio-IRM, le diagnostic de dissection aortique repose sur la mise en évidence des deux chenaux séparés par une membrane intimale (figure 16-15). Le sang circulant est en hyposignal sur les séquences en spin écho pondérées T1 et en hypersignal sur



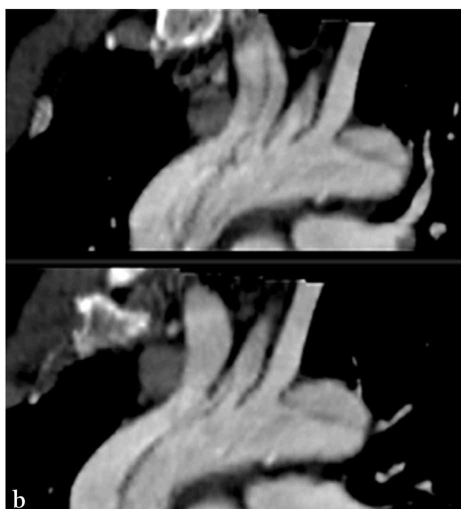


Fig. 16-13 Dissection aortique de type A. **a.** Coupe TDM axiale. **b.** Images sagittales obliques en MIP montrant l'extension de la dissection aux troncs supra-aortiques.

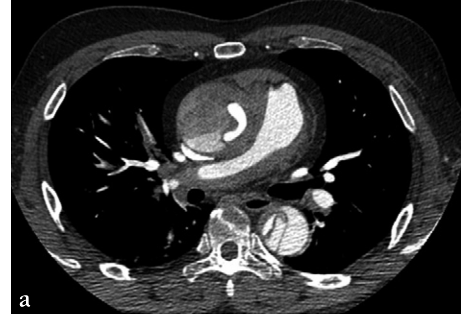
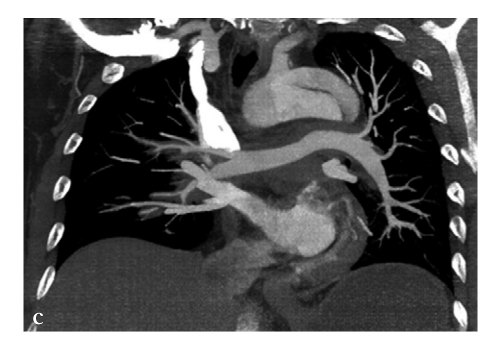


Fig. 16-14 Dissection de l'aorte et des artères pulmonaires : patient de 58 ans, douleur thoracique aiguë avec état de choc. TDM injectée en coupe axiale (**a, b**)



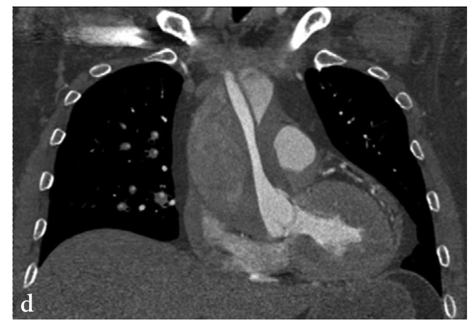


Fig. 16-14 *(suite)* et reconstructions coronales (**c**, **d**) : Dissection de type A sur anévrisme aortique. Nette compression du vrai chenal réalisant un barrage hémodynamique. Extension massive de la dissection aux artères pulmonaires. Hémopéricarde massif. Rupture et désinsertion de l'artère coronaire gauche. L'artère coronaire droite est perméable. Noter la cardiopathie hypertrophique hypertensive. Décès du patient malgré la chirurgie.

Fig. 16-15 IRM en coupe axiale en T1 montrant une dissection de l'aorte descendante avec deux chenaux séparés par le lambeau intimal.

les séquences en écho de gradient. L'intensité de cet hypo- ou hypersignal varie avec la vitesse circulatoire. Elle est d'autant plus élevée que la vitesse est rapide. En revanche, le sang qui circule très lentement dans un faux chenal peut être difficile à différencier d'une thrombose. L'injection de gadolinium est alors très utile (figure 16-16) [1]. Les différents modes de reconstruction permettent de localiser la porte d'entrée, d'apprécier l'extension de la dissection aux troncs supra-aortiques,

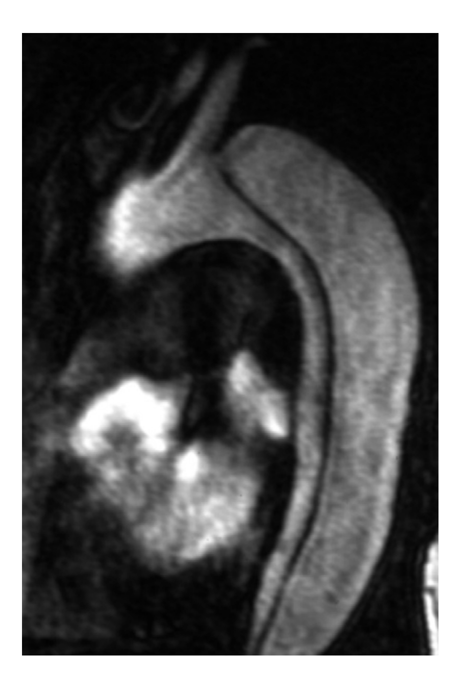


Fig. 16-16 Angio-MR après injection de chélate de gadolinium avec reformation sagittale oblique montrant une dissection aortique de type B. Noter la dilatation anévrismale du faux chenal.

à la valve aortique et aux artères coronaires, même si ces avantages deviennent moindres avec les scanners multicoupes [88]. Néanmoins, l'IRM n'étudie pratiquement que l'aorte, ne permettant pas de diagnostic alternatif. De plus, son apport est limité en urgence, à cause de sa faible disponibilité, de la longue durée de l'examen et des difficultés de monitorage des patients hémodynamiquement instables en salle d'IRM.

Échographie transœsophagienne

L'échographie transœsophagienne met en évidence une ligne échogène et mobile au sein de la lumière aortique (voir figures 16-10 et 16-11). La dissection aortique peut être affirmée si cette image endoluminale est visible sur au moins deux incidences [3, 57]. La sensibilité et la spécificité de l'échographie transœsophagienne sont excellentes dans le diagnostic de la dissection aortique de type A [46]. Cet examen permet de faire le bilan d'extension de la dissection aux artères coronaires, au péricarde et à l'anneau valvulaire aortique. L'échographie transœsophagienne, contrairement à la TDM, peut apprécier l'obstruction dynamique des branches de division de l'aorte due au déplacement cyclique de la membrane intimale qui vient occlure les ostia à chaque cycle systolo-diastolique. Toutefois, l'échographie transœsophagienne est d'un faible apport dans le diagnostic différentiel car elle n'autorise pas une exploration exhaustive du thorax.

Angiographie diagnostique et thérapeutique

L'angiographie n'est plus réalisée en première intention. Elle permet de faire le diagnostic de dissection aortique avec une

fiabilité de 98 %, d'en apprécier l'étendue, l'atteinte de l'anneau aortique et des artères coronaires [104]. Le signe direct de la dissection est la mise en évidence des deux chenaux séparés par un lambeau intimal. Les signes indirects sont l'aspect déformé de la vraie lumière aortique, l'insuffisance aortique et les anomalies des principales branches de division. Toutefois, le faux chenal peut ne pas être visible (figure 16-17), soit parce qu'il ne s'opacifie pas, soit parce que l'opacification des deux chenaux est synchrone et que le lambeau intimal n'est pas perpendiculaire au plan d'acquisition [8] ; la réalisation d'autres incidences est alors nécessaire. Outre sa valeur diagnostique, l'aortographie permet d'apprécier l'hémodynamique à l'intérieur des deux chenaux et dans les artères viscérales par la prise des pressions, renseignements très utiles dès lors que des thérapeutiques endovasculaires sont envisagées ou que le diagnostic d'ischémie viscérale est suspecté cliniquement ou sur l'imagerie en coupes. Elle permet également d'apprécier l'obstruction dynamique des branches collatérales par le lambeau intimal. Par la même voie d'abord, l'aorte peut être explorée par échographie endovasculaire et par cette même voie toute la thérapeutique endovasculaire peut être envisagée notamment les fenestrations et les endoprothèses (figure 16-18).

Les dissections aortiques de type B sont habituellement traitées médicalement. Cependant, 30 % développent des complications ischémiques ou des anévrismes du faux chenal, qui peuvent relever d'un traitement endovasculaire [17, 62]. Les fenestrations aortiques percutanées ont été proposées par plusieurs auteurs [6, 13]. Elles sont moins invasives et moins lourdes qu'une fenestration chirurgicale. Elles permettent de prévenir et de traiter les complications ischémiques, de réduire la pression entre les deux chenaux, diminuer le risque de dilatation anévrismale et de rupture du faux chenal. Plusieurs techniques de fenestration ont été proposées, la perforation du lambeau intimal à l'aiguille, la dilatation avec un ballon d'angioplastie ou la technique des ciseaux décrite par Beregi et al. [6].

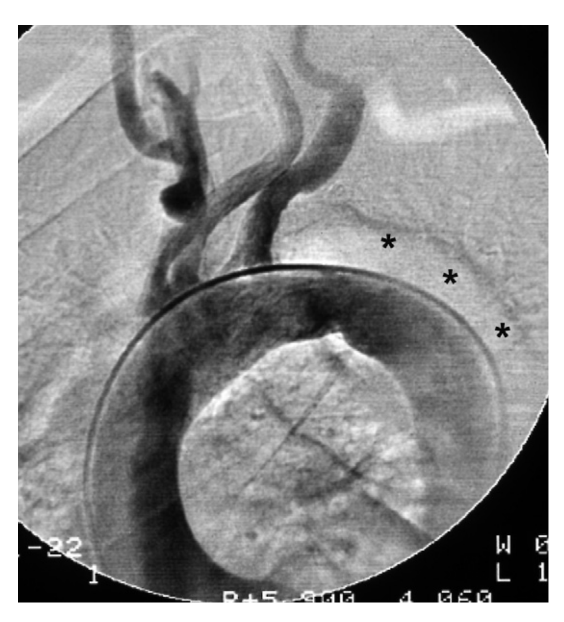


Fig. 16-17 Dissection aortique de type B. Le faux chenal ne s'opacifie pas sur la gerbe aortique (étoiles).

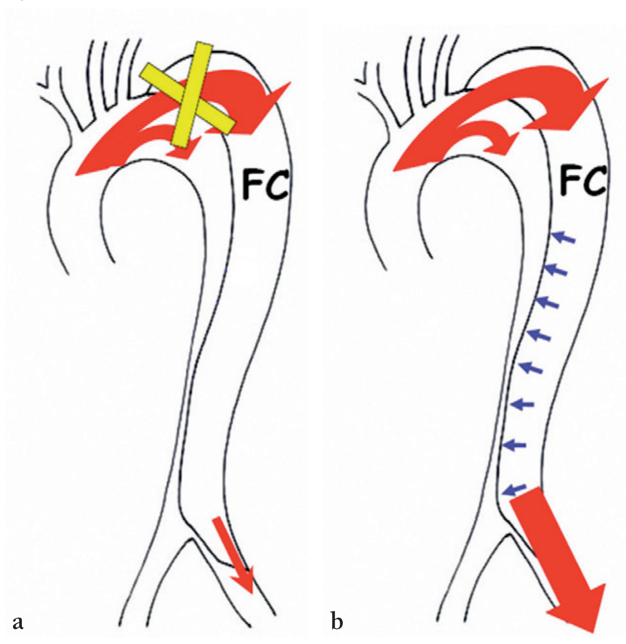


Fig. 16-18 Schéma illustrant le traitement endovasculaire d'une dissection aortique de type B. Le but du traitement est d'équilibrer les pressions entre vrai et faux chenal afin d'éviter la dilatation anévrismale du faux chenal exposant au risque de rupture et de compression hémodynamique de la vraie lumière aortique et des artères viscérales. Ce traitement consiste en la mise en place d'une endoprothèse obstruant la porte d'entrée (**a**) ou des fenestrations de la membrane intimale drainant le faux chenal (**b**).

Le traitement par endoprothèses couvertes est depuis quelques années une alternative moins invasive que la chirurgie dans les dissections de type B compliquées d'ischémie ou d'anévrisme du faux chenal ou chez les patients à haut risque opératoire [16, 63, 81]. Le principe de ce traitement est de couvrir la porte d'entrée de la dissection et le maximum de portes de sortie, afin d'aboutir à la thrombose du faux chenal et de prévenir le collapsus de la vraie lumière aortique. Le succès technique du traitement endovasculaire est de 97 à 100 % et le succès clinique de 73 à 100 % [16, 63, 65, 81].

Dissections aortiques chroniques

Il s'agit de dissections de type B traitées médicalement. L'IRM et la TDM sont faciles à mettre en œuvre et bien adaptées à la surveillance de ces dissections.

L'angio-IRM avec injection de chélate de gadolinium est la meilleure méthode pour différencier les deux chenaux et apprécier l'intensité d'un flux persistant au sein du faux chenal et son éventuelle dilatation anévrismale (voir figure 16-16) [11, 50].

Contrôle post-thérapeutique des dissections aortiques

Les dissections aortiques de type A justifient une chirurgie en urgence qui consiste à réséquer la porte d'entrée et à remplacer l'aorte ascendante selon différents procédés qu'il est important de connaître pour une meilleure interprétation des données de l'imagerie [52, 75]. Deux techniques chirurgicales sont utilisées : mise à plat greffe ou interposition d'une prothèse après résection du segment aortique pathologique. Ces interventions peuvent générer des complications graves, d'où la nécessité d'un suivi radiologique systématique par TDM et IRM. Les principales complications sont les pseudo-anévrismes anastomotiques, l'infection et la dilatation anévrismale du faux chenal.

Une petite collection périprothétique au contrôle précoce, non circulante, de densité ou de signal moyen non rehaussée par le contraste y compris sur les séries tardives n'a pas de signification pathologique. L'évolution pseudo-anévrismale d'une anastomose est secondaire à la déhiscence des sutures avec l'apparition d'un flux périprothétique [104]. Cet aspect peut évoluer favorablement, mais nécessite une surveillance étroite car l'accentuation du flux doit conduire à une réintervention. En IRM, en écho de spin, le pseudo-anévrisme est vide de signal s'il est rapidement circulant ou de signal intermédiaire en cas de turbulences. La composante circulante au sein d'une collection périprothétique doit bénéficier d'une séquence angiographique avec injection de gadolinium car celle-ci n'est pas sensible au phénomène de flux [28]. Dans les cas où la paroi aortique est suturée autour de la prothèse, l'hématome périprothétique est contenu par l'aorte native. Il peut alors être compressif sur la prothèse, mais le risque de rupture de faux anévrisme est probablement moindre dans ce cas puisque la fuite périprothétique est contenue.

L'évolution pseudo-anévrismale du faux chenal représente 25 % dans la série de Gaubert et al. [34] ; elle est favorisée par le caractère circulant du faux chenal résiduel (figures 16-19 et 16-20, voir aussi figure 16-16). Souvent asymptomatique, la complication majeure en est la rupture. Il n'existe pas de consensus sur un diamètre seuil au-delà duquel la décision thérapeutique (chirurgicale ou endovasculaire) est prise. Cette décision repose sur une augmentation progressive du diamètre aortique lors de la surveillance régulière en imagerie.

L'infection prothétique est une complication rare de la chirurgie vasculaire mais de mauvais pronostic [65]. Le diagnostic est particulièrement difficile dans les premières semaines postopératoires ; toutefois, la plupart des infections se manifestent un an après la chirurgie. En TDM, la présence d'une collection hydroaérique est évocatrice d'infection. La présence d'air est rare au-delà d'une semaine après la chirurgie, mais n'est pathognomonique d'infection qu'après un mois. De même, la persistance de liquide périprothétique n'aura de valeur pathologique qu'au-delà de 3 mois d'évolution. Un prélèvement guidé par le scanner est souvent inévitable. L'IRM est plus sensible pour la mise en évidence de zones inflammatoires périprothétiques.

Dans les dissections aortiques traitées par endoprothèse, une surveillance rapprochée est justifiée. L'imagerie doit évaluer l'efficacité thérapeutique : celle-ci est bien corrélée à la

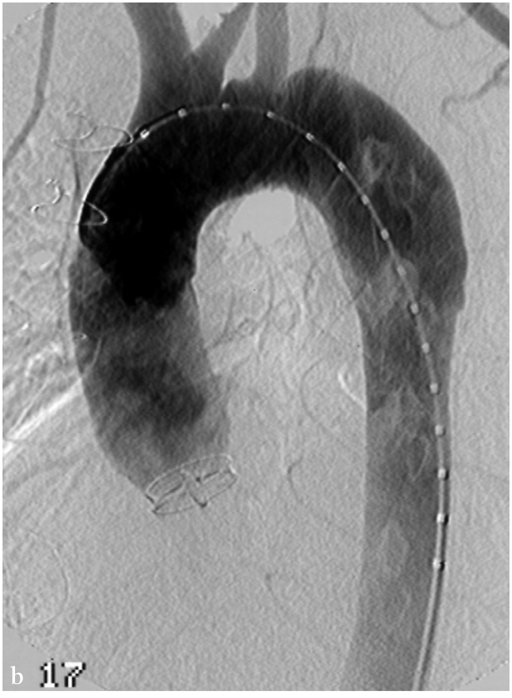


Fig. 16-19 Remplacement valvulaire et prothèse de l'aorte ascendante dans le cadre d'une maladie de Marfan. **a.** Noter le lambeau intimal et la dilatation anévrismale de l'isthme aortique bien visible sur la reconstruction MPR en TDM. **b.** Le lambeau intimal n'est pas directement visualisé en angiographie du fait de l'opacification synchrone des deux chenaux, mais on devine sa topographie devant la position centrale du cathéter dans l'aorte.

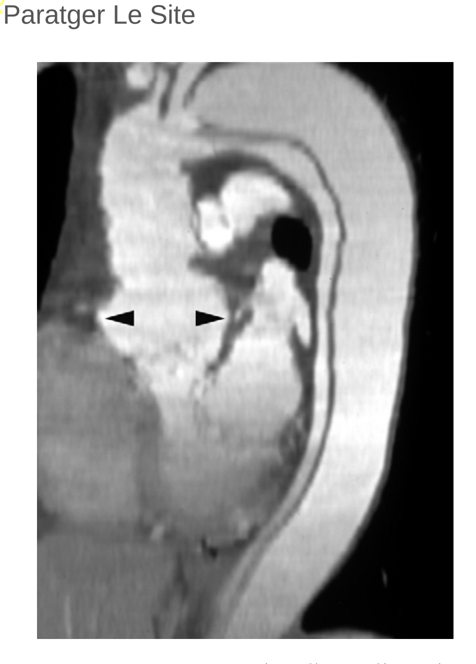


Fig. 16-20 Contrôle postopératoire d'une dissection aortique dans le cadre d'une maladie de Marfan avec remplacement prothétique de l'aorte ascendante. La reformation TDM sagittale oblique montre la dilatation anévrismale du sinus de Valsalva en dessous de la prothèse (têtes de flèche).

survenue d'une thrombose du faux chenal et à la réduction progressive de sa taille.

L'efficacité du traitement par fenestration des dissections aortiques est évaluée au cours de l'intervention par les modifications angiographiques et surtout manométriques, l'objectif de la méthode étant un rééquilibre des pressions entre le vrai et le faux chenal. Dans ces conditions, une surveillance rapprochée post-thérapeutique par TDM ou angio-IRM n'est pas indispensable, d'autant qu'elle ne donne pas accès aux informations manométriques.

Artefacts de dissection de l'aorte ascendante

Leur fréquence est évaluée à 58 % en TDM [72]. Ils apparaissent comme un dédoublement localisé ou un pseudo-épaississement de la paroi aortique réalisant une image de pseudo-membrane intimale, parfois en miroir, mais qui reste habituellement limitée à deux ou trois coupes contiguës (figure 16-21). Ces artefacts sont secondaires au mouvement pendulaire de la paroi aortique entre la systole et la diastole [33, 73]. Les scanners multibarettes avec synchronisation cardiaque permettent de s'affranchir de ces artefacts (figure 16-22) [72, 78].

Quel examen choisir devant une dissection aortique ?

Certains impératifs doivent être respectés dans la prise en charge de tout patient suspect de dissection aortique aiguë :

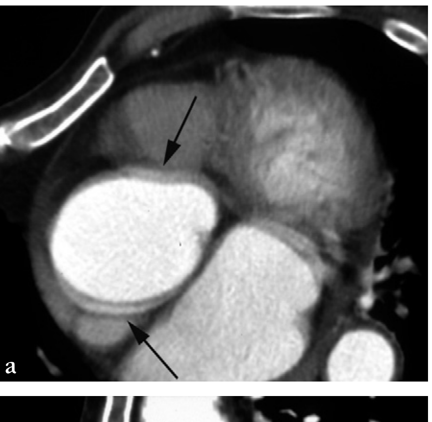


Fig. 16-21 Artefact de dissection aortique. Reformation TDM **a.** axiale et **b.** dans l'axe de l'aorte ascendante montrant une image artéfactuelle en miroir à ne pas confondre avec une dissection aortique (flèches).

– l'examen doit pouvoir être effectué sans délai dans le centre où le patient est reçu ;
– un consensus médico-chirurgical sur le choix de la technique à réaliser est nécessaire ; l'expérience de l'équipe radiologique et cardiologique est un élément déterminant ;
– certains facteurs peuvent altérer la qualité de l'imagerie (instabilité hémodynamique, agitation et mauvaise coopération du patient, abord veineux de mauvaise qualité…) et retarder le diagnostic qui peut être fait par échographie transœsophagienne au lit du malade.

La TDM est l'examen de première intention devant toute suspicion de dissection aortique aiguë chez un patient hémodynamiquement stable. L'échographie transœsophagienne est de réalisation facile au lit d'un malade instable. L'IRM possède les mêmes performances diagnostiques que la TDM, mais n'est pas adaptée au contexte d'urgence.

Hématome intramural de l'aorte

L'hématome intramural de l'aorte est une entité mieux connue depuis l'avènement de l'imagerie en coupes [22, 53, 61, 62]. Son incidence est de 5 à 20 % de tous les syndromes aortiques aigus [53]. Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'un hématome

Fig. 16-22 Image MPR obtenue à partir d'une acquisition multicoupes et synchronisation cardiaque montrant la disparition des artefacts de dissection de l'aorte ascendante (courtoisie J.-L. Sablayrolles).

dans la paroi aortique dont le mécanisme reste controversé. Pour Bluemke et al., l'hématome est secondaire à une rupture spontanée des vasa vasorum de la paroi aortique sans communication avec la lumière vasculaire [7]. Cette théorie séduisante n'explique probablement pas toutes les situations cliniques. En réalité, l'hématome peut être secondaire à une mini-déchirure intimale au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée et parfois sur une intima en apparence saine [7]. Certains auteurs considèrent l'hématome intramural comme un précurseur de la dissection à faux chenal circulant [22, 59, 73, 89]. L'expérience clinique montre que certains hématomes intramuraux s'accompagnent d'une dissection à faux chenal dès la phase aiguë et d'autres peuvent secondairement se transformer en dissection à faux chenal, sans facteur prédictif connu [24, 73, 89]. Dans tous les cas, le tableau clinique, la classification et la conduite thérapeutique sont identiques à ceux d'une dissection classique [22, 53, 73]. Néanmoins, pour Song et al. le type A ne doit probablement pas être systématiquement opéré. Seuls les hématomes ayant une épaisseur supérieue ou égale à 11 mm risquent de se disséquer ou se rompre et doivent être opérés. Il s'agit là du seul facteur prédictif de complications avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 69 % [90].

En résumé, l'hématome intramural doit être considéré comme une forme radio-clinique de dissection aortique. Dès lors, il est recommandé d'utiliser dans le compte rendu radiologique *le terme de dissection aortique* pour alerter le clinicien sur la gravité de l'affection.

TDM

En TDM, l'hématome intramural de l'aorte se traduit par un épaississement pariétal régulier, supérieur ou égal à 3 mm et spontanément hyperdense sans rehaussement après injection (densité de 60-70 UH). Cet épaississement peut être circonférentiel ou arciforme et habituellement sans compression de la lumière aortique. Le déplacement des calcifications intimales vers la lumière aortique est un bon signe diagnostique. La porte d'entrée de l'hématome peut se présenter sous forme d'une ulcération pariétale localisée (figure 16-23). La TDM précise la localisation de l'hématome (le type B est le plus fréquent), évalue son étendue, son extension aux branches de division (figures 16-24 et 16-25) et recherche les complications comme une fissuration ou un hémopéricarde. Le diagnostic différentiel avec un thrombus mural aortique est relativement aisé ; ce dernier est plus irrégulier, plus localisé et survient sur une aorte habituellement ectasique voire anévrismale (figures 16-26). La TDM doit être répétée pour surveiller l'hématome après traitement. L'évolution favorable des hématomes intramuraux est appréciée sur la diminution de la densité et de l'épaisseur de celui-ci, voire sa résorption complète (figure 16-27). L'évolution défavorable peut se faire vers la transformation en dissection classique (figure 16-28), l'ulcération, l'anévrisme voire la rupture aortique (figure 16-29) [14, 99]. Ces trois dernières complications s'expliquent par la dégénérescence de la média et la localisation de l'hématome dans ses couches superficielles, proche de l'adventice [14].

IRM

L'IRM est d'une grande sensibilité dans le diagnostic de l'hématome intramural. Elle montre un épaississement de la paroi aortique dont le signal varie en fonction de l'âge de l'hématome [7, 28, 60]. Les hématomes aigus (0-7 jours) ont un signal intermédiaire sur les séquences pondérées T1 (figure 16-30) et les hématomes subaigus (8 à 30 jours) sont en hypersignal, traduisant la présence de méthémoglobine (figure 16-31). L'absence d'évolution vers cet hypersignal oriente vers la récidive et l'instabilité de l'hématome. L'IRM a l'inconvénient de ne pas visualiser les calcifications intimales.

Échographie transœsophagienne

L'hématome intramural de l'aorte peut être facilement détecté à l'échographie transœsophagienne sous la forme d'un épaississement régulier de la paroi aortique (figure 16-32) [101]. Cet examen est néanmoins opérateur-dépendant et l'hématome peut passer inaperçu devant un aspect simulant un thrombus mural. En cas de doute, il est impératif de réaliser une TDM ou une IRM.

Angiographie

En angiographie, une disparité de calibre aortique ou une ulcération sont souvent les seuls signes observés et sont

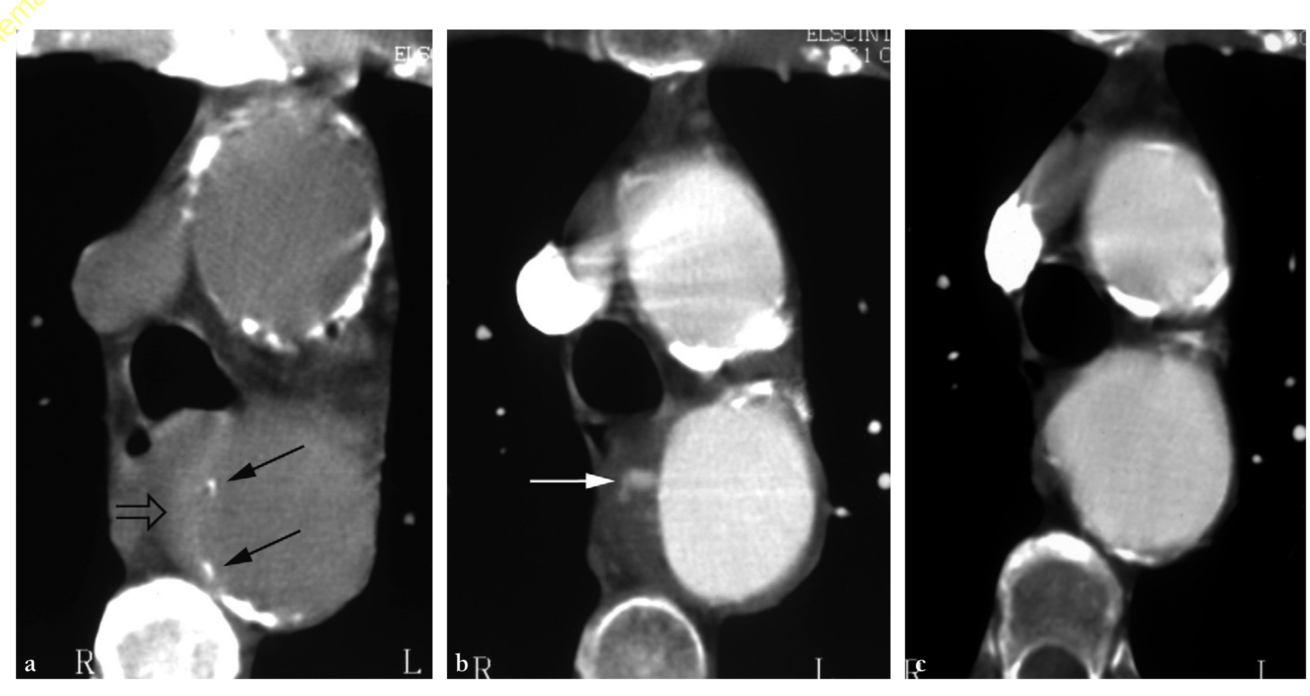


Fig. 16-23 Dissection aortique sous forme d'hématome intramural, de type B de Stanford. **a.** TDM axiale sans injection montrant l'hématome sous forme d'un croissant hyperdense de la paroi interne de l'aorte descendante (flèche creuse) avec un déplacement des calcifications intimales (flèches). **b.** Après injection, l'hématome paraît hypodense sans rehaussement. On note une petite ulcération au sein de l'hématome (flèche). **c.** La TDM à deux ans d'évolution sous traitement antihypertenseur montre la résorption totale de l'hématome, laissant place à une ectasie localisée de l'aorte.

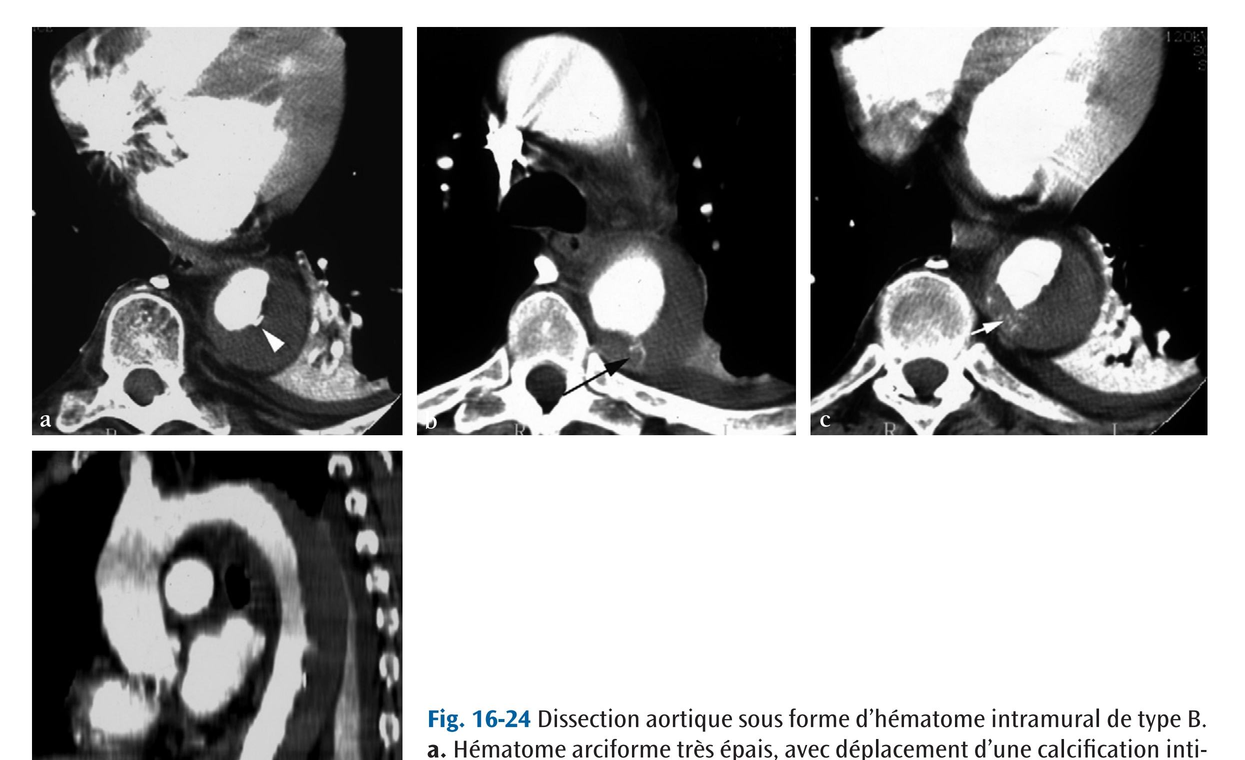


Fig. 16-24 Dissection aortique sous forme d'hématome intramural de type B. **a.** Hématome arciforme très épais, avec déplacement d'une calcification intimale vers la lumière aortique (tête flèche). **b.** Noter l'intégrité d'une artère intercostale gauche (flèche) naissant en plein hématome et **c.** la dissection d'une autre (flèche) à un niveau plus bas. **d.** L'image en MPR montre l'étendue de l'hématome.

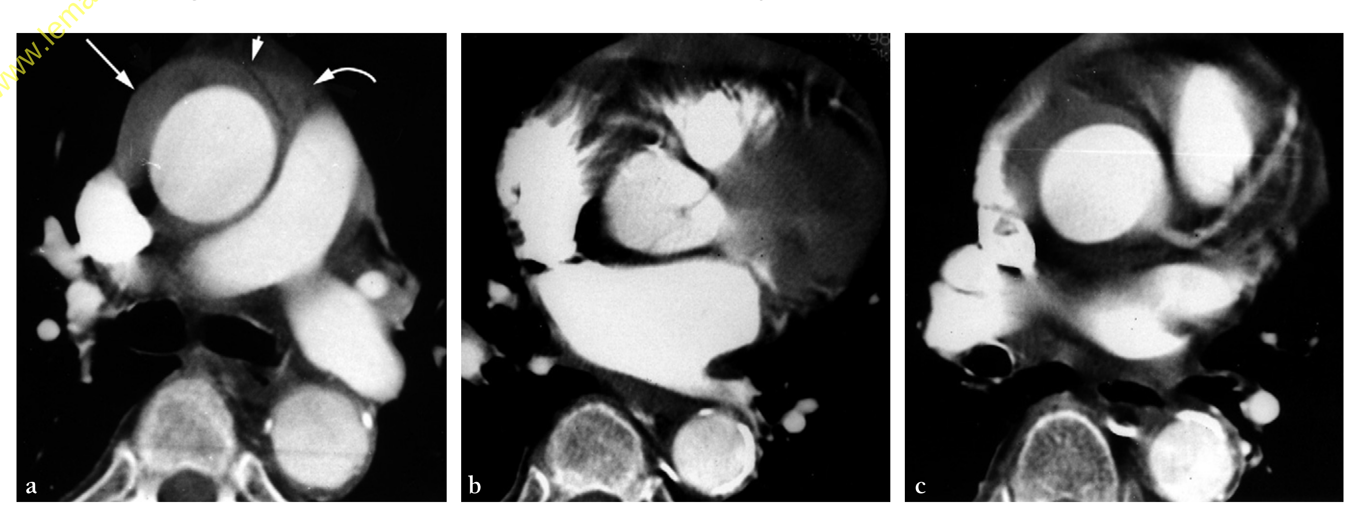


Fig. 16-25 a. Hématome intramural de l'aorte ascendante de type A (flèche), compliqué d'hémopéricarde (flèche courbe) dont il est séparé par un liseré graisseux (petite flèche). Absence d'extension de l'hématome aux artères coronaires droite (**b**) ou gauche (**c**).

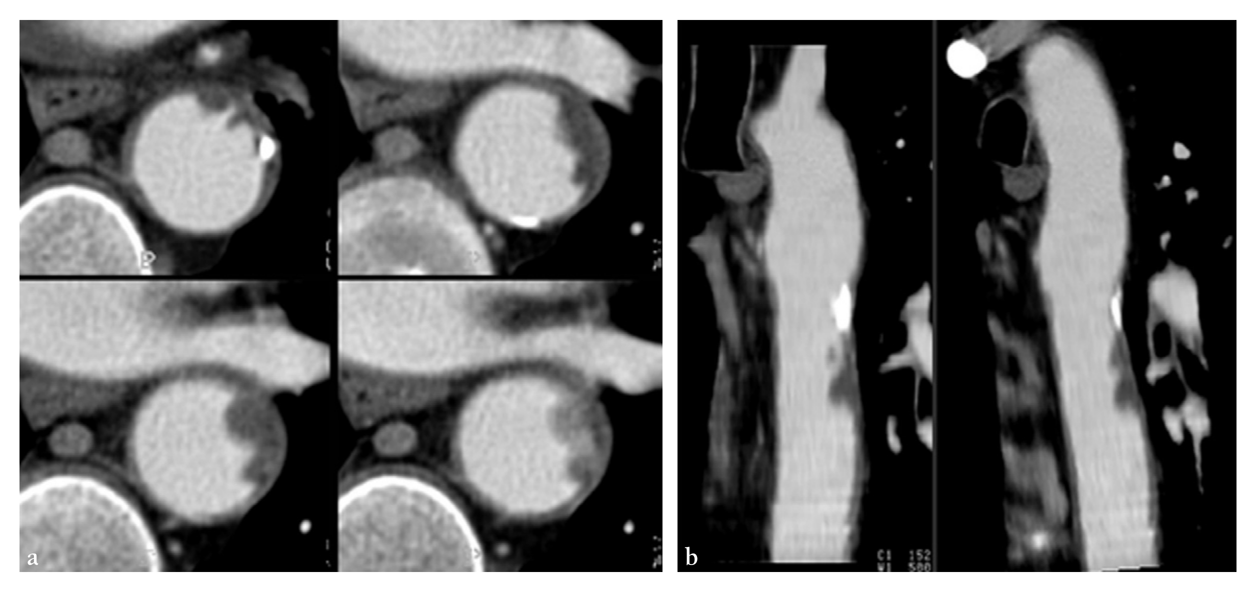


Fig. 16-26 a. TDM axiale et **b.** reconstructions MPR montrant un thrombus mural aortique, de contours irréguliers, sans déplacement des calcifications intimales, à ne pas confondre avec un hématome intramural aortique.

inconstants. L'aortographie peut être le premier temps d'un traitement endovasculaire comme la mise en place d'une endoprothèse couverte pour prévenir la rupture d'une ulcération aortique apparue malgré la résorption totale de l'hématome intramural (voir figure 16-27).

Points clés du compte rendu d'angio-TDM en cas de dissection aortique ou d'hématome intramural :

– Utiliser le terme de dissection aortique pour la forme classique et pour l'hématome intramural.
– Déterminer le type de dissection : le type A nécessite une prise en charge chirurgicale en extrême urgence.
– Préciser l'existence d'un hémopéricarde et/ou un hémomédiastin et/ou un hémathorax.
– Préciser l'extension aux artères coronaires, troncs supra-aortiques, branches viscérales de l'aorte et à l'axe ilio-fémoral.
– Indiquer l'axe ilio-fémoral non disséqué qui servira à la mise en route de la circulation extra-corporelle si une indication chirurgicale est retenue.
– Préciser les signes précursseurs de retentissement hémodynamique et de souffrance viscérale ischémique.
– Visualiser les portes d'entrée et de sorties.
– Ne pas décrire une thrombose du faux chenal sans acquisition tardive.
– Préciser une éventuelle dilatation anévrismale du faux chenal.

Fig. 16-27 **a.** TDM aortique en MPR montrant un hématome intramural de type B très étendu avec une petite ulcération intimale (flèche). **b.** Sous traitement antihypertenseur, l'hématome s'est totalement résorbé sur les scanners de contrôle, **c.** avec néanmoins le développement d'une large ulcération aortique (flèche), bien visualisée sur l'image MPR. **d.** En prévention d'une rupture, cette ulcération est traitée avec succès par une endoprothèse couverte (courtoisie J.-L. Sablayrolles).

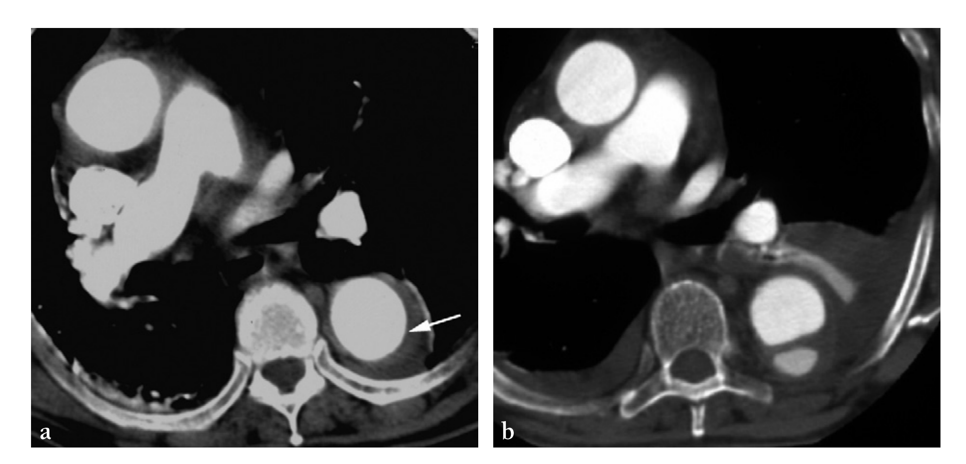


Fig. 16-28 **a.** TDM initiale en coupe axiale montrant un hématome intramural arciforme de l'aorte descendante (flèche). **b.** Évolution vers une dissection à faux chenal circulant sur le contrôle TDM à 5 semaines.

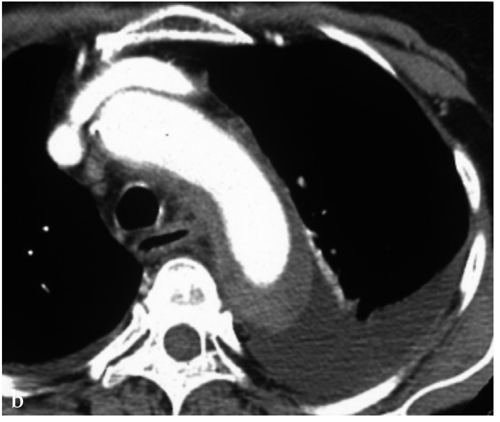


Fig. 16-29 **a.** Coupes TDM axiales passant par l'aorte horizontale montrant un hématome intramural de l'aorte descendante proximale (flèche) compliqué d'hémothorax. **b.** À ne pas confondre avec un hématome intramural associé à une pleurésie réactionnelle. La densité du liquide pleural est un élément déterminant.

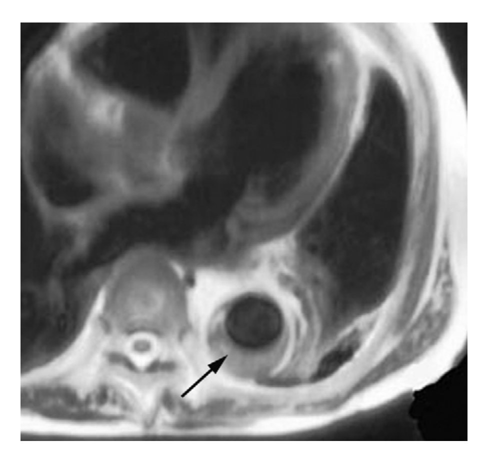


Fig. 16-30 IRM axiale en T2 montrant un hématome intramural arciforme de l'aorte descendante au stade aigu de signal intermédiaire (flèche).

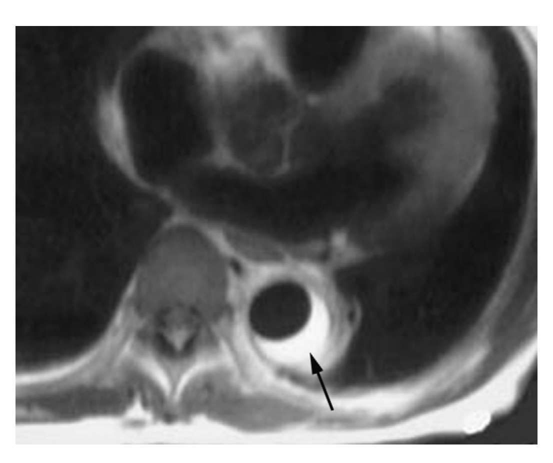


Fig. 16-31 IRM axiale en T1 montrant un hématome intramural de l'aorte descendante au stade subaigu de signal très élevé traduisant la présence de méthémoglobine (flèche).

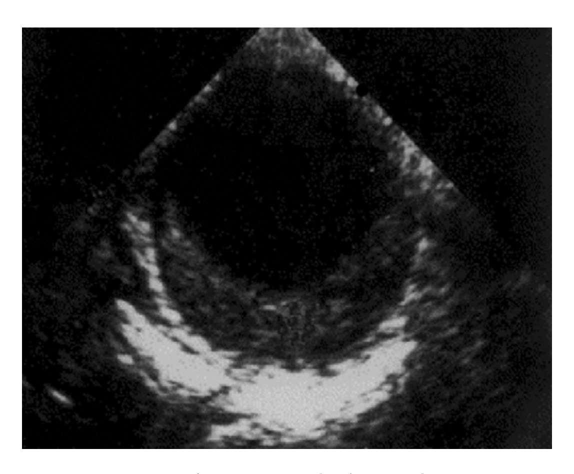


Fig. 16-32 Hématome intramural de l'aorte de type B se traduisant en échographie transœsophagienne par un épaississement arciforme, régulier et échogène de la paroi aortique.

ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE

L'anévrisme se définit comme une augmentation du diamètre aortique de plus de 50 % par rapport au diamètre normal, ce qui aboutit à une dilatation segmentaire et permanente du vaisseau. Les anévrismes « vrais » peuvent être fusiformes ou sacciformes et sont le plus souvent d'origine athéromateuse. Les « faux » anévrismes sont la conséquence d'une rupture pariétale avec une pseudo-paroi constituée par une réaction tissulaire avoisinante. Ces derniers sont le plus souvent consécutifs à un traumatisme local, au développement d'un foyer infectieux de la paroi aortique, ou à son contact, ou secondaires à une fuite anastomotique postopératoire. Les anévrismes peuvent être thoraciques ou thoraco-abdominaux. Ils atteignent par ordre de fréquence décroissant, l'aorte des-

cendante (segment III) en raison de la fréquence de l'athérosclérose, l'aorte horizontale (segment II) et l'aorte ascendante (segments I et 0). La pathologie athéromateuse domine les étiologies et donne plus volontiers des anévrismes fusiformes sur le segment III et sacciformes sur le segment II. Les anévrismes du segment I et du segment 0 se voient dans les nécroses kystiques de la média (syndromes de Marfan et d'Ehlers-Danlos) où l'altération des fibres élastiques de la paroi de l'aorte entraîne son amincissement puis son élargissement progressif (figure 16-33). Le segment 0 doit être particulièrement analysé chez ces patients. Une insuffisance aortique est souvent associée au prolapsus des valves sigmoïdes qui peuvent être dysplasiques. Les anévrismes de l'isthme aortique sont soit post-traumatiques, soit développés sur des anomalies congénitales comme un canal artériel résiduel, un diverticule ductal ou une artère sub-clavière aberrante.

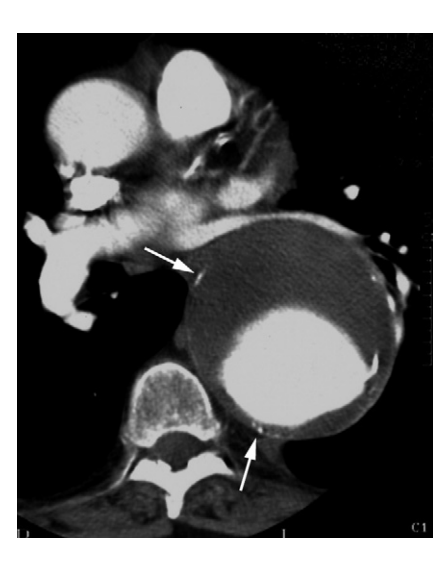


Fig. 16-34 Coupe TDM axiale : volumineux anévrisme de l'aorte thoracique descendante, largement thrombosé. Noter que les calcifications intimales (flèches) ne sont pas déplacées (diagnostic différentiel avec l'hématome intramural de l'aorte).

TDM

La TDM sans contraste montre l'ectasie aortique et les calcifications intimales non déplacées. L'acquisition après injection permet une analyse précise de la morphologie de l'anévrisme, notamment la présence d'un thrombus mural et sa topographie (figure 16-34). Les images reformatées (MPR) dans le plan de l'aorte horizontale et perpendiculairement à celui-ci sont très utiles pour préciser les mensurations de l'anévrisme, les indications opératoires sont posées sur des critères de taille (diamètre supérieur à 55 mm) et de vitesse de croissance du diamètre aortique (augmentation de plus de 10 mm en un an). La TDM permet d'étudier les rapports de l'anévrisme avec les artères coronaires, la naissance des troncs supra-aortiques et les structures médiastinales. Par ailleurs, elle apporte des informations utiles au chirurgien qui sera amené à clamper l'aorte, comme les calcifications de la paroi aortique ou la présence d'un thrombus mural en zone non anévrismale. Une acquisition thoraco-abdomino-pelvienne doit être la règle, car il n'est pas rare de découvrir un anévrisme de l'aorte thoraco-abdominale sous-rénale.

IRM

L'IRM précise la taille de l'anévrisme dans les trois plans, ses rapports et l'extension aux troncs supra-aortiques [10] (figure 16-35) [10]. L'IRM peut apporter des renseignements fonctionnels et rechercher une éventuelle fuite valvulaire aor-

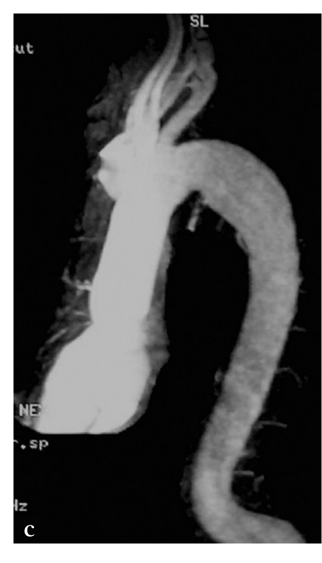


Fig. 16-33 Anévrisme du sinus de Valsalva caractéristique d'une maladie de Marfan. Excellente corrélation **a.** TDM et **b.** angiographie. **c.** Contrôle IRM à 2 ans d'évolution après remplacement prothétique de l'aorte ascendante et de l'anneau aortique.

Fig. 16-35 Angio-MR aortique en MIP : anévrisme fusiforme de l'aorte ascendante et de l'aorte horizontale.

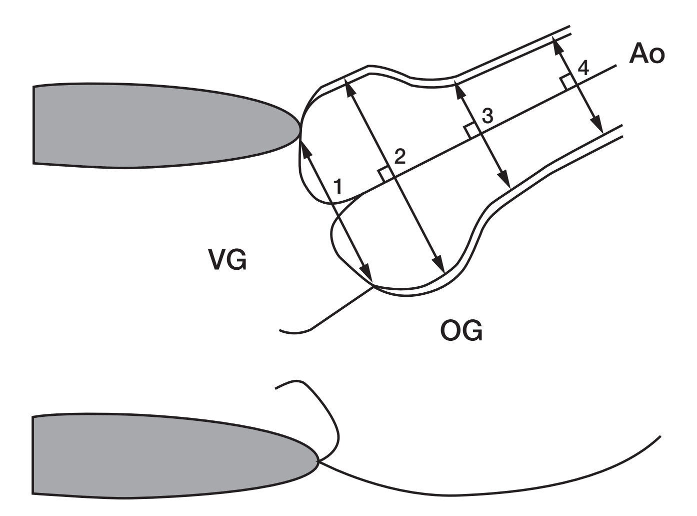


Fig. 16-36 Techniques de mesure du diamètre aortique en échocardiographie extrapolées à la TDM. Diamètre 1 : insertion des valves, diamètre 2 : sinus de Valsalva ; diamètre 3 : crête suprasinusale ; diamètre 4 : aorte ascendante au-dessus du sinus de Valsalva.

tique sous la forme d'un vide de signal sur les séquences de ciné-IRM. Avec l'utilisation d'un TE long, l'importance du vide de signal permet de quantifier cette fuite aortique. Pour ces raisons, l'IRM s'impose comme un excellent examen diagnostique et de suivi des anévrismes non compliqués de l'aorte thoracique [76].

Échographie transœsophagienne

L'échographie transœsophagienne est indiquée dans les anévrismes de l'aorte ascendante. Elle permet de préciser leur taille, leur type fusiforme ou sacciforme, l'état valvulaire et de quantifier une éventuelle fuite aortique [57].

Dans le syndrome de Marfan, les mesures du diamètre aortique sont effectuées au niveau des sinus de Valsalva. Il faut apporter le plus grand soin à la réalisation de l'examen qui permet de mesurer l'aorte (ETO et/ou TDM multicoupes avec synchronisation cardiaque), standardiser les méthodes de mesure (figure 16-36) et comparer les résultats obtenus aux valeurs normales compte tenu de l'âge, du poids, du sexe et de la taille des patients [98]. Lorsque le diamètre aortique est supérieur à 55 mm, l'indication chirurgicale est retenue. Mais on peut proposer une intervention lorsque ce diamètre est de 50 mm. L'intérêt est de réduire le risque de dissection et surtout de permettre une chirurgie de remplacement aortique tout en préservant la valve aortique native et évitant ainsi les problèmes liés aux valves artificielles et au traitement anticoagulant.

Aortographie

Le scanner tend à supplanter l'aortographie dans le bilan préthérapeutique, notamment pour l'analyse des artères coronaires et le repérage l'artère d'Adamkiewicz.

L'aortographie est actuellement d'emblée thérapeutique lorsque la mise en place d'une endoprothèse couverte est envisagée pour les anévrismes de l'aorte thoracique descendante. Ce traitement endovasculaire a été rapporté pour la première fois par Dake et al. [17]. Actuellement, les endoprothèses font partie de l'arsenal thérapeutique (Figure 16-37).

Complications des anévrismes de l'aorte thoracique

Rupture et dissection anévrismale

Le risque de rupture aortique augmente avec le diamètre de l'anévrisme et son évolutivité supérieure à 10 mm par an. La TDM doit être réalisée en première intention devant une suspicion de rupture anévrismale. Sur les coupes sans injection, une hyperdensité pariétale en croissant ou un remaniement d'un thrombus mural font redouter la rupture anévrismale. L'injection de produit de contraste n'est pas toujours nécessaire. Si elle est réalisée, elle doit être concertée avec le chirurgien cardio-vasculaire et l'anesthésiste réanimateur. Le patient doit être monitoré de façon très étroite, car l'injection de produit de contraste peut être délétère et précipiter l'état de choc hémorragique. Les séries injectées montrent un aspect flou et mal limité de la paroi aortique (figure 16-38) ou une extravasation du produit de contraste. La rupture peut se traduire par un hémomédiastin, un hémopéricarde ou un hémothorax gauche (figure 16-39). Cependant, un anévrisme sur une aorte sinueuse peut se rompre dans la plèvre droite.

L'anévrisme aortique peut également se compliquer de dissection aiguë nécessitant une prise en charge chirurgicale ou endo-

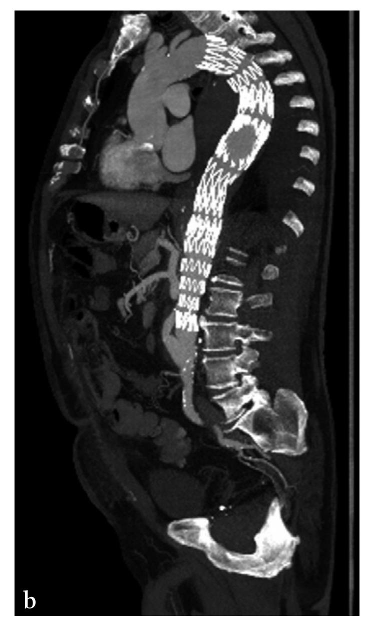


Fig. 16-37 TDM injectée en MIP saggital oblique. **a.** Anévrisme fusiforme athéromateux de l'aorte descendante. Long collet supérieur. **b.** Contrôle post-endoprothèse couverte.

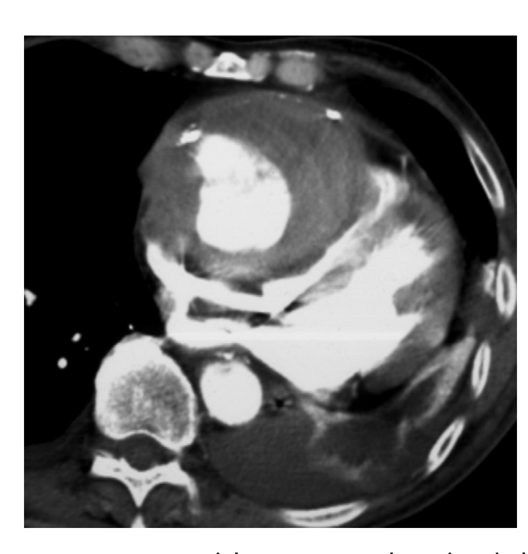


Fig. 16-38 Coupe TDM axiale passant par la racine de l'aorte, montrant un anévrisme mycotique rompu avec hémopéricarde. L'aspect flou du bord droit de l'aorte ascendante est un signe de la rupture aortique.

vasculaire urgente (voir figure 16-14). Cependant, contrairement à ce qui est admis comme seuil chirurgical prévenant les complications, le diamètre aortique supérieur ou égal à 55 mm ne paraît pas être le meilleur facteur prédictif de de dissection [67].

Contrôle post-thérapeutique des anévrismes

Les complications après chirurgie des anévrismes de l'aorte thoracique sont identiques à celles de la dissection (pseudo-anévrismes anastomotiques et infection) et répondent aux mêmes critères diagnostiques et de surveillance en imagerie.

Les endoprothèses thoraciques requièrent une surveillance rapprochée, avec un contrôle immédiat, à 3 et 6 mois, puis tous les ans. La TDM est considérée comme l'examen de référence dans cette indication ; toutefois, l'angio-IRM a probablement un rôle à jouer en raison de son caractère anodin [55]. Les clichés thoraciques standards de face et de profil sont indispensables pour rechercher une fracture ou une migration prothétique. Dans les suites immédiates du traitement prothétique, une pleurésie est notée dans près de 73 % des cas [82]. Cet épanchement est parfois localisé, pouvant être associé à un épaississement pariétal et/ou à une condensation du parenchyme pulmonaire au contact de l'aorte. Les fuites endo-anévrismales constituent la complication la plus fréquente, il est nécessaire de réaliser deux acquisitions TDM successives afin de sensibiliser la détection des fuites lentement circulantes. Les fuites précoces sont le plus souvent en rapport avec un défaut de largage ou un choix inadapté de la prothèse et résolues par l'implantation d'une nouvelle endoprothèse. L'opacification retardée du sac anévrismal peut aussi être due à une réinjection par les collatérales intercostales, mais ces fuites sont généralement spontanément résolutives. Enfin, comme au niveau abdominal, il faut opposer les fuites mineures aux fuites précoces majeures qui nécessitent un geste complémentaire endoluminal ou une conversion chirurgicale. Les fuites mineures imposent une surveillance morphologique rapprochée et doivent, si elles persistent, être traitées secondairement le plus souvent par voie endovasculaire ou percutanée.

La modélisation aortique obtenue grâce au scanner multicoupes permet aux laboratoires de fabriquer sur mesure les prothèses aortiques, ce qui réduit de façon notable les complications.

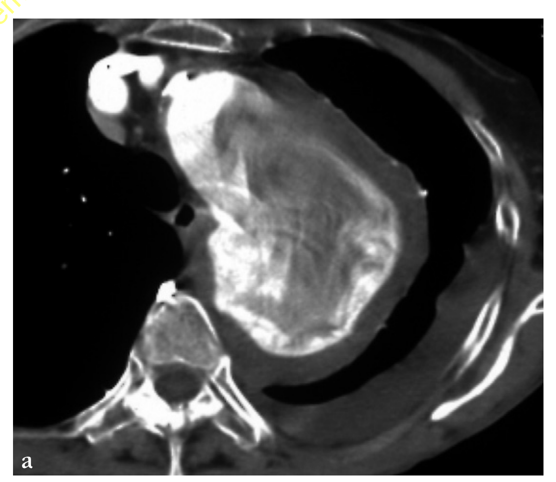


Fig. 16-39 Anévrisme de l'aorte thoracique rompu. **a.** Coupe TDM axiale montrant un anévrisme fusiforme de l'aorte horizontale et de l'aorte descendante. Noter le caillotage au sein de l'anévrisme du fait de l'état de choc, l'hémomédiastin et l'hémothorax gauche. **b.** L'image en MPR sagittal oblique montre bien la morphologie de l'anévrisme et ses complications.

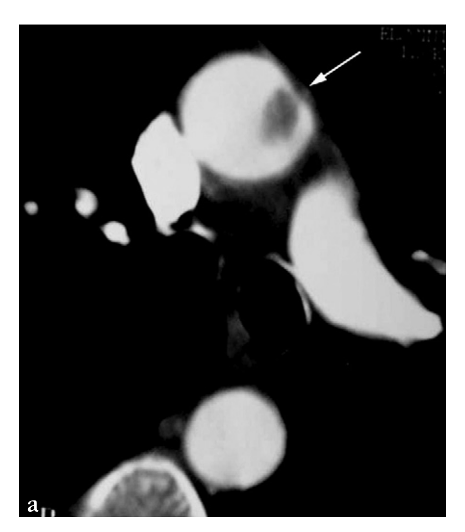
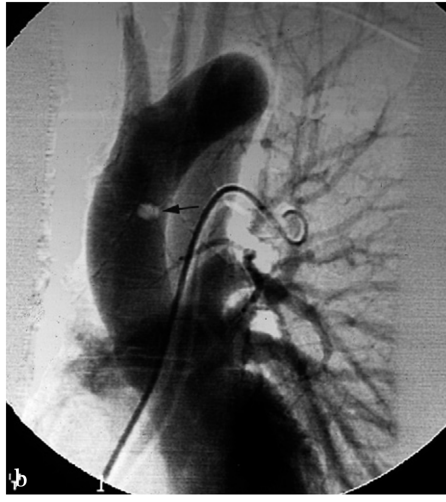



Fig. 16-40 Thrombus aortique. **a.** Coupe TDM axiale montrant un thrombus endoluminal de l'aorte ascendante (flèche) avec la corrélation sur l'artographie numérisée **b.** Temps tardif d'une angiographie pulmonaire.

PATHOLOGIE ATHÉROMATEUSE NON ANÉVRISMALE

Thrombus aortique

Le thrombus endoluminal de l'aorte peut être à l'origine d'embolies artérielles multiples dans 10 % des cas. Dans presque tous les cas, le thrombus se localise dans l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale [56]. La TDM permet d'identifier également le thrombus de l'aorte horizontale, et de corréler sa morphologie à la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique [93]. Sur les coupes, après injection de produit de contraste, le thrombus apparaît sous la forme d'une lacune endoluminale avec une base d'implantation pédiculée ou large (figure 16-40).

Le thrombus aortique est parfois volumineux et calcifié réalisant un véritable bourgeon endoluminal pseudo-tumoral appelé « *plug* ».

Les séquences de ciné-IRM dans l'axe de l'aorte mettent en évidence la mobilité du thrombus selon le cycle systolo-diastolique et son haut risque emboligène.

Ulcères aortiques pénétrants

Il s'agit d'une ulcération athéroscléreuse qui entraîne une rupture de la limitante élastique et la formation d'un hématome dans la média aortique. Cette lésion est différente de la dissection et de l'hématome intramural, mais présente la même expression clinique [40]. L'imagerie peut aider au diagnostic différentiel. L'ulcération se produit sur une plaque athéromateuse souvent calcifiée qui dissèque la média aboutissant à

la formation d'un hématome intramural localisé. L'ulcération peut se propager à l'adventice réalisant un ulcère perforant. En TDM, la lésion se traduit par une image d'addition focale, avec un hématome souvent peu étendu de part et d'autre de l'ulcère du fait de la fibrose de la média [80]. Dans de rares cas, cet hématome peut être beaucoup plus étendu sur une aorte peu athéromateuse (figure 16-41) [80]. Les ulcères pénétrants prédominent sur le tiers moyen ou le tiers distal de l'aorte thoracique L'IRM est supérieure à la TDM pour différencier l'hématome intramural aigu de la plaque athéromateuse associée à un thrombus mural ancien [40].

En échographie transœsophagienne, l'ulcère prend la forme d'un « cratère » intrapariétal plus ou moins associé à un hématome intramural adjacent.

L'évolution naturelle de ces ulcères est peu connue. Selon Coady et al., le risque de rupture est plus élevé dans les ulcères pénétrants que dans la dissection aortique de type A et B, 40 % *versus* 7 et 3,6 %, respectivement [14]. Pour Ganaha et al., le diamètre et la profondeur de l'ulcère sont des facteurs prédictifs du risque de rupture [32]. De nombreux auteurs proposent le remplacement chirurgical ou, plus récemment, le traitement par endoprothèse du segment aortique pathologique, surtout en cas de récidive, de persistance des douleurs, d'instabilité hémodynamique, d'augmentation rapide du diamètre aortique ou de complication à type de fissuration ou de rupture [15, 83].

Rétrécissement aortique : bilan préthérapeutique pour le remplacement valvulaire percutané

Le scanner permet d'estimer l'importance, la localisation des calcifications valvulaires et la recherche de calcifications associées du trigone aorto-mitral responsable d'une augmentation du risque de fuites paravalvulaires [100].

Le calcul du diamètre de l'anneau aortique dans les deux plans orthogonaux est important pour le choix de la taille de la prothèse ; il se fait en systole de paroi à paroi [38].

La recherche d'une bicuspidie est primordiale. Le calcul de la distance entre l'anneau aortique et les ostia coronaires est recommandé pour le choix du type de prothèse afin d'éviter l'obstruction des ostia coronaires par la valve calcifiée lors du déploiement de la prothèse aortique (figure 16-42).

Ce bilan nécessite une acquisition pan-aortique jusqu'au scarpa pour le choix de la voie d'abord à la recherche de sténoses artérielles, de tortuosités et de calcifications de l'axe ilio-fémoral [69].

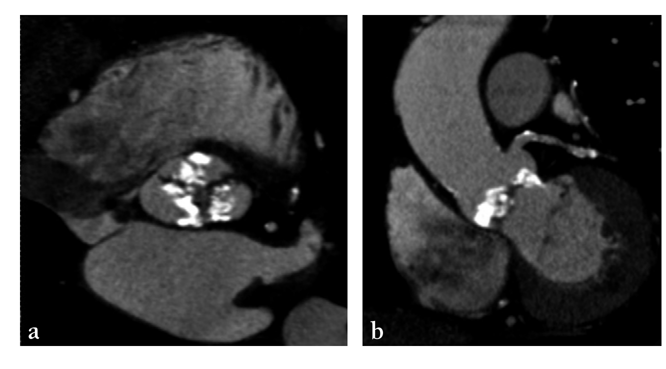
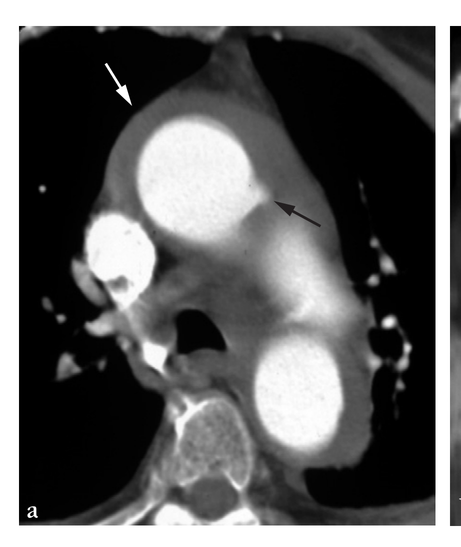


Fig. 16-42 Valve aortique. **a**. TDM : Coupe axiale passant par la racine aortique, montrant des calcifications massives de la valve aortique. **b**. TDM : Reconstruction coronale oblique le long de l'axe de la voie d'éjection du ventricule gauche, permettant la visualisation de calcifications importantes de la valve aortique. Calcul de la distance anneau aortique et ostium de la coronaire gauche.



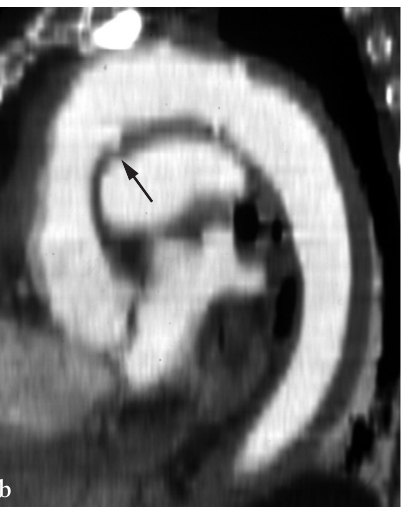


Fig. 16-41 Ulcère pénétrant de l'aorte horizontale. **a.** Coupe TDM axiale montrant un hématome circonférentiel pan-aortique (flèche blanche) avec une ulcération intimale de l'aorte horizontale (flèche noire). **b.** L'image en MRP montre l'ulcération intimale sur le bord inférieur de l'aorte horizontale (flèche noire) et l'étendue de l'hématome. **c.** La gerbe aortique retrouve l'ulcération aortique, sans visualisation de l'hématome.

PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE DE L'AORTE THORACIQUE

Les atteintes inflammatoires non athéromateuses de l'aorte sont rares. Sur une série de 1 204 aortes opérées, elles représentaient 4,3 % des cas [34]. Il s'agit d'un groupe protéiforme regroupant plusieurs maladies dont le point commun est l'inflammation de la paroi vasculaire avec ou sans nécrose [77]. La plus fréquente est la maladie de Takayasu [25, 51, 84]. Cette affection constitue un exemple rare de maladie systémique où l'imagerie est indispensable au diagnostic et au bilan. La TDM, l'IRM et l'échographie se sont substituées à l'angiographie, tant pour le diagnostic que pour le suivi des malades [30].

Maladie de Takayasu

La maladie de Takayasu est une artériopathie inflammatoire granulomateuse à cellules géantes, d'étiologie inconnue. Elle atteint le plus souvent les femmes jeunes (80 % de moins de 30 ans, sex-ratio de 1/10), souvent d'origine méditerranéenne ou asiatique. Le pronostic de la maladie est influencé par quatre complications : l'hypertension artérielle, la rétinopathie ischémique, l'insuffisance aortique et la présence d'un anévrisme.

L'atteinte de l'aorte et de ses collatérales est retrouvée chez 40 à 78 % des patients explorés par angiographie [51, 84]. Cette atteinte prédomine sur l'aorte thoracique en particulier l'aorte horizontale et descendante. La topographie de l'atteinte aortique a été classée en quatre types :

- type I : aorte horizontale et ses branches ;
- type II : aorte descendante thoracique et abdominale ;
- type III : association des types I et II ;
- type IV : atteinte artérielle pulmonaire isolée ou associée aux autres lésions.

L'évolution de la maladie se fait en deux phases : pré-occlusive dite systémique et occlusive. Les lésions inflammatoires intéressent les trois tuniques aortiques auxquelles s'associe une atteinte fibreuse péri-artérielle. Les lésions débutent sur l'adventice par une sclérose associée à des îlots inflammatoires centrés sur les vasa vasorum. Elles se propagent à la média, puis à l'intima, réalisant une hyperplasie. Tardivement, ces lésions peuvent se compliquer d'athérosclérose. Cela aboutit à une triple atteinte sténosante, occlusive et anévrismale. L'étude de Sharma et al. suggère que la maladie atteint un segment continu de l'aorte entraînant de simples épaississements pariétaux par endroits et des rétrécissements ailleurs [84]. Les sténoses et les occlusions siègent avec prédilection sur les ostia des artères qui naissent de l'aorte ou dans leurs segments proximaux, notamment pour les troncs supra-aortiques. Les sténoses courtes ou longues de l'aorte thoracique ou abdominale ne sont pas rares. La tendance sténosante de la maladie lui est propre et la différencie de toutes les autres aortites dont l'évolution est exclusivement ectasiante. Les anévrismes représentent moins de 20 % des atteintes aortiques [47] et peuvent être soit des ectasies vraies (fusiformes ou sacciformes), qui siègent électivement à la jonction thoraco-abdominale, soit une ectasie segmentaire qui prédomine sur l'aorte descendante.

TDM

La TDM permet une analyse précise de la paroi artérielle. À côté de l'épaississement concentrique, le rehaussement pariétal avec un aspect caractéristique en « double anneau » traduit une atteinte inflammatoire (figure 16-43). L'augmentation de l'épaisseur de la paroi apparaît bien avant le développement d'une sténose ou d'une ectasie. Pendant la période systémique et au début de la phase occlusive, la paroi aortique est épaissie de manière circonférentielle (3 à 7 mm), le plus souvent hypodense (20 à 30 UH), se rehaussant après injection de produit de contraste de manière homogène. Ce rehaussement est mieux visible sur les temps tardifs. La limite externe de la paroi aortique est souvent irrégulière, en rapport avec l'atteinte péri-adventitielle. Ces modifications murales ne sont pas spécifiques et peuvent être secondaires à n'importe quel type d'aortite. L'épaississement de la paroi, voire la sténose des artères pulmonaires, associées à l'atteinte aortique sont quasi pathognomoniques de la maladie. À la phase séquellaire, les lésions sont moins caractéristiques, l'épaississement pariétal diminue, la prise de contraste disparaît et les lésions se calcifient. L'aorte peut s'occlure et se réduire à un cordon fibreux.

IRM

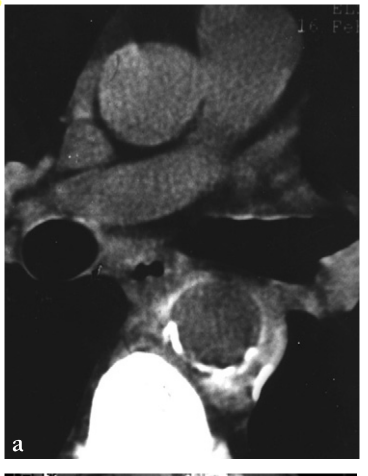
L'examen comporte des séquences rapides en spin écho T1 avec ou sans saturation de la graisse, avant et après injection de chélate de gadolinium. Des acquisitions sont pratiquées aux temps artériel, veineux, puis à 5, 10 et 15 minutes après l'injection du produit de contraste.
Les séquences tardives sont indispensables pour mettre en évidence la prise de contraste, reflet de l'inflammation pariétale.

Des séquences rapides en spin écho T2 avec saturation de la graisse sont également effectuées pour l'évaluation de l'œdème pariétal aortique.

Les séquences de diffusion deviennent actuellement systématiques et permettent d'évaluer, avant et après traitement, l'activité de l'atteinte pariétale en se basant sur l'intensité du signal et la valeur du coefficient apparent de diffusion.

Six types d'épaississement de la paroi vasculaire ont été décrits par Choe et al. selon sa topographie au sein de la paroi vasculaire (intima, média ou adventice) et la prise de contraste dans ou autour de l'artère [12]. Un épaississement de 3 à 7 mm concentrique ou en croissant est détectable ; il est en moyenne plus important dans la phase active (de 5 à 7 mm). Dans 30,8 % des cas, l'intima est seule concernée, dans 53,8 % l'intima et la média sont clairement distinctes et dans 38,5 % l'intima et la média ne sont pas dissociables. Si le signal de la paroi vasculaire ou son rehaussement précoce est supérieur ou égal à celui du myocarde, la maladie est considérée comme active ; la corrélation est meilleure avec la vitesse de sédimentation, qu'avec les données cliniques et la C-réactive protéine.

Dans la phase inactive, le retard de lavage du signal serait très en faveur d'une activité persistante. La séquence T2 donne un haut signal mural ou périvasculaire ; sa sensibilité



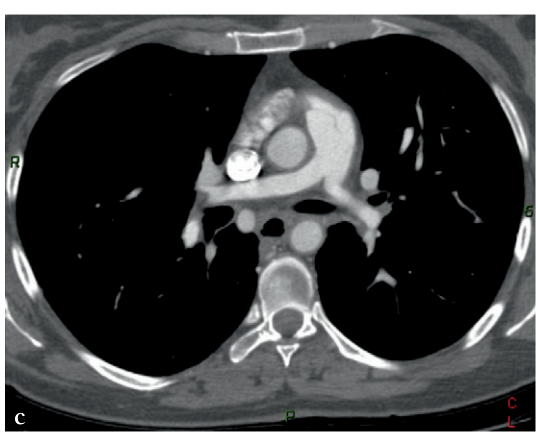
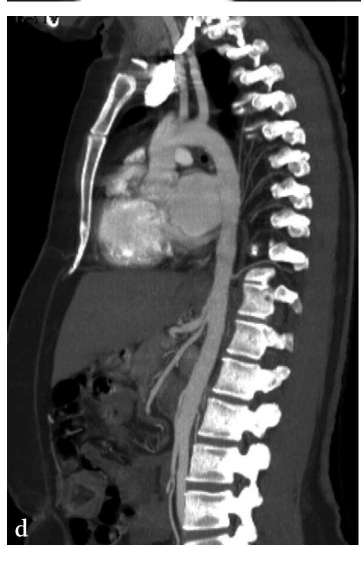



Fig. 16-43 Maladie de Takayasu. **a**. Coupe TDM sans injection montrant un anneau hyperdense autour de l'aorte descendante, avec des calcifications intimales non déplacées. **b**. Après injection, il existe un rehaussement média-adventiciel et péri-adventiciel très évocateur de la maladie de Takayasu. Autre patiente, âgée de 39 ans présentant des hémoptysies. TDM injectée. **c**. Coupe axiale montrant une péri-aortite asendante et descendante, et une artérite pulmonaire sous forme d'un épaississement pariétal diffus réduisant le calibre des 2 artères pulmonaires. **d**. MIP dans le plan de l'aorte montrant la pan-aortite. Noter la réduction de calibre aortique, le développement des artères intercostales et les sténoses cœliaque et mésentérique supérieure. La double atteinte aortique et pulmonaire est pathognomonique de la maladie de Takayasu.

est inférieure à celle du T1 après injection. L'étude de Tso et al. démontre l'excellente sensibilité de l'IRM dans la détection de l'œdème de la paroi aortique [95].

Au stade tardif de la maladie, Les séquences avec injection de gadolinium évaluent les lésions sténosantes, occlusives et ectasiantes [103].

L'utilisation récente d'un produit de contraste strictement intravasculaire comme le Gadofosveset trisodium augmente les performances de l'IRM pour différencier la maladie active d'une forme inactive. Ce produit est capté par les vasa vasorum, ce qui rehausse de façon significative le signal de la paroi vasculaire en cas d'activité [66].

Nous mettons l'accent sur le rôle de l'angio-IRM incluant systématiquement des séquences de diffusion et T1 après injection, dans le diagnostic positif et l'évaluation de l'activité de la maladie.

Échographie transœsophagienne

L'échographie transœsophagienne apporte des renseignements précis sur la paroi artérielle, notamment au cours des poussées inflammatoires montrant un épaississement circonférentiel hypoéchogène au niveau de la zone atteinte. Elle permet, de plus, de donner des renseignements hémodynamiques sur les lésions sténosantes. Enfin, elle doit rechercher des signes d'insuffisance aortique dans les ectasies du sinus de Valsalva et de l'anneau valvulaire.

Angiographie

La multifocalité et le polymorphisme des anomalies observées en angiographie font partie des critères diagnostiques. À la phase occlusive, l'angiographie permet un bilan lésionnel précis en évaluant l'extension de la maladie sur l'aorte, les troncs supra-aortiques et les artères viscérales. À la phase systémique, elle est souvent normale en raison de l'impossibilité d'analyser les parois artérielles. Par ailleurs, l'angiographie permet la mesure de la pression sanglante et du gradient de pression en cas de sténose aortique, pour poser l'indication d'angioplastie. Toutefois, les résultats du traitement endovasculaire sont moins bons que pour les dysplasies ou l'athérosclérose avec des difficultés techniques plus grandes. Ceci s'explique par la longueur des rétrécissements, la constance de la fibrose artérielle et péri-artérielle et l'existence parfois de calcifications massives, sans oublier le risque de dissection ou de rupture en cas de nécrose murale [36, 51].

Traitement

À la phase active, le traitement de la maladie de Takayasu est médical reposant sur la corticothérapie. Une rémission est obtenue dans 40 à 60 % des cas. En cas d'échec on peut avoir recours au cyclophosphamide, à l'azathioprine ou au méthotrexate. Vingt pour cent des malades résistent au traitement. Dans ces formes réfractaires ou récidivantes, les biothérapies semblent donner de bons résultats cliniques et sérologiques notamment le traitement par le tocizulimab qui est un anticorps monoclonal humanisé qui bloque l'action des récepteurs de l'Interleukine 6 [96]. L'IRM et la TEP-CT trouvent toute leur place dans l'évaluation de la réponse thérapeutique.

Maladie de Horton

La maladie de Horton touche les artères de gros et de moyen calibre. L'atteinte de l'artère temporale précède habituellement celle de l'aorte. Les lésions sont plutôt périphériques et extrathoraciques, l'aortite survient chez 3 % des patients [25, 30]. Le risque de développer un anévrisme de l'aorte thoracique est 17 fois plus important que dans la population générale [30] et 44 % des aortites se compliquent d'une dissection [25]. En l'absence de facteur prédictif d'atteinte aortique, une surveillance clinique et la recherche d'une dilatation aortique sur la radiographie thoracique sont la règle.

La TDM permet, avant le développement des complications, de dépister l'atteinte aortique qui se traduit par un épaississement inflammatoire pariétal aortique, moins important que dans la maladie de Takayasu. Le diagnostic différentiel avec cette maladie peut être difficile. L'âge supérieur à 40 ans est le critère le plus discriminant. Dans de rares cas, l'histologie de l'artère temporale est nécessaire montrant une atteinte intimo-médiale dans la maladie de Horton et média-adventitielle dans la maladie de Takayasu.

Il n'est pas rare de voir les médecins internistes demander un body scanner pour un syndrome inflammatoire inexpliqué ou une fièvre au long cours chez une personne âgée. Le radiologue doit accorder une attention particulière à l'analyse de l'aorte à la recherche d'un épaississement pariétal souvent discret, peu épais, mais régulier et étendu, ce qui le différencie d'un thrombus pariétal banal. De plus, une acquisition tardive doit être la règle, ce qui montre bien la prise de contraste permettant de poser le diagnostic d'aortite et d'évoquer la maladie de Horton à cet âge.

Maladie de Behçet

L'affection est définie comme une vascularite à tropisme veineux. L'atteinte artérielle est donc rare et parfois tardive, touchant 1 à 3 % des patients [43]. Elle associe des thromboses artérielles et des faux anévrismes. Elle apparaît surtout dans les deux premières années d'évolution [49]. Au niveau de l'aorte, seuls les faux anévrismes sont rapportés et prédominent sur l'aorte abdominale. Le risque de rupture fait toute la gravité de la maladie, ce qui justifie une recherche systématique par l'imagerie. L'atteinte est pan-aortique, associant lésions inflammatoires et cicatricielles. Elle prédomine au niveau de la média et de l'adventice, notamment au niveau des vasa vasorum avec une destruction de la paroi artérielle. L'absence de sténose aortique et la multiplicité des faux anévrismes la différencient de la maladie de Takayasu.

PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE L'AORTE THORACIQUE

Longtemps dominées par la syphilis, la tuberculose et les rickettsioses, les aortites sont désormais dues :
– aux anévrismes mycotiques, secondaires à une diffusion bactériologique hématogène (endocardite bactérienne, septicémies à staphylocoques dorés et à salmonelles) ;
– à une atteinte par contiguïté (adénopathies, abcès) ;
– soit à une inoculation externe responsable de l'infection d'une prothèse qui reste l'étiologie la plus fréquente.

L'artérite syphilitique est une complication de la syphilis tertiaire. Elle peut se traduire par une insuffisance aortique, une coronarite ostiale, un anévrisme calcifié et, exceptionnellement, une dissection aortique ou une fistule aorto-pulmonaire. L'artérite tuberculeuse est souvent une artérite par contiguïté à partir d'un abcès tuberculeux ganglionnaire ou vertébral (figure 16-44). Un cas d'anévrisme de l'aorte ascendante du à une aortite granulomateuse à cellules géantes a été rapporté chez un patient séropositif au VIH [8]. La pathologie infectieuse touche plus rarement l'aorte thoracique par rapport à l'aorte sous-rénale. La TDM avec injection est la méthode d'imagerie de choix. Outre l'anévrisme, elle montre la diffusion inflammatoire péri-aortique et éventuellement la rupture de la paroi artérielle.

ARTÉRITES RHUMATISMALES ET DIVERSES

Syndrome de Cogan

Ce syndrome associe dans 50 % des cas une atteinte systémique comprenant une insuffisance aortique et une vascularite. L'insuffisance aortique est liée à une aortite responsable d'un anévrisme de l'aorte ascendante [100].

Polyarthrite rhumatoïde

L'atteinte de l'aorte est rare, de l'ordre de 5 % dans une série autopsique [37]. L'aortite touche essentiellement l'aorte ascendante qui est presque toujours anévrismale et s'accompagne souvent d'une insuffisance aortique. L'aspect est celui d'une panartérite rarement granulomateuse.

Fig. 16-44 Tuberculose médiastino-pulmonaire gauche évolutive. **a.** La TDM montre une ulcération du bord gauche de l'aorte descendante secondaire à une aortite granulomateuse par contiguïté du foyer tuberculeux. **b.** L'ulcération est bien mise en évidence par l'aortographie (flèche).

Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

L'atteinte aortique survient dans 5 % des cas. Il s'agit d'une aortite prédominant au niveau de l'aorte thoracique ascendante, mais des atteintes de l'aorte distale et des artères coronaires ont été décrites.

Polychondrite chronique atrophiante

L'atteinte aortique survient dans 10 % des cas. Elle se manifeste par des anévrismes, des dissections ou par des occlusions thrombotiques.

Pathologie tumorale

Les tumeurs malignes primitives de l'aorte sont extrêmement rares [35]. Elles sont classées en deux groupes selon leur point de départ intimal ou média-adventitiel. La majorité des tumeurs envahit l'intima et forme une masse polypoïde à fort potentiel emboligène, le plus souvent confondue avec un bourgeon athéromateux. Les fibrosarcomes sont les plus fréquents, mais les angiosarcomes et les léiomyosarcomes sont également décrits. L'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale sont les plus touchées. Le diagnostic est souvent de découverte peropératoire. Dans les rares observations où l'imagerie en coupes a été réalisée, la prise de contraste du bourgeon tumoral peut être un élément du diagnostic différentiel avec la maladie athéromateuse [58].

RÉFÉRENCES

[1] Arpasi PJ, Bis KG, Shetty AN, White RD, Simonetti OP. MR angiography of the thoracic aorta with an electrocardiographically triggered breath-hold contrast-enhanced sequence. Radiographics 2000 ; 20 : 107-20.

[2] Backer CL, Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project : patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta, interrupted aortic arch. Ann Thorac Surg 2000 ; 69 : S298-307.

[3] Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R. Usefulness of transeosophageal échocardiography in assessment of aortic dissection. Circulation 1991 ; 84 : 1903-14.

[4] Barbey F, Qanadli SD, Juli C, Brakch N, Palacek T, Rizzo E et al. Aortic remodelling in Fabry disease. Eur Heart J 2010 ; 31 : 347-53.

[5] Beigelman C, Mourey-Gerosa I, Gamsu G, Grenier P. New morphologic approach to the classification of anomalies of the aortic arch. Eur Radiol 1995 ; 5 : 435-42.

[6] Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. Lancet 2000 ; 356 : 482-3.

[7] Bluemke D. Definitive diagnosis of intramural hematoma of the thoracic aorta with MR imaging. Radiology 1997 ; 204 : 319-21.

[8] Boggian K, Leu HJ, Schneider J, Turina M, Oertle D. True aneurysm of the ascending aorta in HIV disease. Schweiz Med Wochenschr 1995 ; 125 : 706-7.

[9] Boyer L, Chabrot P, Mofid R, Chahid T, Privat C, Ravel A, Garcier JM. Exploration de l'aorte thoracique et/ou abdominale : tomodensitométrie spiralée mono ou multibarrette ? In Scanographie volumique multicoupe. Principes, applications et perspective, Masson, Paris, 2002 ; 382-90.

[10] Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance : specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. Circ Cardiovasc Imaging 2008 ; 1 : 104-13.

[11] Buthiau D, Laissy JP, Antoine EC, Chapelon-Abric C, Piette JC, Wechsler B et al. Angiographie par résonance magnétique du cœur et de l'aorte : domaines d'exploration, principales indications et limites. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic. Principes et techniques d'imagerie, 35-230-A-10, Cardiologie-Angéiologie, 11-002-A-60, 1998.

[12] Choe YH, Han BK, Koh EM, Kim DK, Do YS, Lee WR. Takayasu's arteritis : assessment of disease activity with contrast-enhanced MR Imaging. AJR 2000 ; 175 : 505-11.

[13] Clair DG. Aortic dissection with branch vessel occlusion : percutaneous treatment with fenestration and stenting. Semin Vasc Surg 2002 ; 15 : 116-21.

[14] Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. Cardiol Clin 1999 ; 17 : 637-57.

[15] Crane JS, Cowling M, Cheshire NJ. Endovascular stent grafting of a penetrating ulcer in the descending thoracic aorta. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003 ; 25 : 178-9.

[16] Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the thoracic arch and descending thoracic aorta : a 4 year experience. J vasc Surg 2002 ; 36 : 1121-8.

[17] Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aneurysms. N Engl J Med 1994 ; 331 : 1729-34.

[18] Delabrousse E, Kastler B, Bernard Y, Couvreur M, Clair C. MR diagnosis of a congenital abnormality of the thoracic aorta with an aneurysm of the right subclavian artery presenting as a Horner's syndrome in an adult. Eur Radiol 2000 ; 10 : 6502.

[19] Doyon D, Cabanis EA, Iba-Zizen MT, Roger B, Frija J, Pariente D, Idy-Peretti I. Imagerie par résonance magnétique. IRM cardiovasculaire : principes, applications cliniques. Masson, Paris, 3e éd. ; 2001, 617-34.

[20] Earnest FIV, Muhm, JR, Sheedy PFI. Roentgenographic findings in the thoracic aortic dissection. Mayo Clin Proc 1979 ; 54 : 43-50.

[21] Edwards JE. Anomalies of the derivatives of the aortic arch system. Med Clin North Am 1948 ; 32 : 925.

[22] El Hajjam M, Sablayrolles JL, SD Qanadli SD, Lacombe P. Tomodensitométrie hélicoïdale et dissections aortiques. Réanimation 2002 ; 11 : 125-31.

[23] Erbel R, Oelert H, Meyer J. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal échocardiography. Circulation 1993 ; 87 : 1604-15.

[24] Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV et al. Acute intramural hematoma of the aorta : a mystery in evolution ; International Registry of Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Circulation 2005 ; 111 : 1063-70.

[25] Evans J, O'Fallon M, Hunder G. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. Ann Intern Med 1995 ; 122 : 502-7.

[26] Fadel E, Chapelier AR, Cerrina J, Macchiarini P, Dartevelle PG. Vascular ring causing symptomatic tracheal compression in adulthood. Ann Thorac Surg 1995 ; 60 : 1411-3.

[27] Farsak B, Yilmaz M, Kaplan S, Boke E. Cervical aortic arch with aneurysm formation. Eur J Cardiothorac Surg 1998 ; 14 : 437-9.

[28] Fattori R, Nienaber CA. MRI of acute and chronic aortic pathology : preoperative and post-operative evaluation. J Magn Reson Imaging 1999 ; 10 : 741-50.

[29] Felson B, Strife JL. Cervical aortic arch : a commentary. Semin Roentgenol 1989 ; 24 : 114-20.

[30] Fiessinger JN, Paul JF. Aortites inflammatoires et infectieuses. Rev Prat 2002 ; 15 : 1094-9.

[31] Fishman EK, Ney DR, Heath DG, Corl FM, Horton KM, Johnson PT. Volume rendering versus maximum intensity projection in CT angiography : what works best, when, and why. Radiographics 2006 ; 26 : 905-22.

[32] Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, Mitchell RS, Dake MD. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer. Circulation 2002 ; 106 : 342-8.

[33] Garti IJ, Aygen MM, Vidne B, Levy MJ. Right aortic arch with mirror-image branching causing vascular ring. A new classification of the right aortic arch patterns. Br J Radiol 1973 ; 46 : 115-9.

[34] Gaubert JY, Moulin G, Mesana T, Chagnaud D, Caus T, Delannoy P et al. Type A dissection of the thoracic aorta : use of MR imaging for long-term follow-up. Radiology 1995 ; 196 : 363-9.

[35] Gittleman AM, Luchs JS, Hon M, Mohtachemi M, Hennawy RP, Katz DS. Angiosarcoma of the aorta. JVIR 2002 ; 13 : 214-5.

[36] Gradden C, McWilliams R, Gould D, Williams P, Harris P. Multiple stenting in Takayasu arteritis. J Endovasc Ther 2002 ; 9 : 936-40.

[37] Gravallese EM, Corson JM, Coblyn JS, Pinkus GS, Weinblatt ME. Rheumatoïd aortitis : a rarely recognized but clinically significant entity. Medicine 1989 ; 68 : 95-106.

[38] Gurvitch R, Webb JG, Yuan R, Johnson M, Hague C, Willson AB et al. Aortic annulus diameter determination by multidetector computed tomography : reproducibility, applicability, and implications for transcatheter aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Interv 2011 ; 4 : 1235-45.

[39] Haughton VM, Fellows KE, Rosenbaum AE. The cervical aortic arches. Radiology 1975 ; 114 : 675.

[40] Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I, Sueyoshi E, Okimoto T, Hayashi K, Matsunaga N. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta : Imaging features and disease concept. Radiographics ; 20 : 995-1005.

[41] Herment A, Kachenoura N, Lefort M, Bensalah M, Dogui A, Frouin F et al. Automated segmentation of the aorta from phase contrast MR images : validation against expert tracing in healthy volunteers and in patients with a dilated aorta. J Magn Reson Imaging 2010 ; 31 : 881-8.

[42] Hirao K, Miyazaki A, Noguchi M, Shibata R, Hayashi K. The cervical aortic arch with aneurysm formation. J Comput Assist Tomogr 1999 ; 23 : 959-62.

[43] Huong DLT, Wechsler B, Papo T, et al. Arterial lesions in Behcet's disease. A study in 25 patients. J Rheumatol 1995 ; 22 : 2103-13.

[44] Jacquier A, Chabbert V, Vidal V et al. Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ? J Radiol 2004 ; 85 : 854-69.

[45] Jaffe RB 1. Radiographic manifestations of congenital anomalies of the aortic arch. Radiol Clin North Am. 1991 ; 29 : 319-34.

[46] Jootar P, Tresukosol D, Sahasakul Y, Chaithiraphan S. Noninvasive diagnostic approaches of the dissection of the aorta : TEE vs CT. J Med Ass Thai 1996 ; 79 : 353-7.

[47] Kieffer E, Chihe L, Bertal A, Bahnini A, Koskas F. Anévrismes inflammatoires de l'aorte thoracique. Aspects chirurgicaux. Arch Mal Cœur 1997 ; 90 : 1751-8.

[48] Knight L, Edwards JE. Right aortic arch, types and associated cardiac anomalies. Circulation 1974 ; 50 : 1047-51.

[49] Ko GY, Byun JY, Choi BG, Cho SH. The vascular manifestations of Behçet's disease : Angiographic and CT findings. Br J Radiol 2000 ; 73 : 1270-4.
[50] Kunz RP, Oberholzer K, Kuroczynski W, Horstick G, Krummenauer F, Thelen M et al. Assessment of chronic aortic dissection : contribution of different ECG-gated breath-hold MRI techniques. AJR Am J Roentgenol 2004 ; 182 : 1319-26.
[51] Lacombe M. Localisations réno-aortiques de la maladie de Takayasu. Ann Chir 2002 ; 127 : 268-75.
[52] La Hei E, Brady P, Marshman D, Ross D. Surgical repair of type-A aortic dissection : early and late results in 32 consecutive patients. Aust New Zealand J Surg 1997 ; 67 : 712-6.
[53] Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. Am J Cardiol 2000 ; 86 : 664-8.
[54] Marten K, Funke M, Rummeny EJ, Engelke C. Electrocardiographic assistance in multidetector CT of thoracic disorders. Clin Radiol 2005 ; 60 : 8-21.
[55] Merkle EM, Klein S, Wisianowsky C, Boll DT, Fleiter TR, Pamler R, Gorich J, Brambs HJ. Magnetic resonance imaging versus multislice computed tomography of the thoracic aortic endografts. J Endovasc Ther 2002 ; 9 : 112-3.
[56] Mesurolle M, Qanadli SD, Merad M, El Hajjam M, Mignon F, Lacombe P. Dual Helical CT of the thoracic aorta. J comput Assist tomogr 2000 ; 24 : 548-56.
[57] Mirode A, Quéré JP, Tribouilly C. Echographie transœsophagienne. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-005-B-10, 2002.
[58] Mohsen NA, Haber M, Urrutia VC, Nunes LW. Intimal sarcoma of the aorta. AJR 2000 ; 175 : 1289-90.
[59] Moriyama Y, Shiota K, Watanabe S, Saigenji H, Shimokawa S, Toyohira H, Taira A. Acute aortic dissection following intramural hematoma of the aorta. A case report. Angiology 1997 ; 38 : 839-41.
[60] Murray JG, Manisali M, Flamm SD, Vandyke CW, Lieber ML, Lytle BW, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta : MR image findings and their prognostic implications. Radiology 1997 ; 204 : 349-55.
[61] Naidich J, Crystal K. Diagnosis of dissecting hematoma of the aorta : a choice between good and better. Radiology 1994 ; 190 : 16-7.
[62] Nienaber C, Kdolitsch YV. Diagnosis imaging of aortic disease. Radiology 1997 ; 37 : 402-9.
[63] Orend KH, Scharrer-Palmer R, Kapfer X, Kotsis T, Görich J, Sander-Plassmann L. Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta : 6 year results of a single center. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 91-9.
[64] Ortiz JT, Shin DD, Rajamannan NM. Approach to the patient with bicuspid aortic valve and ascending aorta aneurysm. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2006 ; 8 : 461-7.
[65] Orton DF, Leveen RF, Saigh JA, Culp WC, Fidler JL, Lynch TJ, et al. Aortic prosthetic graft infections : radiologic manifestations and implications for management. Radiographics 2000 ; 20 : 977-93.
[66] Papa M, De Cobelli F, Baldissera E, Lorenzo D, Schiani E, Sabbadini M et al. Takayasu Arteritis : Intravascular contrast medium for MR Angiography in the evaluation of disease activity. AJR 2012 ; 198 : 279-84.
[67] Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'Gara PT, Evangelista A et al. Aortic diameter >or = 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection : observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) ; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Circulation 2007 ; 116 : 1120-7.
[68] Pearson GD, Kan JS, Neill CA, Midgley FM, Gardner TJ, Hougen TJ. Cervical aortic arch with aneurysm formation. Am J Cardiol 1997 ; 79 : 112-4.
[69] Pflederer T, Achenbach S. Aortic valve stenosis : CT contributions to diagnosis and therapy. J Cardiovasc Comput Tomogr 2010 ; 4 : 355-64.
[70] Predey TA, McDonald V, Demos TC, all. CT of congenital anomalies of the aortic arch. Semin Roentgenol 1989 ; 24 : 96.
[71] Prokop M. Multislice CT angiograhy. Eur Radiol 2000 ; 36 : 86-96.
[72] Qanadli SD, El Hajjam M, Mesurolle B, Lavisse L, Jourdan O, Randoux B, Chagnon S, Lacombe P. Motion artifacts of the aorta simulating aortic dissection on spiral CT. J Comput Assist Tomogr 1999 ; 23 : 1-6.
[73] Qanadli SD, Mesurolle B, El Hajjam M, Mignon F, Guichoux F, Dubourg O, Chagnon S, Lacombe P. Tomodensitométrie hélicoïdale de l'aorte et de ses branches. J Radiol 1999 ; 80 : 998-1008.
[74] Redheuil A, Yu W-C, Wu CO, Mousseaux E, de Cesare A, Yan R et al. Reduced ascending aortic strain and distensibility : earliest manifestations of vascular aging in humans. Hypertension 2010 ; 55 : 319-26.
[75] Riley P, Rooney S, Bonser R, Guest P. Imaging the postoperative thoracic aorta : normal anatomy and pitfalls. Br J Radiol 2001 ; 74 : 1150-8.
[76] Rofsky NM, Weinreb JC, Grossi EA. Aortic aneurysm and dissection : normal MR imaging and CT findings after surgical repair with the continuous-suture graft-inclusion technique. Radiology 1993 ; 186 : 195-201.
[77] Rojo-Leyva F, Ratliff NB, Cosgrove DM, Hoffman GS. Study of 52 patients with idiopathic aortitis from a cohort of 1 204 surgical cases. Arthritis Rheum 2000 ; 43 : 901-7.
[78] Roos JE, Willmann JK, Weishaupt DW, Lachat M, Marincek B, Hilfiker PR. Thoracic aorta : Motion artifact reduction with retrospective and prospective electrocardiography-assisted multidetector row CT. Radiology 2002 ; 222 : 271-7.
[79] Rubin G. Helical CT angiography of the thoracic aorta. J Thorac Imaging 1997 ; 12 : 128-49.
[80] Rubinowitz AN, Krinsky GA, Lee VS. Intramural hematoma of the ascending aorta secondary to descending thoracic aortic penetrating ulcer : Findings in two patients. J Comput Assist Tomogr 2002 ; 26 : 613-6.
[81] Sailer J, Reloschek P, Rand T, Grabenwöger M, Thurnher S, Lammer J. Endovascular treatment of aortic type B dissection and penetrating ulcer using commercially available stent-grafts. AJR 2001 ; 177 : 1365-8.
[82] Sakai T, Dake MD, Semba CP, Yamada T, Arakawa A, Kee ST. et al. Descending thoracic aortic aneurysm : thoracic CT findings after endovascular stent-graft. Circulation 1999 ; 212 : 169-74.
[83] Schoder M, Grabenwöger M, Hölzenbein T, Domanovits H, Fleischmann D, Wolf F, Cejna M, Lammer J. Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. J Vasc Surg 2002 ; 36 : 720-6.
[84] Sharma S, Taneja K. Morphologic mural changes in the aorta revealed by CT in patients with non-specific aortarteritis (Takayasu's arteritis). AJR 1996 ; 167 : 1321-5.
[85] Shuford WH, Sybers RG. The Aortic Arch and its Malformations. Springfield, Thomas, 1974.
[86] Soler R, Pombo F, Bargiela A, Gayol A, Rodriguez E. MRI of pseudocoarctation of the aorta : morphological and cine-MRI findings. Comput Med Imaging Graph 1995 ; 19 : 431-4.

[87] Soler RL, Rodriguez E, Requejo I, Fernandez R, Raposo I. Magnetic resonance imaging of congenital abnormalities of the thoracic aorta. Eur Radiol 1998 ; 8 : 540-6.
[88] Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal A, Keller E, Lutterbey G, Kreft B, Kuhl C, Gieseke J, Abu-Ramdan D, Schild H. Aortic dissection : a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transoesophageal échocardiography and MR imaging. Radiology 1996 ; 199 : 347-52.
[89] Song JK, Kim HS, Song JM, Kang DH, Ha JW, Rim SJ, Chung N, Kim KS, Park SW, Kim YJ, Sohn DW. Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. Am J Med 2002 ; 113 : 181-7.
[90] Song JM, Kim HS, Song JK, Kang DH, Hong MK, Kim JJ et al. Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. Circulation 2003 ; 108 (Suppl 1) : II324-8.
[91] Stanford W, Thompson B. Evaluation of great heart vessels and pulmonary vasculature. Curr Opin Radiol 1991 ; 3 : 533-538.
[92] Stewart JR, Kinkaid OW, Edwards JE. An Atlas of Vascular Rings and Related Malformations of the Aortic Arch System. Springfield, Thomas, 1964.
[93] Tenenbaum A, Garniek A, Shemesh J, Fisman EZ, Stroh CI, Itzchak Y, et al. Dual-helical CT for detecting aortic atheromas as a source of stroke : comparison with transesophageal échocardiography. Radiology 1998 ; 208 : 153-8.
[94] Tominaga R, Nishida T, Morita S, Masuda M, Yasui H. Atherosclerotic aneurysm in the circumflex retroesophageal right aortic. Arch Ann Thorac Surg 2001 ; 71 : 2030-2.
[95] Tso E, Flamm SD, White RD, Schvartzman PR, Mascha E, Hoffman GS. Takayasu arteritis : Utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. Arthritis Rheum 2002 ; 46 : 1634-42.
[96] Unizony S, Arias-Urdaneta L, Miloslavsky E, Arvikar S, Khosroshahi A et al. Tocilizumab for the treatment of large-vessel vasculitis (giant cell arteritis, takayasu arteritis) and polymyalgia rheumatica. Arthritis Care Res 2012 (in press).
[97] VanDyke CW, White RD. Congenital abnormalities of the thoracic aorta presenting in the adult. J Thorac Imaging 1994 ; 9 : 230-45.
[98] Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic reference values for aortic root size : the Framingham Heart Study. J Am Soc Echocardiogr 1995 ; 8 : 793-800.
[99] Vollertsen RS, McDonald TJ, Younge BR, Banks PM, Stanson AW, Ilstrup DM. Cogan's Syndrome : 18 cases and a review of the literature. Mayo Clin Proc 1986 ; 61 : 344-61.
[100] Willens HJ, Kessler KM. Transoesophageal échocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta : part 1. Aortic dissection, aortic intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. Chest 1999 ; 116 : 1772-9.
[101] Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M, Kobza R, Roos JE, Seifert B et al. Electrocardiographically gated multi-detector row CT for assessment of valvular morphology and calcification in aortic stenosis. Radiology 2002 ; 225 : 120-8.
[102] Willoteaux S, Lions C, Gaxotte V, Negaiwi Z, Beregi JP. Imaging of aortic dissection by helical computed tomography (CT). Eur Radiol 2004 ; 14 : 1999-2008.
[103] Yamada I, Numano F, Suzuki S. Takayasu arteritis : evaluation with MR imaging. Radiology 1993 ; 188 : 89-94.
[104] Yamaguchi T, Guthaner D, Wexler L. Natural history of the false channel of type aortic dissection after surgical repair. Radiology 1989 ; 170 : 743-7.
[105] Zeman R, Berman P, Silverman P, Davros WJ, Cooper C, Kladakis AO, Gomes MN. Diagnosis of aortic dissection : value of helical CT with multiplanar reformation and three dimensional rendering. AJR 1995 ; 164 : 1375-80.

CHAPITRE 17

IMAGERIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

M. El Hajjam, P.-Y. Marcy, A. Lacout, M. Bensalah, C. Lagrange, J. Desperramons, C. Hardit, S. Binsse, P. Lacombe

La pathologie de la veine cave supérieure peut être d'origine congénitale ou acquise. Ces deux entités sont différentes dans leur présentation clinique, leur exploration, leur pronostic et leur traitement. L'exploration de la veine cave supérieure bénéficie des progrès de l'imagerie non invasive comme la tomodensitométrie (TDM) spiralée multibarrettes, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'écho-Doppler.

Les anomalies congénitales de la veine cave supérieure sont rares, souvent asymptomatiques et parfois cyanogènes, rentrant dans le cadre de cardiopathies congénitales complexes. Leur exploration est réalisée actuellement par IRM.

La pathologie acquise se manifeste par un syndrome cave supérieur. Les étiologies malignes sont dues aux cancers bronchiques et aux lymphomes dans 74 à 95 % des cas. La survenue du syndrome cave supérieur dans ce contexte néoplasique est un facteur de mauvais pronostic.

Les étiologies bénignes sont moins fréquentes mais très variées ; les thromboses dues aux dispositifs veineux implantables dans la veine cave supérieure sont actuellement prépondérantes.

Le bilan préthérapeutique du syndrome cave supérieur repose actuellement sur le phléboscanner cave supérieur qui permet de définir une stratégie thérapeutique inscrite dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire. À côté du traitement classique du syndrome cave supérieur tumoral, associant anticoagulation, corticothérapie et radio-chimiothérapie, existe le traitement endovasculaire, qui tend à devenir le traitement de premier choix car il permet une amélioration rapide, voire instantanée, des symptômes [27].

Après un rappel embryologique et anatomique de la veine cave supérieure, nous verrons successivement les moyens d'exploration, la pathologie congénitale et la pathologie acquise. Nous développerons le syndrome cave supérieur, ses étiologies, son bilan d'imagerie et la stratégie thérapeutique avec un accent particulier sur l'angiographie interventionnelle.

EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE

Embryologie

La veine cave supérieure se développe entre la 4e et la 8e semaine de la vie embryonnaire et dérive des veines cardinales commune et antérieure droites (fig. 17-1).

À la 4e semaine, le sinus venosus, qui est relié par un orifice central à l'atrium primitif, est constitué d'une partie transversale et de deux cornes latérales que sont les veines cardinales communes ou canaux de Cuvier. Chaque veine cardinale commune reçoit, de façon symétrique, une veine cardinale antérieure et une veine cardinale postérieure. La communication entre le sinus venosus et l'atrium primitif se déplace vers la droite. Le sinus venosus va progressivement s'incorporer à l'atrium droit et la corne droite s'élargit.

La traction du cœur vers le pôle caudal redresse les veines cardinales communes : la veine cardinale commune droite se verticalise et vient dans le prolongement de la veine cardinale antérieure droite.

À la 7e semaine, une anastomose oblique vers la droite se crée entre les veines cardinales antérieures. Parallèlement, les veines ombilicales et vitellines paires et symétriques qui s'abouchaient dans le sinus venosus se modifient : les veines ombilicales et la veine vitelline gauche involuent ; la veine vitelline droite devient la veine cave inférieure.

Le stade définitif est obtenu à la 8e semaine :

- à droite : le canal de Cuvier et la veine cardinale antérieure deviennent la veine cave supérieure. La veine cardinale postérieure forme la racine de la veine azygos ;
- à gauche : le canal de Cuvier devient le sinus coronaire. La veine cardinale postérieure s'oblitère sur une portion de son trajet et contribue à la formation de la veine intercostale supérieure gauche à son extrémité crâniale et la veine hémi-azygos à son extrémité caudale. La veine cardinale antérieure s'atrophie et devient la veine de Marschall. L'anastomose oblique vers la droite entre les deux veines cardinales antérieures devient le tronc veineux brachiocéphalique gauche.

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant

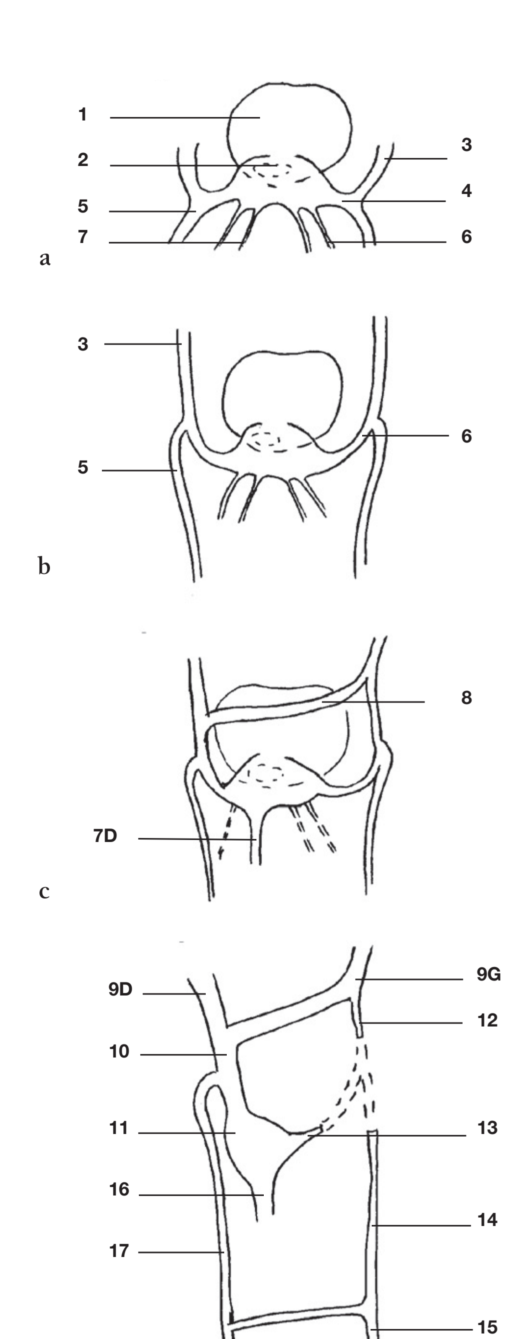


Fig. 17-1 Embryologie de la veine cave supérieure
a. Quatrième semaine. **b.** Verticalisation des canaux de Cuvier. **c.** Septième semaine. **d.** Huitième semaine.
1- Atrium primitif. **2**- Sinus venosus. **3**- Veine cardinale antérieure. **4**- Veine cardinale commune (de Cuvier). **5**- Veine cardinale postérieure. **6**- Veine ombilicale. **7**- Veine vitelline. **8**- Anastomose. **9**- TVBC. **10**- Veine cave supérieure. **11**- Atrium droit. **12**- Veine intercostale supérieure gauche. **13**- Sinus coronaire. **14**- Veine hémiazygos. **15**- Veine hémiazygos accessoire. **16**- Veine cave inférieure. **17**- Veine azygos. D : droite G : gauche.

Anatomie

La veine cave supérieure draine les veines de la partie sus-diaphragmatique du corps, sauf les veines coronaires qui se drainent directement dans le sinus coronaire.

Origine, trajet et terminaison

La veine cave supérieure est constituée par la réunion des veines brachiocéphaliques ou troncs veineux brachiocéphaliques (fig. 17-2). Chacun d'eux provient de la jonction des veines jugulaires internes et subclavières au niveau du confluent de Pirogoff qui reçoit des affluents secondaires : en avant, les veines jugulaires antérieure et externe ; en arrière, la veine jugulaire postérieure et la veine vertébrale ; à gauche, le canal thoracique et à droite, la grande veine lymphatique. Le tronc veineux brachiocéphalique droit mesure 2 à 3 cm de longueur ; il a un trajet presque vertical, à droite de la ligne médiane. Le tronc veineux brachiocéphalique gauche, long de 6 à 7 cm, est oblique en bas et à droite. Il reçoit les veines thyroïdiennes inférieures et médianes, les veines thymiques, médiastinales et thoraciques internes et, dans les trois quarts des cas, la veine intercostale supérieure gauche qui draine les trois premières veines intercostales gauches. Il croise en avant l'origine des troncs supra-aortiques. La convergence des troncs veineux brachiocéphaliques est située en avant du tronc artériel brachiocéphalique, en arrière du bord droit du manubrium sternal, à la hauteur du 1er cartilage costal.

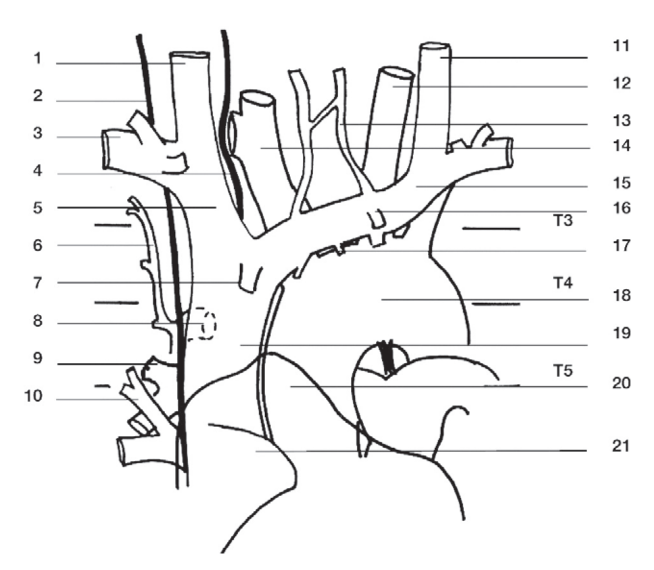


Fig. 17-2 Anatomie de la veine cave supérieure.
1. Veine jugulaire interne droite. **2.** Nerf phrénique. **3.** Veine sous-clavière droite. **4.** Nerf pneumogastrique droit. **5.** TVBC droit. **6.** Veine intercostale supérieure droite. **7.** Veine mammaire interne droite. **8.** Crosse de la veine azygos. **9.** Artère pulmonaire droite. **10.** Veine pulmonaire droite. **11.** Veine jugulaire interne gauche. **12.** Artère carotide commune gauche. **13.** Veines thyroïdiennes inférieures et médianes. **14.** Tronc artériel brachiocéphalique. **15.** TVBC gauche. **16.** Veine mammaire interne gauche. **17.** Veines thymiques et médiastinales. **18.** Crosse aortique. **19.** Veine cave supérieure. **20.** Récessus péricardique. **21.** Auricule droit.

La veine cave supérieure mesure 6 à 8 cm de long et 2 cm de diamètre, descend verticalement, légèrement oblique en arrière, derrière le bord droit du manubrium sternal. Le péricarde recouvre le tiers inférieur de la veine cave supérieure par ses deux feuillets, viscéral et pariétal, accolés, sur les trois quarts de sa circonférence. La ligne de réflexion des feuillets péricardiques est située 3 cm au-dessus de la base du cœur sur le bord gauche de la veine cave supérieure ; elle descend obliquement en dehors et recouvre seulement les trois quarts de la circonférence de la veine.

La veine cave supérieure se jette à la partie supérieure de l'atrium droit en regard de l'extrémité antérieure du 2e espace intercostal droit.

Rapports

- *Dans son trajet extrapéricardique,* la veine cave supérieure entre en rapport avec :
  - en avant : latéralement, le cul-de-sac pleural costomédiastinal antérieur droit et la languette pulmonaire antérieure droite ; en dedans, la chaîne médiastinale antérieure droite et la loge thymique ;
  - en dehors : le segment ventral du lobe supérieur droit et la plèvre médiastinale accompagnée du nerf phrénique droit et des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs droits ;
  - en dedans : l'aorte ascendante ;
  - en arrière : le pédicule pulmonaire droit qui la croise transversalement, la loge de Baréty contenant les ganglions latérotrachéaux droits, la trachée et le nerf pneumogastrique droit.
- *Dans son trajet intrapéricardique,* elle répond : en avant à l'auricule droite ; à gauche à l'orifice droit du sinus transverse du péricarde qui la sépare de l'aorte ascendante et constitue un récessus inter-aortico-cave ; à droite, par l'intermédiaire du péricarde fibreux au nerf phrénique droit et aux vaisseaux diaphragmatiques supérieurs ; en arrière à la veine pulmonaire supérieure droite dont elle est séparée par la fossette rétrocave.

Collatérales : le système azygos

La veine cave supérieure reçoit en regard de la 4e vertèbre thoracique une seule collatérale, la veine azygos qui naît dans l'espace inframédiastinal postérieur droit en regard de la 11e vertèbre par deux racines : externe, constituée par la réunion de la veine lombaire ascendante et la 12e veine intercostale droites, et interne, inconstante, naissant de la veine cave inférieure ou de la veine rénale droite (fig. 17-3). Elle chemine verticalement sur le bord droit du rachis et décrit une crosse postéro-antérieure, au-dessus de l'origine de la bronche souche droite, jusqu'à son abouchement à la face postérieure de la veine cave supérieure. À ce niveau, elle reçoit le tronc commun des veines intercostales supérieures droites. Au cours de son trajet, elle reçoit :

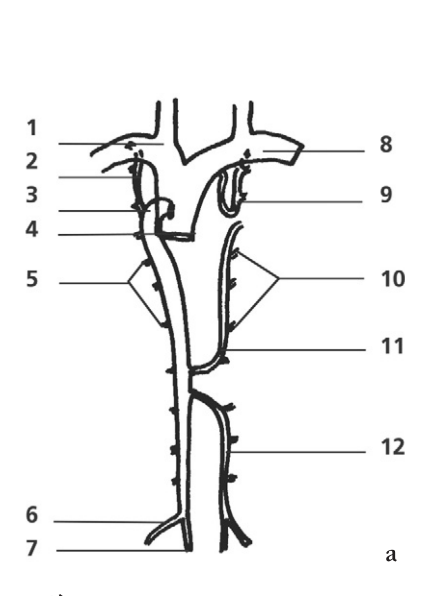


Fig. 17-3 Le système azygos.
(**a**) Collatérales de la veine cave supérieure. **1.** TVBC droit. **2.** Veine intercostale supérieure droite. **3.** Crosse. **4.** Veine cave supérieure. **5.** Veines intercostales droites. **6.** 12e veine intercostale gauche. **7.** Racine interne. **8.** TVBC gauche. **9.** Veine intercostale supérieure gauche. **10.** Veines intercostales gauches. **11.** Veine hémi-azygos accessoire. **12.** Veine hémiazygos.
(**b**) Phléboscanner en reconstruction coronale (MIP) montrant le système azygos.

- à droite : les veines bronchiques et les veines intercostales droites ;
- à gauche : les veines œsophagiennes, médiastinales et péricardiques postérieures, ainsi que les deux veines hémiazygos, en regard de la 8e ou la 9e vertèbre, qui cheminent sur le bord gauche du rachis et traversent la ligne médiane à ce niveau ;
- la veine hémi-azygos accessoire qui reçoit les veines intercostales supérieures gauches de la 4e à la 8e vertèbre thoracique et, dans un quart des cas, la veine intercostale supérieure gauche ;
- la veine hémi-azygos qui reçoit deux racines : l'une externe formée par la réunion de la 12e veine intercostale gauche et de la veine lombaire ascendante gauche en traversant le diaphragme ; l'autre interne, inconstante, réunissant la veine rénale gauche en formant l'arc réno-azygo-lombaire ; elle chemine sur le bord gauche du rachis et reçoit les veines intercostales gauches de la 9e à la 12e vertèbre.

Anastomoses

Elles existent naturellement mais se développent en cas d'obstruction de la veine cave supérieure. Leur développement dépend du siège de la sténose, de sa durée d'installation et d'un éventuel envahissement médiastinal tumoral ou fibreux ou d'une radiothérapie médiastinale. Les voies de dérivation empruntent le trajet à basse pression le plus court possible [24, 40]. Quatre types d'anastomoses ont été décrits par Okay et Bryk [50]. Ces anastomoses sont illustrées de façon didactique dans publication récente de Lacout et al. [40].

- Les *voies anastomotiques transversales* du réseau suprasternal à travers la ligne médiane sont très développées et constituent des voies de suppléance quand l'obstacle est situé sur l'un des troncs veineux brachiocéphaliques ou leur convergence (fig. 17-4). Elles forment un cercle anastomotique unissant : les veines jugulaires internes, antérieures et externes ; des voies transthyroïdiennes par les veines thyroïdiennes moyennes et inférieures ; une arcade transverse entre les veines jugulaires antérieures dans l'espace sus-sternal de Grüber ; et des voies postérieures à travers les plexus rachidiens formés par les veines vertébrales.
- Les *voies anastomotiques verticales courtes* entre les troncs veineux brachiocéphaliques et le système azygos quand l'obstacle est situé au-dessus de l'abouchement de l'azygos. Ces anastomoses empruntent :
  - les veines thoraciques internes puis les veines intercostales vers la veine azygos à droite et l'hémi-azygos accessoire à gauche ;
  - les veines thoraciques externes ;
  - les veines intercostales supérieures ;
  - les veines médiastinales et épicardo-péricardiques.
- Les *anastomoses verticales longues* entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure se développent quand l'obstacle siège au niveau ou au-dessous de l'abouchement de la veine azygos :

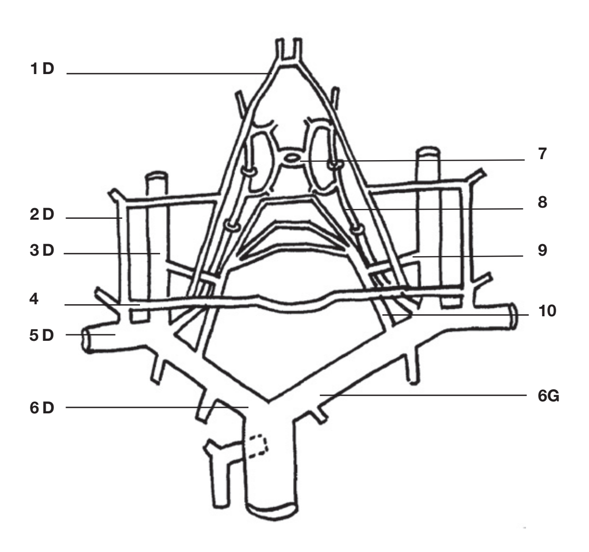


Fig. 17-4 Anastomoses cervicales transversales.
1. Veine jugulaire antérieure. **2.** Veine jugulaire externe. **3.** Veine jugulaire interne. **4.** Anastomose transverse. **5.** Sous-clavière. **6.** TVBC. **7.** Plexus rachidien. **8.** Veine vertébrale. **9.** Veine thyroïdienne moyenne. **10.** Veine thyroïdienne inférieure. **D :** droit. **G :** gauche.

  - en avant, elles empruntent les veines pariétales : thoraciques internes en continuité avec les veines épigastriques qui se drainent dans les veines iliaques externes, et thoraciques externes en continuité avec les veines sous-cutanées abdominales qui se drainent dans les veines saphènes internes (fig. 17-5) ;
  - en arrière, ces anastomoses empruntent : les veines azygos à contre-courant puis les veines lombaires ascendantes vers les veines iliaques ou l'arc réno-azygo-lombaire et les veines azygos droite et gauche par un drainage transversal constitué par les plexus intra- et extrarachidiens avalvulés développés à partir des veines intercostales (fig. 17-6).
- Les *anastomoses avec le système porte* : par l'intermédiaire des veines œsophagiennes et les veines pariétales antérieures du tronc vers les veines du ligament rond et les dérivations portales accessoires.

Une *cinquième voie de dérivation* a été décrite entre les troncs veineux brachiocéphaliques et les veines pulmonaires par l'intermédiaire de veines bronchiques (fig. 17-7), responsable d'un shunt droite-gauche [14].

IMAGERIE DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

L'exploration de la veine cave supérieure repose sur la radiographie thoracique, la TDM spiralée multibarrettes, l'IRM, l'écho-Doppler et la phlébographie cave supérieure. L'imagerie permet de diagnostiquer l'anomalie de la veine cave supérieure, de déterminer son étiologie, de faire le bilan d'extension du processus pathologique, et d'établir un bilan préthérapeutique.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 12 14 15 16 17 18 8

a

Fig. 17-5 Anastomoses verticales.
(**a**) Anastomoses verticales courtes et longues. **1.** Veine jugulaire externe. **2.** Veine mammaire externe droite. **3.** Veine mammaire interne droite. **4.** Veine céphalique. **5.** Veine basilique. **6.** Veine azygos. **7.** Veine sous-cutanée abdominale superficielle. **8.** Crosse de la saphène interne. **9.** Veine jugulaire interne droite. **10.** Veine mammaire interne gauche. **11.** Veine intercostale postérieure. **12.** Veine intercostale antérieure. **13.** Veine œsophagienne. **14.** Veine hémi-azygos accessoire. **15.** Veine rénale gauche. **16.** Veine épigastrique gauche. **17.** Veine lombaire ascendante. **18.** Veine iliaque externe gauche.
(**b**) Illustration tomodensitométrique des voies de dérivation antérieures (MIP coronal).

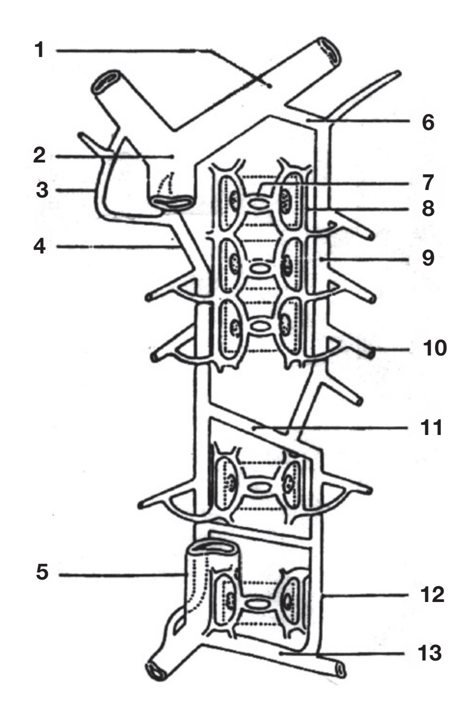


Fig. 17-6 Anastomoses verticales postérieures.
1. TVBC gauche. **2.** Veine cave supérieure. **3.** Veine intercostale supérieure droite. **4.** Veine azygos. **5.** Veine cave inférieure. **6.** Veine intercostale supérieure gauche. **7.** Anneau veineux vertébral. **8.** Plexus veineux vertébral externe. **9.** Veine hémi-azygos accessoire. **10.** Veine intercostale postérieure. **11.** Veine hémi-azygos. **12.** Veine lombaire ascendante. **13.** Veine iliaque commune.

Fig. 17-7 Syndrome cave supérieur chronique évoluant depuis plusieurs semaines chez un patient de 55 ans porteur d'un dispositif veineux implantable sous-clavier gauche pour chimiothérapie en raison d'une myélosclérose.
Devant ce tableau, un traitement anticoagulant est conduit pendant 3 semaines, préalablement au traitement endovasculaire. (**a**) Phléboscanner en coupe axiale, montrant une sténose préocclusive de la veine cave supérieure sur une thrombose à l'extrémité du cathéter. Noter la dilatation de la veine azygos et la myriade de dérivations veineuses péri-aortiques. (**b**) Reconstruction coronale montrant une sténose très serrée de la veine cave supérieure à la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques. Noter que l'axe brachiocéphalique et jugulaire droit est dominant. La restauration de la veine cave supérieure se fera dans cet axe. (**c**) MIP coronal montrant que le dispositif veineux est court à l'origine d'une sténose cave à son extrémité. Noter l'importance de la collatéralité faite de veines thymiques et péricardophréniques court-circuitant l'obstacle et rejoignant la veine cave inférieure. (**d**) MIP coronal montrant des voies de dérivation constituées par des veines bronchiques drainées dans la veine azygos, mais également dans la veine pulmonaire supérieure droite à l'origine d'un shunt droite-gauche (*flèche*).

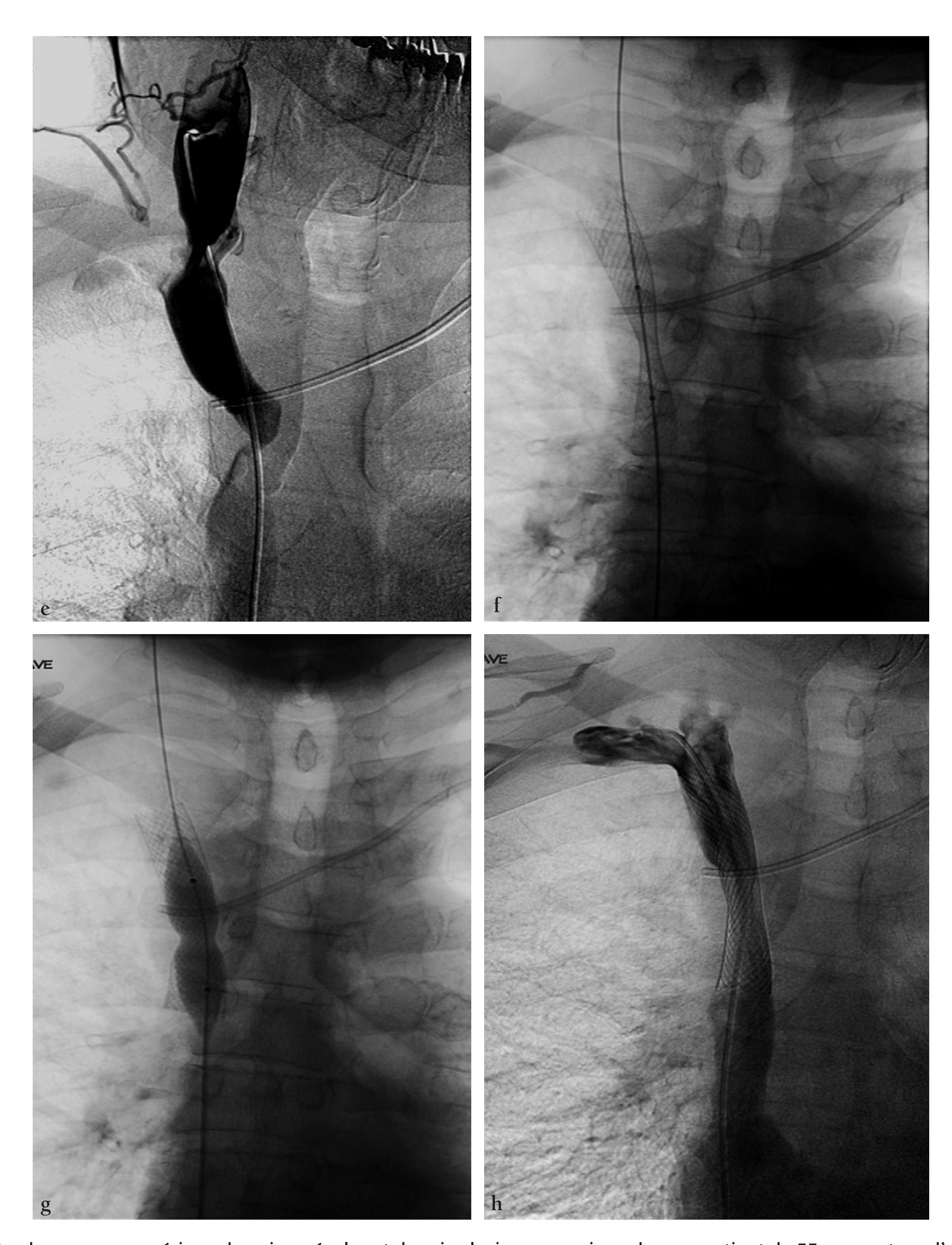


Fig. 17-7 Syndrome cave supérieur chronique évoluant depuis plusieurs semaines chez un patient de 55 ans porteur d'un dispositif veineux implantable sous-clavier gauche pour chimiothérapie en raison d'une myélosclérose. (*suite*)

(**e**) La cavographie confirme la présence d'une sténose courte de la veine cave supérieure proximale (*flèche*) en regard du cathéter qui bute contre la paroi veineuse. La veine jugulaire interne droite est dominante. (**f**) Largage d'une prothèse auto-expansible. (**g**) Angioplastie intraprothétique. (**h**) Contrôle final satisfaisant. Le cathéter en position aberrante sera retiré très rapidement.

Radiographie thoracique

C'est le premier examen réalisé devant un syndrome cave supérieur. Elle comprend un cliché de face et de profil [52].

La veine cave supérieure intervient dans la constitution des limites médiastinales par son bord droit qui forme l'arc supérieur droit de la silhouette cardiomédiastinale.

Des variantes de la normale peuvent se rencontrer :
- débord médiastinal droit en cas d'étroitesse de l'orifice cervicothoracique ;
- « mamelon aortique » (*aortic nipple*) formé par la veine intercostale supérieure gauche visible chez 10 % des sujets normaux ;
- lobe azygos modifiant l'aspect de la bande paratrachéale droite.

Des signes pathologiques sont à rechercher :
- trajet vasculaire anormal orientant vers une anomalie congénitale : mamelon aortique convexe, encoches costales ;
- développement de la circulation collatérale témoignant d'un obstacle sur la veine cave supérieure, notamment une augmentation du calibre de la crosse de l'azygos, donnant une opacité au-dessus de la bronche souche droite (fig. 17-8) ;
- opacité médiastinale en faveur d'une masse tumorale à l'origine d'un syndrome cave supérieur ;
- cathéter veineux central, dispositif veineux implantable, en recherchant une position aberrante de l'extrémité du cathéter tel qu'un cathéter court ou qui bute contre une paroi veineuse (fig. 17-7 et 8) ;
- sondes d'entraînement électrosystolique ou pacemaker (fig. 17-9).

Enfin le cliché thoracique standard peut être normal, ce qui n'élimine pas une pathologie de la veine cave supérieure.

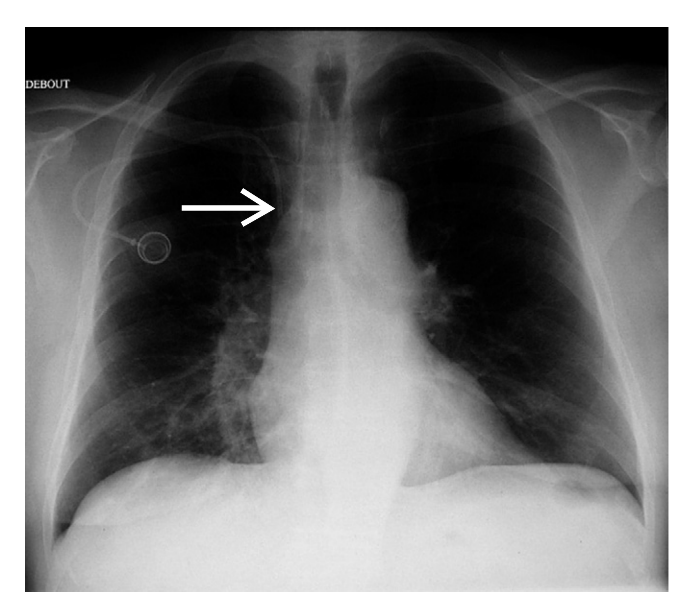


Fig. 17-8 Radiographie thoracique chez un patient ayant un syndrome cave supérieur.
Le dispositif veineux implantable est court et son extrémité distale est en regard d'une crosse azygos dilatée (*flèche*).

Phléboscanner

Le phléboscanner cave supérieur ou phlébo-TDM représente actuellement la technique de référence dans la pathologie acquise de la veine cave supérieure pour confirmer le diagnostic du syndrome cave supérieur, déterminer son étiologie, analyser les caractères morphologiques de l'obstacle et préciser le degré et le type de circulation collatérale développée [24, 30, 40, 47, 56].

Le phléboscanner se pratique chez un patient en décubitus dorsal, la tête surélevée par des oreillers en cas d'orthopnée majeure. Les bras sont positionnés au-dessus de la tête en évitant de créer une pince costoclaviculaire. Dans les situations difficiles, les bras peuvent être laissés le long du corps, mais cela génère quelques artéfacts. Nous avons abandonné la technique d'injection empruntée à la phlébographie par ponction veineuse brachiale bilatérale [56]. Cette ponction bibrachiale a des contraintes techniques de réalisation, car les patients sont souvent difficiles à perfuser au niveau des deux membres supérieurs ; d'autre part, elle ne permet pas de s'affranchir des artéfacts de flux. L'injection intraveineuse est donc unilatérale au pli du coude, de préférence du côté opposé au dispositif veineux implantable. Le volume de produit de contraste iodé est de 1,5 à 2 ml/kg. Un produit d'une concentration allant de 240 à 400 mg d'iode par mL est recommandé. Il n'est plus indispensable d'utiliser un produit à faible concentration (120 mg d'iode/mL) car les artéfacts de saturation et les artéfacts liés aux flux laminaires (phénomène de gouttière) sont évités par une acquisition réalisée à un temps d'équilibre vasculaire (70 à 80 s après le début de l'injection). Le débit d'injection est de 2 ml/s. Une acquisition sans injection peut être réalisée si des calcifications médiastinales liées à une médiastinite fibreuse ou à une tumeur calcifiée sont visibles sur la radiographie thoracique.

Les paramètres techniques (collimation, pitch, sens d'acquisition) et les paramètres de reconstruction doivent être adaptés au type de scanner utilisé. L'acquisition spiralée multibarrettes permet de réduire le temps d'acquisition à moins de 10 s, ce qui facilite l'apnée même chez les patients très dyspnéiques. Les logiciels de traitement d'images permettent d'obtenir, à partir des coupes natives chevauchées, des reconstructions, dans différents plans, en particulier coronal, sagittal oblique et curviligne, selon plusieurs modes : reconstructions multiplanaires (MPR), *maximum intensity projection* (MIP) et technique de rendu volumique (VRT). Ces reconstructions donnent des images phlébographiques, constituant une véritable carte routière pour le traitement endovasculaire.

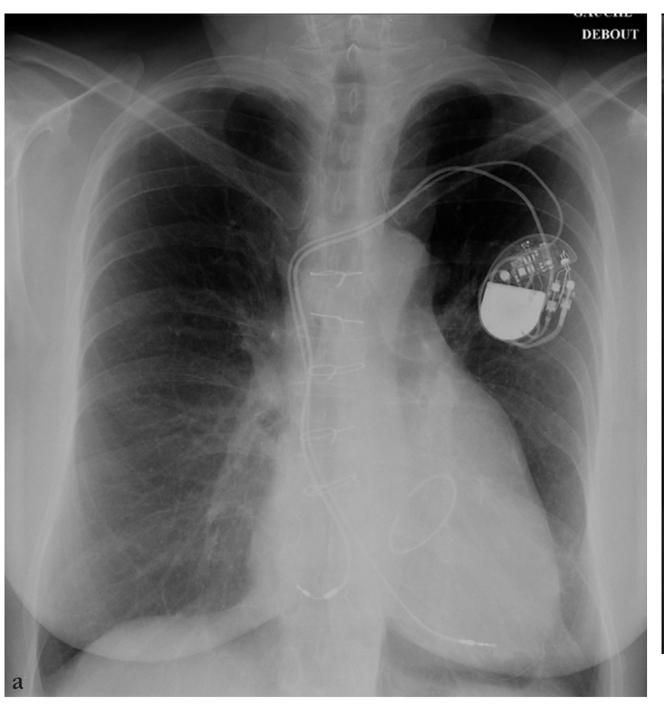


Fig. 17-9 Syndrome cave supérieur chronique chez une patiente de 70 ans porteuse d'un pacemaker.
(**a**) La radiographie thoracique montre un élargissement du médiastin supérieur. (**b**) Le phléboscanner cave supérieur montre une occlusion de la veine cave supérieure. Noter l'importance de la circulation collatérale pariétale antérieure (veines intercostales et thoraciques internes gauches). (**c**) Riche circulation collatérale médiastinale et périrachidienne.

Fig. 17-9 Syndrome cave supérieur chronique chez une patiente de 70 ans porteuse de sondes de pacemaker. (*suite*)
(**d**) Bonne corrélation angiographique avec la fig. 17-9c. (**e**) Contrôle après angioplastie-endoprothèse : rétablissement du calibre et du flux de la veine cave supérieure et disparition de la circulation collatérale.

Résumé de la technique du phléboscanner cave supérieur

- Préparation du patient :

Respect des contrindications à l'injection de produit de contraste iodé.

- Paramètres d'injection :

Voie veineuse 20 ou 18 gauge (cathlon rose ou vert), de préférence au pli du coude, sur le versant basilique ; Perfuser le patient du côté opposé au dispositif veineux implantable ; L'injection intraveineuse bi-brachiale n'est plus recommandée ; Produit de contraste iodé de 240 à 400 mg I/ml ; Injecteur automatique ; Injection monophasique ; Volume 120 ml ; Débit : 2 ml par seconde ; Acquisition : 70 à 80 secondes après le début de l'injection.

- Paramètres d'acquisition :

Décubitus dorsal. Tête surélevée par des oreillers si nécessaire ; Bras au dessus de la tête ; Apnée ; Topogramme de face ; Zone d'intérêt : Hélice cranio-caudale de la moitié du cou jusqu'au scarpa. Acquisition hélicoïdale (exemple 16 x 0.75 ou 64 x 0.625) reconstruite en 1,5 mm avec un chevauchement d'au moins 50 % pour obtenir des reconstructions de qualité.

- Analyse des images :

Fenêtres larges pour l'analyse de la lumière vasculaire afin de ne pas masquer les petites thromboses caves suspendues aux cathéters ; Plan axial ; MPR, MPVR, MIP.

- Points importants du compte rendu :

Dispositif veineux implantable : Situation de l'extrémité distale du cathéter dans la veine cave supérieure (situation normale à l'entrée de l'atrium droit). Toute autre situation est aberrante et doit être mentionnée ;

Importance de la nécrose du processus tumoral. L'angioplastie risque d'être contrindiquée en cas de tumeur volumineuse et nécrosée ;

Troncs veineux jugulaire interne et brachiocéphalique dominants et non thrombosés pour connaître l'axe veineux à rétablir par endoprothèse

- Mentionner l'obligation de ne pas retirer le dispositif veineux avant le passage de l'obstruction en angiographie interventionnelle.

IRM

C'est un examen fondamental dans l'exploration du médiastin du fait des avantages liés à l'absence de rayons X et d'injection de produit de contraste iodé. Sa place est prépondérante dans l'exploration de la pathologie congénitale mais reste encore limitée dans l'exploration du syndrome cave supérieur et contre-indiquée chez les patients porteurs de pacemaker [37]. Cependant, l'imagerie rapide avec des hypergradients et des antennes de surface en réseau phasé lui confère une place de plus en plus grande dans l'exploration du syndrome cave supérieur.

L'IRM est réalisée avec une synchronisation cardiaque et comporte plusieurs séquences :

– les séquences en écho de spin, fast ou turbo spin écho en apnée donnent une excellente étude morphologique. Les séquences pondérées en T1 offrent un bon contraste spontané entre le sang circulant noir et les parois vasculaires. Le plan de coupe initial est réalisé en axial puis complété par un plan coronal et des plans obliques adaptés à l'anatomie. Les séquences pondérées en T2 renseignent sur le contenu d'une masse médiastinale : tissulaire, liquidien, fibreux ou hématique ;
– les séquences de flux, écho de gradient avec compensation de flux, peuvent être utiles pour identifier des petites structures veineuses ou différencier les structures vasculaires des structures aériennes.

L'angio-IRM comprend trois types de séquences : deux séquences sans injection de gadolinium, peu utilisées, contraste de phase et temps de vol 2D et 3D. La séquence réalisée en pratique courante est une séquence volumique après injection de gadolinium en écho de gradient (F SPGR ou Turboflash), en coupes fines. Il s'agit d'une séquence dynamique réalisée en apnée, qui dure une vingtaine de secondes. Elle apprécie la cinétique de rehaussement vasculaire d'une masse médiastinale et permet d'obtenir des images pseudo-phlébographiques grâce aux reconstructions volumiques de type MIP.

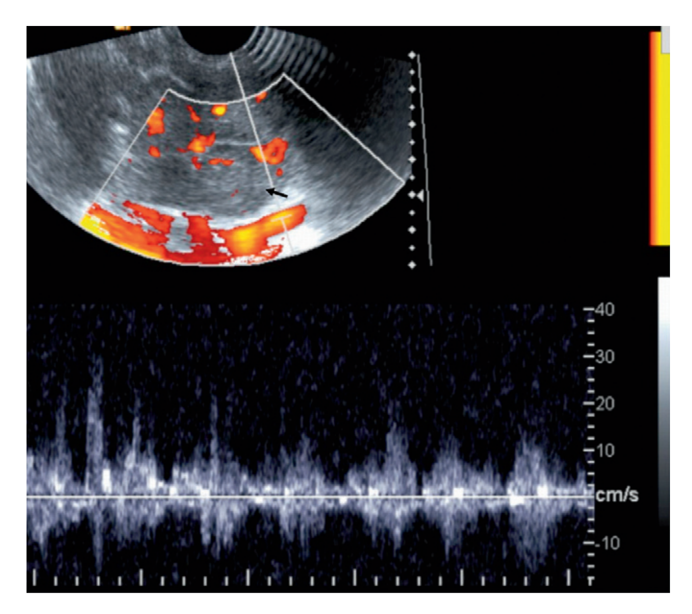


Fig. 17-11 **Écho-Doppler thoracique : adénomégalies compressives.** Cette coupe récurrente effectuée avec une sonde endocavitaire montre des adénomégalies médiastinales supérieures (*flèche*) comprimant le tronc veineux brachiocéphalique gauche. Ce dernier reste perméable. En Doppler couleur et pulsé, le flux veineux reste modulé par l'activité cardiaque, ce qui est en faveur d'une perméabilité de la veine cave supérieure.

Échographie-Doppler

L'écho-Doppler de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachiocéphaliques ne bénéficie pas d'une bonne fenêtre acoustique : interface osseuse chondrosternale et gazeuse des languettes pulmonaires antérieures. Cependant, il est possible d'explorer le médiastin supérieur, en particulier les troncs veineux brachiocéphaliques, au moyen d'une une petite sonde sectorielle ou d'une sonde endocavitaire, par balayage récurrenciel en plaçant son extrémité au niveau de la fourchette sternale ou en intercostal et parasternal (fig. 17-10 et 17-11).

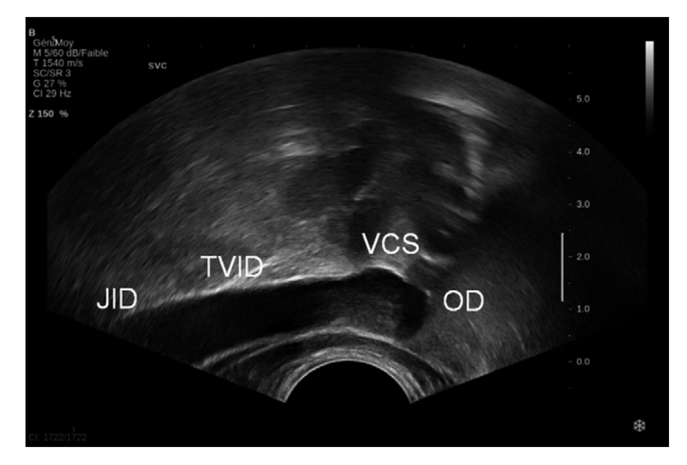


Fig. 17-10 **Échographie thoracique avec une sonde endocavitaire.** Cette coupe récurrente permet de visualiser la veine jugulaire interne droite (JID), le tronc veineux brachio-céphalique droit (TVBCD), la veine cave supérieure (VCS) dans sa totalité ainsi que l'oreillette (atrium) droit (OD).

La sensibilité de cet examen est opérateur- et surtout patient-dépendant (position du patient en décubitus dorsal avec tête en hyperextension). L'échographie en axial permet de repérer le tronc artériel brachio-céphalique (TABC) puis le tronc veineux brachiocéphalique (TVBC) gauche qui barre le médiastin supérieur. L'examen paraît plus facile après 50 ans, le TABC affleurant fréquemment la fourchette sternale. Les coupes sagittales latérales repèrent au cou la veine jugulaire interne droite puis la sonde descend et s'incline en crânio-caudal selon la même direction, permettant d'atteindre le TVBC droit, la veine cave supérieure (VCS) et l'atrium droit. Parfois, la terminaison de la crosse azygos est repérée. L'échographie transœsophagienne seule permet de bien visualiser la veine cave supérieure dans son tiers inférieur mais n'est pas réalisée en pratique courante [64].

Dans la pathologie acquise de la VCS, l'exploration des affluents recherche des signes indirects d'un syndrome cave supérieur sur des caractéristiques morphologiques et d'analyse de flux. Elle recherche également la présence d'un thrombus intraluminal cruorique ou tumoral (dur en élastographie avec des signaux de shunts artérioveineux en Doppler). L'échographie abdominale permet d'analyser la veine cave inférieure et les voies de dérivations longues, notamment le système azygo-lombaire. Une évaluation indirecte de la perméabilité cave supérieure peut être obtenue par l'analyse des quatre spectres Doppler des veines subclavières et jugulaires internes [53] (fig. 17-11). Des flux amortis sans modulation respiratoire ou cardiaque dans chacune de ces quatre veines sont en faveur d'une obstruction cave supérieure. Si les flux sont amortis uniquement d'un côté, on s'oriente vers l'obstruction du TVBC

homolatéral. De même, l'inversion du flux des veines collatérales traduit l'hémodétournement cave supérieur : veine thoracique interne dilatée et de même couleur que son artère satellite [46] (fig. 17-12). La disparition de ces anomalies permet d'évaluer l'efficacité du traitement, notamment endovasculaire, au lit du patient (au moyen d'un échographe portable) et de manière non invasive (absence d'exposition aux rayons X et d'injection de produit de contraste).

Dans la pathologie congénitale, l'échocardiographie, avec contraste si besoin, peut dépister les anomalies caves supérieures et les malformations cardiaques associées [31].

Phlébographie cave supérieure

La phlébographie cave supérieure diagnostique, réalisée par voie brachiale, a longtemps été considérée comme l'examen de référence pour l'évaluation du syndrome cave supérieur et constituait le premier temps du geste thérapeutique pour de nombreuses équipes [65, 78].

L'injection de produit de contraste se fait de façon simultanée par voie brachiale bilatérale (basilique de préférence) en double incidence, face et oblique. Elle permet de préciser l'obstacle et d'apprécier la circulation collatérale [68]. La phlébographie diagnostique est actuellement abandonnée. La cavographie supérieure est réalisée d'emblée dans un but thérapeutique, après un bilan exhaustif par phléboscanner.

PATHOLOGIE CONGÉNITALE

Les anomalies congénitales de la veine cave supérieure sont rares. Elles sont le plus souvent asymptomatiques, de découverte fortuite au scanner ou lors de la mise en place d'un cathéter central ; ailleurs, elles entraînent une cyanose par shunt droite-gauche. Elles sont isolées dans la majorité des cas. Plus rarement, elles rentrent dans le cadre d'une cardiopathie congénitale plus complexe. Ces anomalies sont suspectées sur la radiographie thoracique et leur diagnostic repose préférentiellement sur l'IRM [37, 38]. L'IRM montre le trajet aberrant, les agénésies et la suppléance de la veine cave supérieure. Elle représente, dans les formes isolées sans cardiopathie, la principale modalité d'exploration. Dans les formes associées à une cardiopathie, elle est complémentaire de l'échocardiographie et permet le diagnostic global du syndrome malformatif.

On reconnaît des anomalies topographiques, d'abouchement et de calibre de la veine cave supérieure.

Anomalies topographiques et d'abouchement

Persistance de la veine cave supérieure gauche

Elle représente l'anomalie congénitale la plus fréquente (fig. 17-13 et 17-14). Elle se rencontre chez 0,3 % de la population générale et chez 3 à 10 % des patients porteurs d'une cardiopathie congénitale : communication interatriale, atrium unique et anomalies de la symétrie cardiaque et viscérale [58, 70]. Elle est due à l'absence d'involution de la veine cardinale antérieure gauche. Elle est unique dans environ 10 % des cas et s'associe à une veine cave supérieure droite perméable dans 90 % des cas, donnant une veine cave supérieure double (fig. 17-15). Le tronc veineux brachiocéphalique gauche est absent ou hypoplasique dans 65 % des cas.

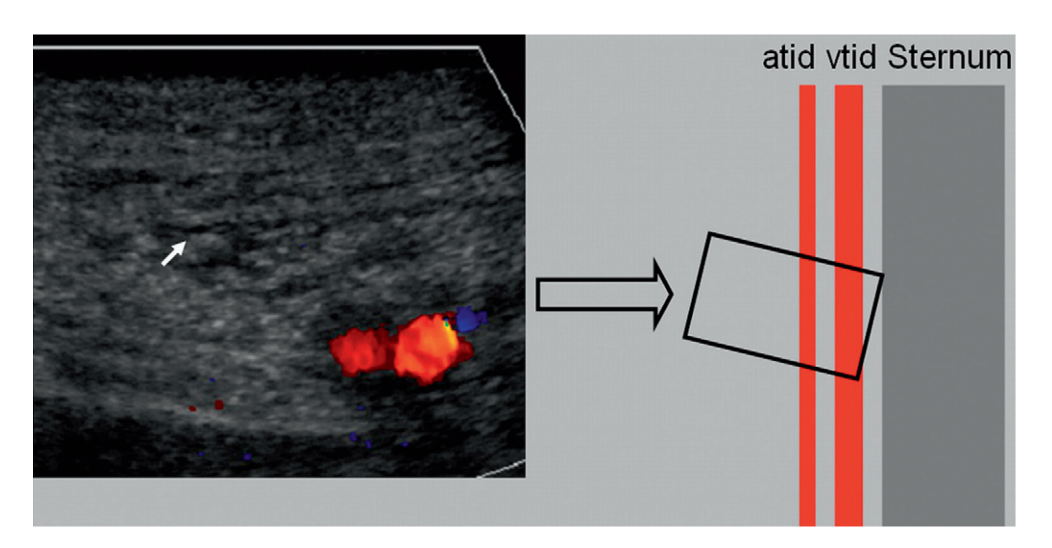


Fig. 17-12 **Échographie-Doppler du pédicule thoracique interne au cours d'un syndrome cave supérieur.**
Coupe axiale du pédicule thoracique interne au 3e espace intercostal antérieur parasternal droit, mode Doppler couleur. Artère et veine thoraciques internes droites (ATID, VTID) sont de même sens : la veine thoracique interne hypertrophiée a un flux inversé (rétrograde). On visualise l'œdème interstitiel sous-cutané (*flèche*). Après mise en place de l'endoprothèse, la veine retrouvera un calibre et un flux normaux : l'échographie Doppler peut ainsi témoigner de l'efficacité du traitement endovasculaire.

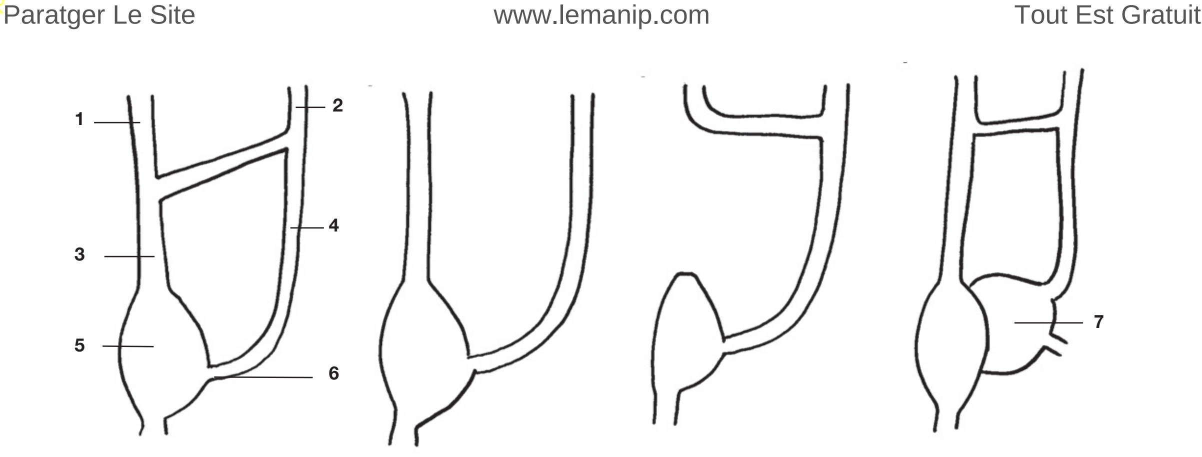


Fig. 17-13 Schéma de la persistance de la veine cave supérieure gauche.
1. TVBC droit. **2.** TVBC gauche. **3.** Veine cave supérieure droite. **4.** Veine cave supérieure gauche. **5.** Atrium droit. **6.** Sinus coronaire. **7.** Atrium gauche.

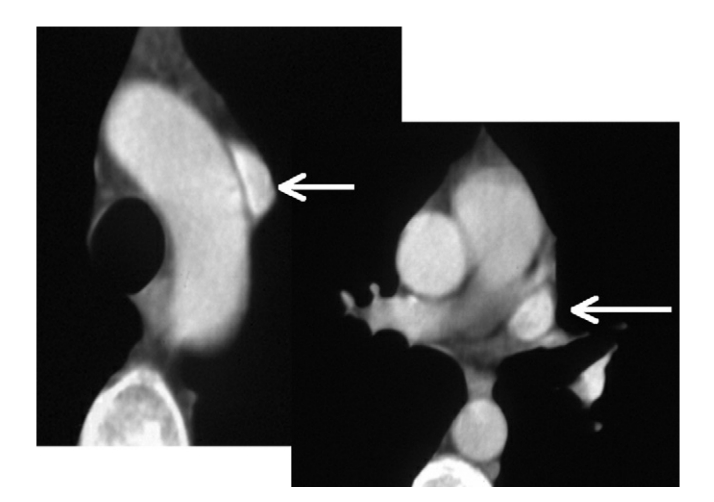


Fig. 17-14 TDM en coupe axiale à deux niveaux : veine cave supérieure gauche (flèches).

La veine cave supérieure gauche a un trajet vertical dans le médiastin antérieur en avant du hile pulmonaire gauche et se jette dans le sinus coronaire après un trajet intrapéricardique dans 92 % des cas (persistance de la veine de Marschall) ou dans l'atrium gauche responsable d'un shunt droite-gauche dans 8 % des cas.

La persistance de la veine cave supérieure gauche n'a pas de traduction clinique, sauf en cas d'abouchement dans l'atrium gauche où elle peut entraîner une hypoxie par shunt droite-gauche. Dans ce cas, une des circonstances de découverte à l'âge adulte est l'embolie paradoxale (cruorique ou septique) par court-circuit du filtre pulmonaire.

Sur la radiographie thoracique, la veine cave supérieure gauche se traduit par une opacité paramédiastinale supérieure gauche rectiligne se projetant sur le bouton aortique et la fenêtre aortopulmonaire.

Son diagnostic est fait en TDM, IRM ou en phlébographie qui montrent son trajet et sa terminaison (fig. 17-14 et 17-15).

Continuité azygocave

La continuité azygocave de la veine cave inférieure est la deuxième anomalie rencontrée et représente 0,6 % des malformations congénitales. Elle est secondaire à l'hypoplasie segmentaire de la veine cave inférieure dans son segment suprarénal. Les veines hépatiques se drainent directement dans l'atrium droit et le retour veineux de l'abdomen et des membres inférieurs est assuré par la veine azygos. Cette malformation peut être isolée ou rentrer dans un contexte polymalformatif : soit dans l'isomérisme gauche ou syndrome de polysplénie (84 %), soit plus rarement dans l'isomérisme droit ou syndrome d'Ivemark ou asplénie, voire dans le situs inversus abdominal.

Sur la radiographie thoracique, cette anomalie se traduit par une dilatation de la crosse de l'azygos, donnant une opacité arrondie de l'angle trachéobronchique droit et un déplacement en dehors de la ligne paravertébrale droite.

L'écho-Doppler montre l'absence de veine cave inférieure rétrohépatique. Le diagnostic est assuré par la TDM et l'IRM qui montrent l'anastomose entre la veine cave inférieure sous-rénale et la veine azygos dilatée [15, 63].

Veine brachiocéphalique gauche anormale

Elle est secondaire à une anomalie de connexion entre la veine cardinale antérieure gauche et la veine cardinale commune droite [71]. Elle a un trajet oblique en bas, dans la fenêtre aorticopulmonaire, puis entre l'aorte ascendante en avant et la trachée en arrière. Elle rejoint le tronc veineux brachiocéphalique droit en passant en dessous de la crosse de l'azygos.

Anomalies de calibre

Des anévrismes congénitaux de la veine cave supérieure, de la crosse de l'azygos et du tronc veineux brachiocéphalique gauche ont été rapportés.

Les autres anomalies congénitales sont exceptionnelles : veine cave supérieure droite se drainant dans l'atrium gauche,

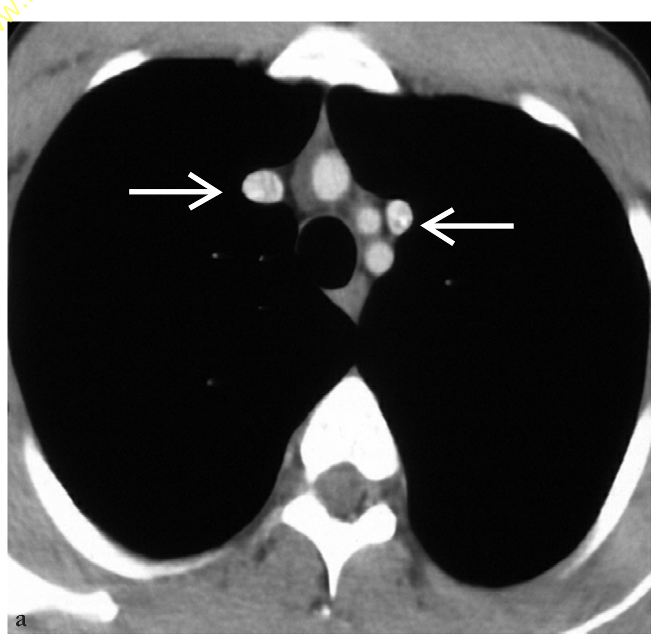


Fig. 17-15 Double veine cave supérieure.
(**a**) En scanner (*flèches*). (**b**) En phlébographie.

continuité veine cave supérieure gauche-veine azygos et agénésie de la veine cave supérieure.

PATHOLOGIE ACQUISE

Elle se manifeste principalement par un syndrome cave supérieur de diagnostic clinique habituellement facile. Le syndrome cave supérieur nécessite la recherche d'une étiologie maligne souvent de mauvais pronostic ou d'une étiologie bénigne dominée actuellement par les thromboses veineuses secondaires aux dispositifs veineux implantables.

Syndrome cave supérieur

Il est secondaire à l'obstruction ou la compression de la veine cave supérieure et/ou de ses affluents. Il regroupe des symptômes liés à l'élévation de la pression veineuse dans les territoires encéphalique, brachial et thoracique [78]. La turgescence des veines jugulaires, thoraciques superficielles et des membres supérieurs est présente dans 60 à 70 % des cas. L'œdème en pèlerine est retrouvé dans 40 à 45 % des cas et la cyanose dans 15 % [44]. Sur le plan thoracique, la dyspnée est présente dans 50 % des cas : ses mécanismes associent le retentissement de l'hyperpression veineuse globale et le blocage propre des veines bronchiques responsable d'un œdème muqueux. Elle s'associe fréquemment à une douleur thoracique, une toux, une dysphagie, une dysphonie ou un stridor. Les signes neurologiques d'hypertension intracrânienne se manifestent par des céphalées, une somnolence, des troubles visuels et des signes d'œdème cérébral pouvant évoluer vers le coma [25]. Les symptômes sont aggravés par le décubitus et la position penchée en avant. Ils sont améliorés pendant la journée et en position assise [69]. Un score de gravité clinique a été proposé par Kishi et al. [39], confirmant le mauvais pronostic des signes neurologiques et respiratoires (tableau 17-1). Un score supérieur à 4 est une indication au traitement endovasculaire.

La gravité du syndrome cave supérieur est fonction du mode d'installation. On distingue trois situations de gravité croissante : le syndrome cave supérieur aigu, subaigu et chronique (fig. 17-16). Dans le syndrome cave supérieur chronique, la symptomatologie installée depuis plus de 2 mois se caractérise par le développement d'une collatéralité efficace ; il est le plus souvent secondaire à des étiologies bénignes ou à des tumeurs à faible potentiel évolutif [62]. Le syndrome cave supérieur subaigu évolue plus rapidement en 1 à 8 semaines et complique le plus souvent une tumeur maligne, dont il peut être révélateur. Enfin, le syndrome cave supérieur aigu et suraigu correspond à la décompensation brutale d'un syndrome cave jusque-là latent ou bien toléré et peut répondre à plusieurs mécanismes : thrombose veineuse surajoutée le plus souvent, envahissement des collatérales par la tumeur elle-même, fibrose des collatérales notamment après une radiothérapie ou par une médiastinite fibreuse postinfectieuse.

Étiologies malignes

Ce sont les plus fréquentes. Le syndrome cave supérieur est un signe de mauvais pronostic, l'espérance de vie étant,

Tableau 17-1
Score de Kishi et al. [39].

Signes cliniques	Pondération
Signes neurologiques	
Troubles de conscience, coma	4
Troubles visuels, céphalées, vertiges, troubles de la mémoire	3
Troubles mentaux	2
Malaise	1
Signes thoraciques/pharyngolaryngés	
Orthopnée, œdème laryngé	3
Stridor, dysphagie, dyspnée	2
Toux, pleurésie	1
Signes faciaux	
Œdème des lèvres, obstruction nasale, épistaxis	2
Œdème facial	1
Dilatation des vaisseaux (cou, face, membres supérieurs)	1

Un score supérieur à 4 est une indication au traitement endovasculaire.

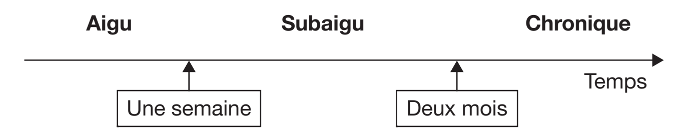


Fig. 17-16 Types de syndrome cave supérieur.

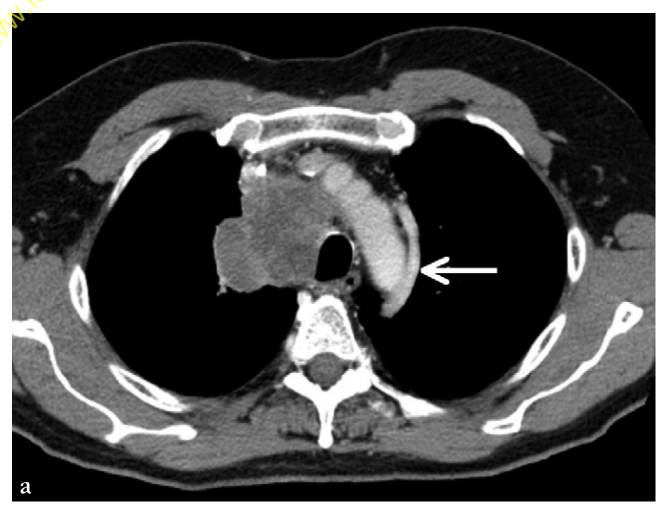
en moyenne, de 5 à 6 mois. Il survient habituellement à un stade avancé de la néoplasie avec une atteinte locale évoluée et des métastases, ce qui rend toute intervention chirurgicale curative illusoire. Le syndrome cave supérieur dans ce contexte néoplasique est considéré comme **un symptôme**. Son traitement a un but palliatif qui vise à faire disparaître rapidement les symptômes et améliorer la qualité de vie des patients.

Les étiologies malignes sont en cause dans 74 à 95 % des syndromes caves supérieurs [52, 60]. Le carcinome bronchique en représente 85 % [49]. Les histologies en cause sont le plus souvent le carcinome bronchique à petites cellules, le carcinome épidermoïde et plus rarement l'adénocarcinome [77]. La localisation pulmonaire lobaire supérieure droite est prépondérante, entraînant un envahissement direct du médiastin et de la veine cave supérieure. Cinq à quinze pour cent des cancers bronchiques développent un syndrome cave supérieur. Les lymphomes représentent la deuxième étiologie maligne, soit environ 12 %, et entraînent une compression extrinsèque de la veine cave supérieure. Les autres étiologies sont représentées par les métastases ganglionnaires médiastinales des tumeurs extrabronchiques, en particulier mammaires, testiculaires et coliques, les mésothéliomes, les thymomes malins et les mélanomes (fig. 17-17). Les tumeurs primitives de la veine cave supérieure comme le léiomyosarcome sont exceptionnelles [34]. Les métastases intracaves supérieures sont également exceptionnelles et peuvent provenir des carcinomes mammaires.

Étiologies bénignes

Dans le cadre du syndrome cave supérieur la fréquence des étiologies bénignes est de 3 à 20 % [6, 10, 19, 49, 59, 66, 67]. Dans ce contexte bénin, le syndrome cave supérieur est considéré comme **une maladie à part entière** évoluant pour son propre compte. La fréquence des causes bénignes a varié depuis la première description en 1757 par Hunter [32] d'un syndrome cave supérieur secondaire à un anévrisme de l'aorte thoracique. Actuellement, les causes bénignes sont dominées par les thromboses veineuses secondaires aux dispositifs veineux implantables.

– Les *médiastinites chroniques* deviennent moins fréquentes et regroupent les fibroses médiastinales postinfectieuses et les médiastinites granulomateuses. Cliniquement, l'installation du syndrome cave supérieur est insidieuse, étalée sur plusieurs mois ou années. La tuberculose reste l'étiologie la plus fréquente, retrouvée actuellement chez les patients immunodéprimés [20, 45]. L'histoplasmose est une cause assez fréquente de médiastinite fibreuse en Amérique, surtout aux États-Unis, alors qu'elle est presque inexistante en Europe. Les autres causes sont l'actinomycose, la syphilis, la silicose et la sarcoïdose.
– Les *causes cardiovasculaires* par compression de la veine cave supérieure dans son trajet intrapéricardique sont rares : anévrisme ou dissection de l'aorte ascendante, faux ané-



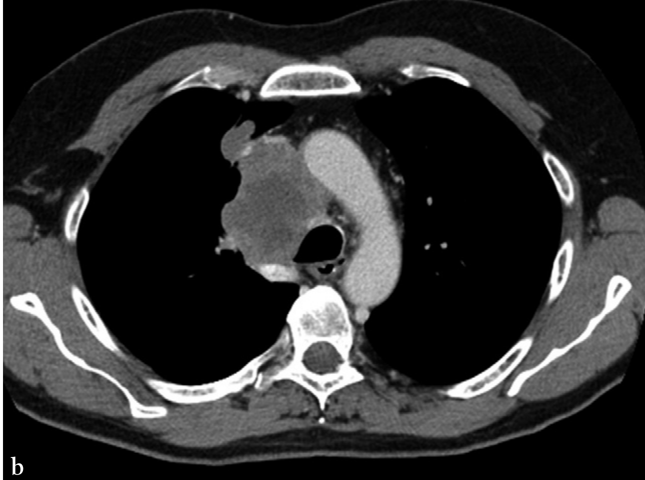


Fig. 17-17 Syndrome cave supérieur subaigu secondaire à une compression et à un envahissement cave supérieur par une métastase ganglionnaire de mélanome. Phléboscanner pré-thérapeutique.
(**a**) Phléboscanner en coupe axiale montrant une occlusion de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachiocéphalique droit. Noter la dilatation de la veine intercostale supérieure gauche (*flèche*). (**b**) À un niveau plus bas, on note l'obstruction de la veine azygos également. Le processus néoplasique n'est pas nécrotique, ce qui ne contre-indique pas le traitement endovasculaire. (**c**) La reconstruction coronale donne une cartographie de l'étendue de l'occlusion cave et brachiocéphalique droite, ce qui nécessitera une endoprothèse longue pour couvrir la zone pathologique.

vrisme anastomotique après chirurgie de l'anneau aortique, épanchement péricardique, péricardite constrictive, rétrécissement mitral et myxome de l'oreillette droite.

– La *maladie de Behçet* peut être responsable d'une thrombose cave supérieure associée à des anévrismes artériels pulmonaires réalisant le syndrome de Hughes-Stovin. Le syndrome cave supérieur peut être révélateur de la maladie.
– Les *tumeurs bénignes* sont des causes rares de syndrome cave supérieur : le goitre plongeant est la cause la plus fréquente. Le kyste dermoïde, le kyste bronchogénique, le lymphangiome kystique et le paragangliome sont rarement en cause.
– Les *compressions extrinsèques* par hématome médiastinal post-traumatique, médiastinite aiguë, pneumomédiastin ou pneumothorax sont exceptionnelles.
– Les *causes iatrogéniques* sont de plus en plus fréquentes. Sont en cause les *dispositifs veineux implantables* utilisés pour la chimiothérapie, l'antibiothérapie, la dialyse, l'alimentation parentérale et, plus rarement, les sondes d'entraînement électrosystolique de pacemaker [4, 8, 55, 73]. Ils entraînent une sténose cave supérieure d'évolution progressive, parfois décompensée brutalement par la survenue d'une thrombose, favorisée par un état d'hypercoagulabilité, notamment en cas de cancer. Parmi les facteurs favorisants, le principal est le dispositif veineux implantable à cathéter court dont l'extrémité distale est située en regard de la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques (fig. 17-18) ou de l'abouchement de la veine azygos. L'extrémité du cathéter se trouve en butée contre la paroi veineuse, entraînant des lésions endothéliales à l'origine d'une thrombose. Dans une série personnelle de 20 patients, 100 % des obstructions caves supérieures étaient

Fig. 17-18 **Surveillance tomodensitométrique d'un cancer du rectum métastatique sous chimiothérapie.**
(**a**) Découverte fortuite d'un petit thrombus marginé de la veine cave supérieure (*flèche*). (**b**) Le thrombus est appendu à l'extrémité d'un dispositif veineux court. Un traitement anticoagulant à dose efficace permet la résorption complète du thrombus.

dues à des thromboses sur dispositif à cathéter court. Les autres facteurs incriminés dans la thrombose cave sur dispositif veineux sont :
- le traumatisme chronique lié à la présence d'un corps étranger intraveineux ;
- le calibre du cathéter ;
- la nature du cathéter avec une meilleure tolérance pour les cathéters en polyuréthane ;
- les modifications rhéologiques engendrées par le cathéter, notamment dans les zones de turbulence de flux (convergence des troncs veineux brachiocéphaliques et abouchement de la veine azygos) ;
- l'agression physicochimique des solutions injectées (antimitotiques, antibiotiques, alimentation) ;
- enfin, les dépôts de fibrine autour du cathéter (fig. 17-19).

– La *radiothérapie médiastinale* peut entraîner une fibrose médiastinale responsable d'un syndrome cave supérieur.
– Les *sténoses anastomotiques post-chirurgicales* de la veine cave supérieure sont également décrites mais restent rares.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Phléboscanner

C'est l'examen clé de la stratégie diagnostique et thérapeutique [24]. Il permet de répondre à deux questions : quelles

Fig. 17-19 **Contrôle angiographique d'un dispositif veineux implantable qui dysfonctionne.**
Opacification par ponction directe de la chambre à l'aide d'une aiguille de Hubert. Le cathéter est court et obstrué par une gaine de fibrine qui donne un aspect de pseudo-élargissement du cathéter.

sont les caractéristiques de la sténose et quelle est son étiologie ?

Caractéristiques de la sténose ou de l'occlusion

Ce sont les suivantes (fig. 17-7, 17 et 20) : siège, longueur, degré, rapport avec l'atrium droit, régularité pariétale, défect intraluminal pouvant correspondre à un envahissement tumoral endoluminal ou à un thrombus ; en faveur d'un thrombus, lacune hypodense (fig. 17-21) ; en faveur d'un bourgeon tumoral, masse de densité tissulaire, en continuité avec la tumeur, élargissant la veine (fig. 17-22). La circulation collatérale est très bien analysée sur les reconstructions multiplanaires. Les veines de dérivation sont identifiées même si le sens du flux ne peut

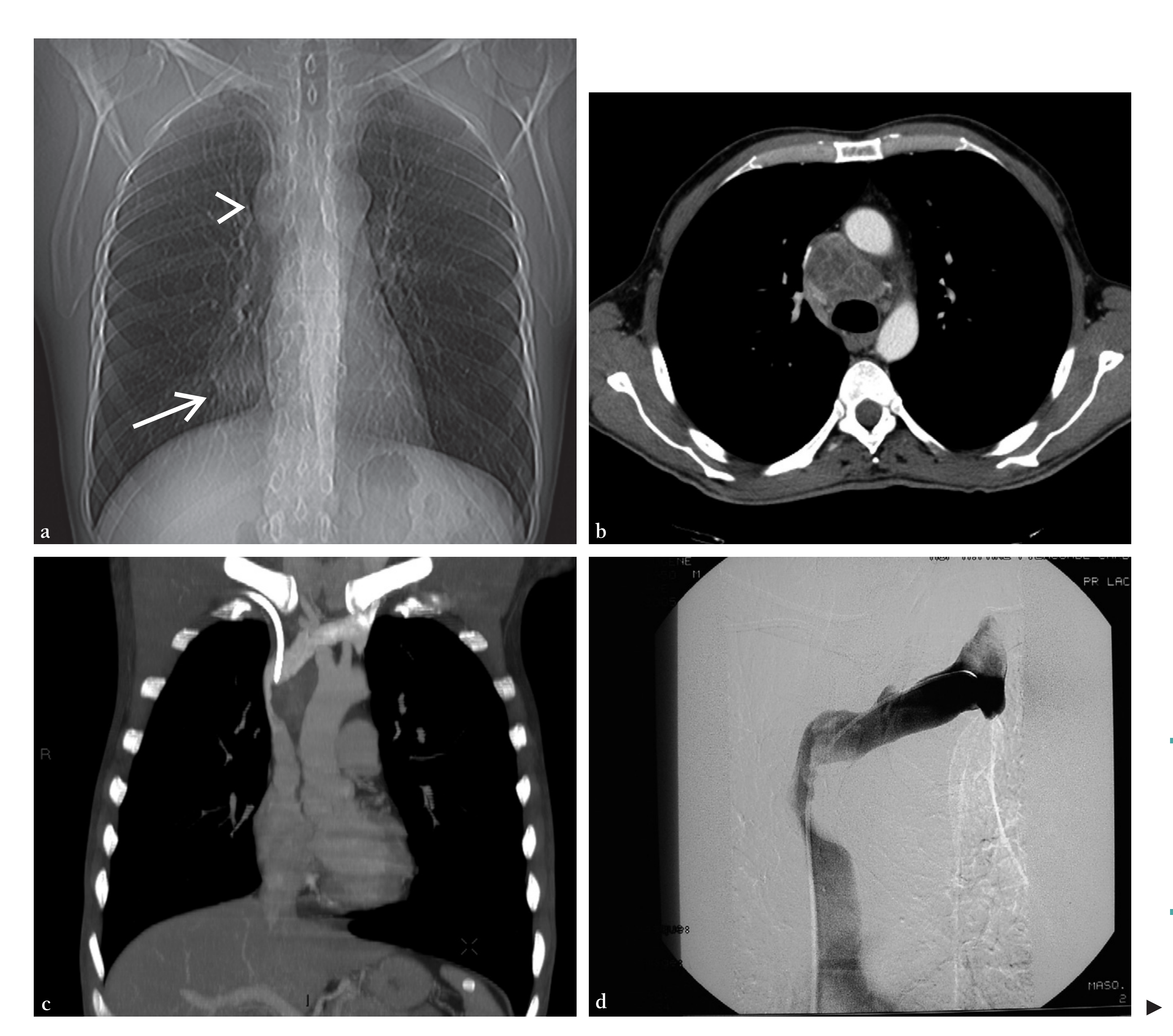


Fig. 17-20 Syndrome cave supérieur subaigu secondaire à un cancer bronchique avec envahissement médiastinal, traité par radiochimiothérapie.
(**a**) Radiographie thoracique montrant une opacité lobaire inférieure droite (*flèche*) et médiastinale droite (*tête de flèche*). (**b**) Phléboscanner montrant une masse ganglionnaire médiastinale laminant et envahissant la veine cave supérieure. (**c**) La reconstruction coronale donne une cartographie précise de l'obstacle cave supérieur. (**d**) Bonne corrélation angiographique.

Fig. 17-20 Syndrome cave supérieur subaigu secondaire à un cancer bronchique à petites cellules avec envahissement médiastinal, traité par radio-chimiothérapie. (*suite*)

(**e**) Contrôle après mise en place d'une endoprothèse couvrant le tronc veineux brachiocéphalique gauche et la veine cave supérieure. (**f**) Contrôle par phlébos-canner à un mois montrant une veine cave supérieure perméable. Le dispositif veineux aberrant a été retiré et remplacé par un autre, correctement positionné du côté gauche.

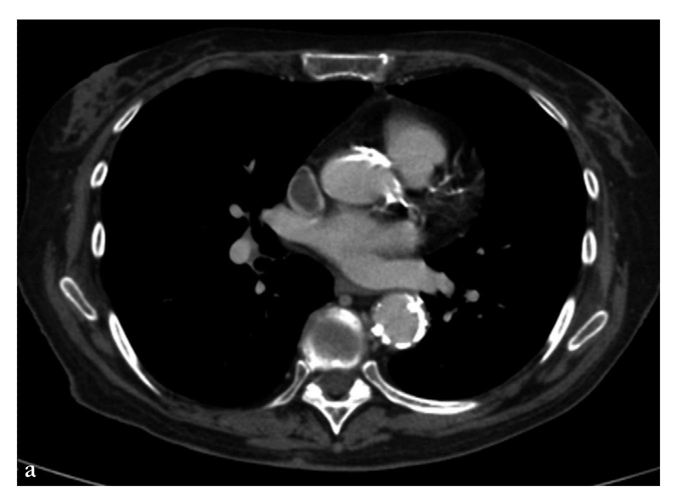


Fig. 17-21 Thrombus cruorique de la veine cave supérieure, appendu à l'extrémité du dispositif veineux implantable.

(**a**) TDM en coupe axiale montrant une lacune hypodense au sein de la veine cave supérieure sans rehaussement après injection iodée. (**b**) Reconstruction coronale montrant l'étendue du thrombus.

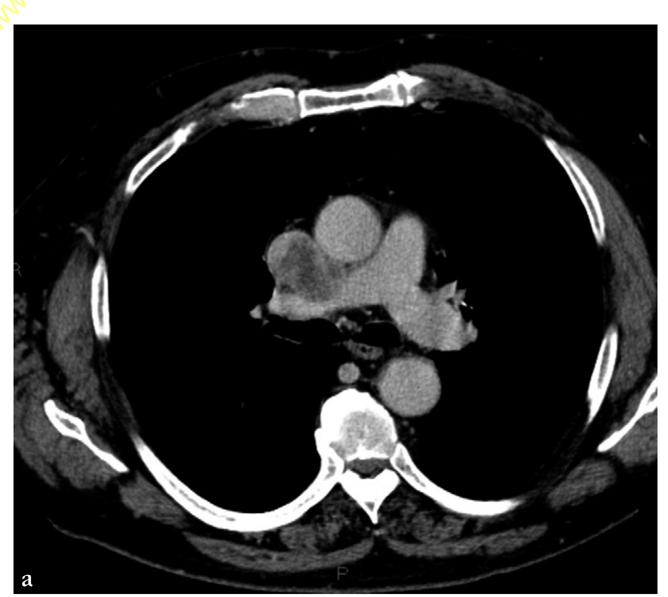


Fig. 17-22 Carcinome à petites cellules avec une adénomégalie médiastinale se prolabant dans la veine cave supérieure.
(**a**) Coupe axiale. (**b**) Reconstruction coronale.

être apprécié comme sur la phlébographie. Leur caractère pathologique est reconnu sur l'augmentation de leur calibre et leurs tortuosités, alors que des veines normales peuvent être opacifiées lors de l'injection, du fait de la pression d'injection, ou à cause d'une pince costoclaviculaire, et se reconnaissent à leur aspect fin et leur opacification rétrograde incomplète [57]. La classification de Stanford et al. [68], modifiée par Qanadli et al. [56] (tableau 17-2), est appliquée au bilan préthérapeutique et pronostique de l'obstruction cave supérieure. Cette classification phlébographique, établie en 1986, a permis d'établir des critères pronostiques en fonction du degré de sténose de la veine cave supérieure, de son siège par rapport à l'abouchement de la veine azygos et du développement de la circulation collatérale. Vingt-neuf pour cent des stades II, 57 % des stades III et 40 % des stades IV développent un œdème cérébral ou une détresse respiratoire. Quatre-vingts pour cent des patients présentant ces deux complications ont un stade III ou IV [68].

Tableau 17-2
Classification tomodensitométrique du syndrome cave supérieur selon Qanadli et al. [56].

Stade I	Sténose < 90 %
stade II	Sténose de 90 à 99 %
stade III	Occlusion de la veine cave supérieure
stade IV	Occlusion de la veine cave supérieure et d'un ou plusieurs de ses affluents

Éléments d'orientation étiologique

Il peut s'agir soit d'une compression extrinsèque par une masse médiastinale, une infiltration tissulaire ou fibreuse, soit d'un processus intraluminal, thrombose et/ou tumeur intracave.

La masse médiastinale est précisée : siège, taille, limites, densité ; les rapports avec la veine cave supérieure sont appréciés pour déterminer s'il s'agit d'une compression extrinsèque ou d'un envahissement sur des critères de rayon de courbure, d'angles de raccordement avec la veine cave supérieure, d'interface graisseuse et de régularité pariétale. Parfois, la certitude d'envahissement est difficile à affirmer malgré les reconstructions multiplanaires.

Le phléboscanner permet de planifier la pose de l'endoprothèse cave supérieure si l'indication est retenue. Il permet également de mesurer la longueur de la sténose ou de l'occlusion et le diamètre de la veine cave supérieure en zone saine pour un choix approprié de l'endoprothèse.

Il aide au choix du côté d'implantation de l'endoprothèse en cas d'atteinte de la convergence ou des troncs veineux brachiocéphaliques en précisant la veine jugulaire interne dominante (fig. 17-7, 17-17 et 17-20).

IRM

Elle a une place encore limitée dans l'exploration du syndrome cave supérieur : mauvaise tolérance du décubitus, dyspnée, état hémodynamique précaire.

Devant un processus intracave supérieur, les séquences en T1, T2 et T1 après injection de chélates de gadolinium aident à différencier un bourgeon tumoral d'un thrombus et d'apprécier son ancienneté.

L'angio-IRM évalue les caractéristiques de la sténose : siège, longueur et degré avec un risque de surestimation. La circulation collatérale est bien visualisée mais peut être surestimée par la visibilité des veines médiastinales normales [28].

L'IRM n'est pas adaptée au contrôle post-endoprothèse. D'une part, il faut respecter un délai de six semaines minimum après la pose. D'autre part, la prothèse engendre un vide de signal, voire des artéfacts ne permettant pas l'analyse de la VCS.

Écho-Doppler

C'est le premier examen réalisé en cas de suspicion de thrombose veineuse jugulaire interne ou subclavière sur un dispositif veineux implantable.

En cas d'extension de la thrombose au confluent de Pirogoff, il faut s'assurer de l'existence ou non d'une thrombose de la veine cave supérieure par phléboscanner.

En l'absence d'extension thrombotique à la veine cave supérieure, un traitement anticoagulant est démarré et la thrombose surveillée cliniquement et par écho-Doppler. À l'inverse, une thrombose étendue à la veine cave supérieure nécessite un traitement anticoagulant et un contrôle par phléboscanner. Ce scanner peut s'inscrire dans le cadre du suivi d'un cancer sous chimiothérapie avec une acquisition thoracique réalisée au temps veineux.

Le dispositif veineux implantable ne doit pas être retiré durant toute la période du traitement anticoagulant, sauf en cas de thrombose septique (mise en évidence de bulles d'air au sein du thrombus et positivité des prélèvements bactériologiques dans la chambre implantable).

Après dissolution de la thrombose sous traitement anticoagulant, sans sténose de la veine cave supérieure confirmée au phléboscanner, si le dispositif veineux implantable est en position aberrante, il doit être retiré et changé, car il est considéré comme la cause de la thrombose.

En cas de sténose résiduelle symptomatique de la veine cave supérieure, le dispositif veineux ne doit, en aucun cas, être retiré avant le franchissement de cette sténose en radiologie interventionnelle.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Elle doit être multidisciplinaire pour adapter à chaque situation clinique les différentes possibilités thérapeutiques en fonction de la gravité du syndrome cave supérieur, de son étiologie et du succès du traitement médical.

Moyens thérapeutiques classiques

- Le *traitement médical* est mis en route dans tous les cas et associe corticoïdes, diurétiques et héparine à dose efficace. Il permet d'améliorer la symptomatologie, de réaliser le bilan diagnostique dans de meilleures conditions et de prévenir une thrombose surajoutée. La position assise est recommandée pour améliorer le retour veineux.
- Le *traitement chirurgical* est actuellement abandonné dans les étiologies malignes, du fait de sa lourde morbi-mortalité et du pronostic grave de la néoplasie sous-jacente [42, 76]. Dans les étiologies bénignes, chez les sujets jeunes, le traitement chirurgical par greffon veineux garde encore quelques indications [22].
- La *radiothérapie externe* conventionnelle et fractionnée à haut débit est le traitement classique de première intention des étiologies malignes. Elle est efficace dans 66 à 94 % des cas et entraîne une régression du syndrome cave supérieur en 2 à 3 semaines [3]. Les effets secondaires sont liés à la nécrose tumorale et se manifestent par une fièvre, des hémoptysies et des brûlures rétrosternales. La perforation de la veine cave supérieure a été décrite. À distance, la récidive du syndrome cave supérieur est souvent mal tolérée et peut être due à une progression tumorale ou, plus rarement, à une médiastinite fibreuse avec occlusion des collatérales.
- La *chimiothérapie* est efficace dans les tumeurs bronchiques à petites cellules et les lymphomes ; elle donne de bons résultats dans environ 60 % des cas. Elle est le plus souvent associée à la radiothérapie mais parfois instaurée en première intention pour obtenir une fonte tumorale rapide. Son effet débute vers le 7^{e} jour. Elle nécessite une perméabilité suffisante de la veine cave supérieure pour prévenir les risques de thrombose sur le dispositif veineux et de décompensation du syndrome cave supérieur lors de l'hyperhydratation. Malgré un bon résultat initial, les récidives du syndrome cave supérieur surviennent dans 10 à 32 % des cas après radio-chimiothérapie.

Traitement endovasculaire

Depuis la première publication par Charnsangavej et al. [12] en 1986, le traitement endovasculaire prend une place croissante dans la prise en charge du syndrome cave supérieur du fait de sa rapidité d'action, de sa faible morbidité et de la possibilité d'association aux autres thérapeutiques. De très nombreuses publications en attestent, tout d'abord dans les années 1990 sur des petites séries, puis plus récemment sur des séries plus importantes [2, 7, 18, 19, 21, 43, 47, 55, 78]. Dans les obstructions caves d'origine maligne où le syndrome cave supérieur est un symptôme, le but du traitement endovasculaire est uniquement palliatif et vise à rétablir la continuité de la veine cave supérieure et lever l'obstacle au retour veineux brachio-encéphalique afin d'améliorer la qualité de survie des patients. À l'inverse, dans les obstructions caves bénignes où le syndrome cave supérieur est une maladie évoluant pour son propre compte, le geste endovasculaire

est à visée thérapeutique, sachant que la perméabilité à long terme des endoprothèses est maintenant acquise [6, 19, 59, 66, 67]. Dans une série personnelle de 20 patients traités pour des obstructions caves supérieures sur dispositifs veineux implantables, la perméabilité des endoprothèses était de 100 % avec un recul de 46 mois.

Types d'endoprothèses

On reconnaît deux familles d'endoprothèses selon leur modalité d'ouverture :

– les endoprothèses expansibles sur ballon, nécessitant l'inflation d'un ballon sur lequel le stent est préalablement serti pour obtenir son déploiement ;
– les endoprothèses auto-expansibles qui s'ouvrent sous l'effet de leur force radiaire dès que leur gaine est retirée.

Les endoprothèses de type Wallstent (Boston Scientific, États-Unis) sont des prothèses auto-expansibles. Elles sont largement utilisées du fait de leur maillage fin, de leur flexibilité et du faible diamètre de l'introducteur. Le raccourcissement de cette endoprothèse constitue le principal inconvénient, ce qui incite à l'utilisation d'une prothèse longue et à un bon largage, bien centré sur la sténose [23, 27, 29, 41, 55, 79].

La recherche permet d'améliorer les prothèses existantes et s'approcher de la prothèse idéale : progrès dans les matériaux, formes de maillage, stents couverts, miniaturisation et sécurisation des systèmes de largage [13].

Technique d'angioplastie-endoprothèse cave supérieure

Consultation de radiologie interventionnelle dans le but d'informer le patient et obtenir son consentement.

Prémédication

Sédation pendant le geste, réalisée par l'anesthésiste.

Monitorage continu de la saturation en O2, de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et de l'électrocardiogramme.

Anticoagulation efficace : Héparine bolus de 3000 à 5000 unités/heure

Antibiothérapie : Amoxicilline + Acide Clavulanique : 3 grammes par jour pendant 2 jours, à démarrer au début du geste.

Abord de la veine fémorale commune droite sous anesthésie locale.

Désilet droit long 6F : Ce type de désilet permet d'arriver jusqu'à la sténose ou l'occlusion de la veine cave supérieure et donne un appui pour la cathétériser.

Guide Terumo J angled Type 0.035 permettant de franchir la sténose. Cette manœuvre peut s'avérer difficile, dans les occlusions chroniques et fibreuses. Des guides Terumo plus fins peuvent être utilisés.

On peut avoir recours à des micro-guides.

L'incidence oblique antérieure droite permet de dégager l'ostium de la veine azygos et aide à savoir où il faut chercher le pertuis de l'occlusion.

Dans des cas extrêmes, où l'occlusion est infranchissable par les méthodes sus-citées, la chambre du dispositif veineux implantable peut être dénudée par le radiologue lui-même s'il a l'expérience de la pose des dispositifs veineux sinon par le chirurgien vasculaire ou viscéral.

Le cathéter est désolidarisé de la chambre. Sa lumière est cathéterisée par un guide, ce qui permet le plus souvent de franchir l'occlusion par le haut. Le guide arrivant dans la veine cave supérieure en aval de l'occlusion est poussé dans la veine cave inférieure, rattrapé par un lasso et sorti au scarpa. Sur ce guide est monté un cathéter de faible courbure et poussé jusqu'à la veine sub-clavière ou jugulaire interne.

Le cathéter utilisé est à faible courbure pour éviter les lésions intimales veineuses au moment des opacifications (type Cook multi-purpose)

Une opacification est réalisée manuellement en aval et en amont de la sténose ou l'occlusion, à l'aide de 10 à 20 ml de produit de contraste iodé d'une concentration de 300 à 400 mgI/ml.

On obtient alors une cartographie de la sténose.

Changement de l'introducteur, adapté au calibre de l'endoprothèse envisagée

Une prothèse auto-expansible (type Wallstent - Boston Scientific), de 16 à 18 mm de diamètre, est larguée d'emblée et bien centrée sur la sténose. Elle doit être suffisamment surdimensionnée par rapport à la longueur de la sténose.

En cas de déploiement incomplet de l'endoprothèse, une angioplastie intraporthètique est réalisée.

Dans les sténoses très difficilement franchissables, il est licite de débuter par une angioplastie avec un ballon de petit calibre pour pouvoir passer l'endoprothèse.

Un seul axe cavo-brachio-céphalique est restauré du côté de la veine jugulaire interne dominante.

L'examen se termine par une opacification de contrôle qui doit montrer la levée de l'obstacle et la disparition de la circulation collatérale.

Retrait du désilet.

Anticoagulation pendant 3 mois (Héparinothérapie et relais par antivitamine K dès que possible).

Antiagrégants plaquettaires à vie surtout en cas de pathologie néoplasique.

Retrait du dispositif si mal positionné dès que possible avant le relai par l'anti-vitamine K.

Surveillance clinique

Radiographie thoracique de contrôle à J1

Phlébo-scanner à 1 mois

Dans les *étiologies malignes*, le traitement endovasculaire s'adresse classiquement aux récidives après radio-chimiothérapie et, de plus en plus souvent, en première intention dans les formes mal tolérées ou nécessitant une hyperhydratation préalable à la chimiothérapique [7, 9, 16, 29, 41, 43, 75]. Nicholson et al. [47] l'ont même proposé comme seul traitement palliatif dans des tableaux cliniques très évolués pour obtenir une résolution rapide du syndrome cave supérieur et redonner une qualité de survie meilleure chez les patients ne pouvant supporter une radio-chimiothérapie

Les contre-indications au traitement endovasculaire sont :

– générales, quand le pronostic est péjoratif à très court terme, dans les syndromes infectieux non contrôlés, les cardiopathies évoluées et les coagulopathies ;
– locales, en cas de tumeur médiastinopulmonaire excavée, d'envahissement tumoral endoluminal massif ou d'un volumineux thrombus cruorique comportant un risque migratoire majeur.

Dans les *étiologies bénignes*, l'angiographie interventionnelle est indiquée dans les sténoses mal tolérées cliniquement ou susceptibles de l'être, après une imprégnation par un traitement anticoagulant à dose efficace pendant 2 à 3 semaines. Le geste endovasculaire précède l'ablation du dispositif veineux implantable lorsqu'il est totalement obstrué ou trop court.

- Indications du traitement endovasculaire de la veine cave supérieure
  - Syndrome cave supérieur d'origine maligne, symptomatique à la présentation initiale ou après échec de la radio-chimiothérapie ;
  - Syndrome cave supérieur d'origine bénigne symptomatique ;
  - Score de Kishi > 4 ;
  - Sténose serrée ou occlusion établie par l'imagerie.
- Contre indications au traitement endovasculaire de la veine cave supérieure
  - Tumeur médiastino-pulmonaire volumineuse et nécrosée ;
  - Insuffisance cardiaque majeure ;
  - Thrombose infectée de la veine cave supérieure et sepsis non contrôlé.

Au préalable, l'information du patient et l'obtention de son consentement sont un gage du bon déroulement du geste.

Malgré le caractère faiblement invasif du geste, on doit s'entourer des conditions de sécurité indispensables chez ces patients à l'état général et hémodynamique précaire par un monitorage des fonctions vitales, assuré par un anesthésiste présent en salle d'angiographie.

L'anesthésie locale est la règle. La neuroleptanalgésie est préconisée pour les procédures complexes. L'anesthésie générale est exceptionnelle. L'héparinothérapie est poursuivie à dose efficace ou mise en route en début de procédure. L'antibioprophylaxie (amoxicilline + acide clavulanique : 3 g/j pendant 2 jours) est la règle dans notre institution pour les gestes comportant l'implantation d'endoprothèse ou pour tout acte dont la durée est supérieure à 2 heures.

La voie d'abord est le plus souvent veineuse fémorale, plus rarement brachiale ou jugulaire interne, avec mise en place d'un introducteur de diamètre adapté à celui de l'endoprothèse envisagée. Le franchissement de la sténose est effectué par un guide hydrophile et un cathéter à faible angulation. En cas d'obstruction totale, la recanalisation peut nécessiter diverses manœuvres de cathétérisme : double voie d'abord, cathéters et guides de forme et de rigidité différentes.

Dans les sténoses dont le degré de sévérité paraît difficile à évaluer par les examens préthérapeutiques, la prise des pressions en amont de la sténose peut être un élément important dans la décision de pose d'endoprothèse : pour Kishi et al. [39], une pression supérieure à 22 mmHg en amont de la sténose est une indication au traitement endovasculaire. Dans notre pratique, nous ne réalisons pas de prise de pression, car elle peut être basse grâce à la collatéralité, ce qui n'empêchera pas le traitement endovasculaire.

La position du dispositif veineux implantable est un guide précieux pour le radiologue interventionnel et peut aider au cathétérisme de la sténose. La lumière du cathéter peut même servir de route pour recanaliser la veine cave supérieure après dénudation de la chambre implantable.

Après passage au travers de la sténose ou de l'occlusion, une opacification de la veine cave supérieure est réalisée de façon uni- ou bilatérale dans le tronc veineux brachiocéphalique ou la veine jugulaire interne. Cette cavographie confirme les données du phléboscanner et guide le geste thérapeutique. Elle donne une cartographie de l'obstacle : degré de sténose, longueur, topographie, en particulier par rapport à l'atrium droit, à l'abouchement de la veine azygos et à la convergence des troncs veineux brachiocéphaliques ; enfin, elle précise l'état de la circulation collatérale et le sens du flux.

Une biopsie peut être effectuée dans un processus à développement intracave en l'absence de diagnostic étiologique préalable [34].

L'angioplastie première n'est pas systématique. Elle est pratiquée dans certaines circonstances :

– sténoses ou occlusions fibreuses, pour faciliter le passage et l'ouverture de l'endoprothèse ;
– sténoses de longueur difficile à apprécier en raison d'une mauvaise opacification et d'un flux préférentiel vers la collatéralité empêchant l'évaluation de l'aval de l'obstruction. Néanmoins, l'opacification en amont et en aval de la sténose ainsi que le phléboscanner sont très utiles pour apprécier la longueur de la sténose à couvrir.

La présence d'un thrombus ou d'une masse tumorale intracave est une contre-indication à l'angioplastie première ; dans ce cas, la prothèse auto-expansible permet de fixer le matériel thrombotique ou tumoral contre la paroi vasculaire, évitant sa migration.

Le choix de l'endoprothèse se porte actuellement sur les stents auto-expansibles et dépend des préférences de l'équipe, du calibre de la veine cave supérieure, de l'extension aux troncs veineux brachiocéphaliques, de l'existence d'un envahissement pariétal ou endoluminal par la tumeur et de la présence d'un thrombus. La longueur de l'endoprothèse doit être surdimensionnée par rapport à la longueur de la sténose de façon à obtenir un bon ancrage de celle-ci et à éviter la prolifération tumorale à ses extrémités. Le diamètre de l'endoprothèse ne doit pas être trop surdimensionné, car il expose au risque de thrombose et de resténose par hyperplasie intimale.

L'endoprothèse est centrée sur la sténose et larguée en vérifiant son bon positionnement. Une cavographie de contrôle est réalisée en fin de procédure pour juger du bon positionnement de l'endoprothèse et de son ouverture. Si l'expansion est satisfaisante, on ne réalisera pas d'angioplastie intraprothétique, car l'endoprothèse continue à s'ouvrir dans les heures et les jours suivant la pose, grâce à sa force radiaire. Si l'expansion paraît insuffisante avec la persistance d'une sténose résiduelle significative, une angioplastie est alors nécessaire (*voir* fig. 17-7).

Des cas particuliers peuvent modifier la procédure interventionnelle du fait du siège de la sténose, de l'étiologie ou d'éléments associés :

– en cas d'atteinte des deux troncs veineux brachiocéphaliques ou de leur convergence, la recanalisation unilatérale est habituellement suffisante à rétablir un drainage veineux de bonne qualité grâce à la richesse des anastomoses transversales [26]. Cette recanalisation se fera du côté où la veine jugulaire interne est dominante, notion préalablement définie en phléboscanner. Parfois, une endoprothèse bilatérale est nécessaire quand la circulation collatérale est peu développée [6, 33]. Mais la procédure est coûteuse, longue et majore le risque de thrombose [27, 35, 55] ;
– le choix d'une prothèse souple est privilégié en cas de trajet tortueux à couvrir ;
– devant une occlusion de la veine cave supérieure, la difficulté ne tient pas tant à sa longueur qu'à son ancienneté [17]. Une double voie d'abord fémorale et brachiale ou jugulaire interne est parfois nécessaire pour tendre un guide trans-sténotique sur lequel sont effectuées les manœuvres de dilatation et de pose d'endoprothèse (technique du rendez-vous) ;
– la présence d'un bourgeon tumoral endoluminal constitue pour certains [29] une contre-indication à la mise en place d'endoprothèse et, dans tous les cas, risque d'entraîner une obstruction à court terme de l'endoprothèse par prolifération tumorale à travers les mailles. Les endoprothèses couvertes pourraient pallier à ces risques ;
– en cas de dysfonctionnement d'un dispositif veineux implantable (ralentissement du débit de perfusion nécessitant de surélever le pied à sérum, douleurs au moment des perfusions), il faut effectuer une radiographie thoracique pour vérifier si le cathéter est en position anormale, s'il n'est pas fracturé ou détaché de la chambre. Ensuite, il faut réaliser une opacification du dispositif à travers une aiguille de Hubert mise en place dans la chambre implantable ; 10 à 20 ml de produit de contraste iodé non ionique d'une concentration de 300 à 400 mg/mL suffisent pour l'opacification. Cette opacification peut montrer une obstruction du cathéter avec un aspect de pseudo-élargissement lié à la présence d'une gaine de fibrine qui entoure le cathéter (*voir* fig. 17-18). Une fibrinolyse locale dans la chambre est recommandée. Elle suffit généralement à désobstruer le cathéter. Dans le cas contraire, si le cathéter est de longueur suffisante, un « pelage » du cathéter peut être réalisé par voie endovasculaire à l'aide d'un lasso pour retirer la gaine de fibrine. Si le cathéter est en position aberrante ou court, il doit être retiré et remplacé en l'absence d'obstruction cave supérieure significative.

Évolution

L'évolution est appréciée sur l'efficacité immédiate et à long terme.

Évolution immédiate

Le succès technique immédiat de franchissement de la sténose est évalué entre 81 et 100 %. Les échecs sont liés aux difficultés de déploiement des endoprothèses dans les premières séries et aux occlusions chroniques, surtout si le dispositif veineux implantable a été retiré avant le geste interventionnel.

L'amélioration clinique dépend de l'ancienneté du syndrome cave supérieur mais elle est généralement spectaculaire : les céphalées disparaissent immédiatement ; la cyanose et l'œdème facial en 1 à 2 jours, l'œdème en pèlerine en 2 à 7 jours (fig. 17-23). Une radiographie thoracique doit être effectuée 24 heures après la pose pour juger de l'absence de déplacement et de la poursuite de l'ouverture des prothèses auto-expansibles. Le taux de perméabilité primaire dans les obstructions bénignes traitées par endoprothèse varie de 40 à 95 % (tableau 17-3).

Évolution secondaire

L'endothélialisation de la prothèse est très variable. Elle survient en 2 à 3 mois mais peut être retardée par la chimiothérapie ou le mauvais état général. Le consensus n'est pas obtenu sur la poursuite de l'anticoagulation après traitement endovasculaire [23, 26, 33 61]. Dans notre expérience, une héparinothérapie à dose efficace est poursuivie 3 jours après la pose de l'endoprothèse, puis relayée par une antivitamine K pendant 3 mois. Un traitement par antiagrégant plaquettaire est poursuivi à vie.

Le taux de perméabilité secondaire des prothèses varie de 80 à 100 % selon les équipes et les causes bénignes ou malignes du syndrome cave supérieur. La perméabilité à long terme est de l'ordre de 70 à 100 % jusqu'au décès du patient

Fig. 17-23 Patient traité pour une occlusion cave supérieure sur dispositif veineux implantable.
(**a**) Patient avant traitement endovasculaire. (**b**) Une semaine après traitement, disparition de l'œdème en pèlerine et de la circulation collatérale de la paroi thoracique.

Tableau 17-3
Perméabilité de la veine cave supérieure après traitement endovasculaire des obstructions bénignes.

Série	Perméabilité primaire (%)	Perméabilité secondaire (%)	Suivi (mois)
Smayra et al. (5 cas) [67]	40	80	15
Bornak et al. (9 cas) [10]	67	100	9,1
De Gregorio et al. (14 cas) [19]	57	100	31,2
Sheikh et al. (19 cas) [66]	84	100	28,8
Barshes et al. (16 cas) [6]	76	–	34
Rizvi et al. (32 cas) [59]	44	96	26
Série personnelle (20 cas)	95	100	46

par progression tumorale dans les 3 à 10 mois pour les causes malignes [7, 18, 67].

La récidive du syndrome cave supérieur est liée à trois mécanismes [61] : envahissement tumoral par les extrémités ou à travers les mailles de l'endoprothèse, raccourcissement de l'endoprothèse ne couvrant plus toute la sténose, thrombose et sténose par hyperplasie intimale. Dans ces cas, le traitement reprend les mêmes modalités : anticoagulants et mise en place d'une nouvelle prothèse.

Complications

Les complications sont relativement rares : la morbidité est évaluée à 29 % et la mortalité à 4 % [51].

– Les complications liées au positionnement et au largage représentent 2,5 % des cas [11] : la migration intracardiaque [5, 72], le défaut d'ouverture et l'angulation ont été décrits avec les premières prothèses ; le raccourcissement est plus spécifique des prothèses de type Wallstent. L'extraction des endoprothèses migrées a pu bénéficier des techniques de récupération par lasso. L'amélioration des profils d'endoprothèse et la courbe d'apprentissage de la méthode ont rendu ces complications exceptionnelles. Les fractures ont été décrites avec les premières endoprothèses.
– La tamponnade par rupture intrapéricardique de la veine cave supérieure sur les mailles de la prothèse a été également décrite [54]. La position basse de l'extrémité inférieure de la prothèse au niveau du segment intrapéricardique de la veine cave supérieure pourrait être en cause, ainsi que l'envahissement pariétal par une tumeur nécrotique.
– La rupture de l'aorte ascendante [36].

- La thrombose aiguë est une complication grave car très mal tolérée cliniquement. Elle survient plus souvent dans les procédures longues et dans les causes malignes à cause de l'hypercoagulabilité. Le traitement par héparine à dose efficace avant et pendant la procédure devrait permettre de l'éviter. Son traitement repose sur les thrombolytiques, la thrombectomie mécanique et l'héparinothérapie.
- L'œdème aigu du poumon est une complication bien connue depuis la description de Kishi et al. [39] : Il est dû à la levée d'obstacle sur une cardiopathie gauche sous-jacente et doit être prévenu par un traitement diurétique et cardiotonique.
- L'infection est une complication rare mais gravissime [74]. Une antibioprophylaxie systématique permet de la prévenir.
- Des embolies pulmonaires ont été rapportées chez des patients non anticoagulés [1].
- D'autres complications mineures, comme la douleur thoracique et la compression du nerf phrénique, ont été décrites et régressent en quelques jours.

Précautions

Certaines règles de prudence doivent être respectées concernant les dispositifs veineux implantables :
- la mise en place d'un dispositif veineux implantable dans la veine cave supérieure doit répondre à des règles strictes pour prévenir les complications immédiates (septiques et thromboliques) et tardives (sténoses) ;
- l'extrémité distale du cathéter doit se projeter sur une radiographie thoracique de face en dessous de la bronche souche droite, à l'entrée de l'atrium droit ;
- le syndrome cave supérieur est secondaire dans 100 % des cas à des thromboses sur cathéter court ;
- ne jamais retirer un dispositif qui dysfonctionne avant une étude morphologique de la veine cave supérieure ;
- en cas de syndrome cave supérieur complexe, le dispositif peut être le seul fil conducteur à la recanalisation veineuse.

CONCLUSION

L'évolution qualitative des prothèses caves supérieures laisse envisager des résultats meilleurs à moyen et à long termes dans les obstructions caves supérieures bénignes. La prévention des occlusions caves sur dispositif veineux implantable débute lors de leur mise en place en déterminant la bonne longueur du cathéter. Tout dysfonctionnement d'un cathéter implantable doit conduire à une enquête étiologique pour déterminer s'il s'agit d'une obstruction isolée du cathéter ou si elle est associée à une thrombose cave supérieure infraclinique. Le phléboscanner supérieur permet cette distinction. Dans le dernier cas, un geste interventionnel endovasculaire doit être envisagé car l'évolution spontanée se fait vers l'obstruction complète de la veine cave supérieure. Devant un syndrome cave supérieur, il convient de ne jamais retirer le cathéter implantable avant le franchissement endovasculaire de la zone d'obstruction.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Adelstein DJ, Hines JD, Carter SG, et al. Thromboembolic events in patients with malignant superior vena cava syndrom and the role of anticoagulation. *Cancer* 1988 ; 62 : 2258-2262.
[2] Antonucci F, Salomonowitz E, Stuckmann G, et al. Placement of venous stents : clinical experience with two self expanding prosthesis. *Radiology* 1992 ; 183 : 493-497.
[3] Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, et al. Role of irradiation in the management of patients with superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987 ; 13 : 531-539.
[4] Aryana A, Sobota KD, Esterbrooks DJ, Gelbman AI. Superior vena cava syndrome induced by endocardial defibrillator and pacemaker leads. *Am J Cardiol* 2007 ; 99 : 1765-1767.
[5] Bagul NB, Moth P, Menon NJ, et al. Migration of superior vena cava stent. *J Cardiothorac Surg* 2008 ; 3 : 12.
[6] Barshes NR, Annambhotla S, El Sayed HF, et al. Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome : treatment outcome in patients with benign and malignant etiology. *Vascular* 2007 ; 15 : 314-321.
[7] Berna P, Bagan P, Renard C, et al. Pulmonary malignant superior vena cava obstruction : endovascular stent therapy. *Rev Pneumol Clin* 2008 ; 3 : 129-132.
[8] Bertrand M, Presant C, Klein L, et al. Iatrogenic superior vena cava syndrome. *Cancer* 1984 ; 54 : 376-378.
[9] Bierdrager E, Lampmann LEH, Lohle PNM, et al. Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome prior to chemotherapy or radiotherapy. *Neth J Med* 2005 ; 63 : 20-23.
[10] Bornak A. Wicky S, Ris HB, et al. Endovascular treatment of stenoses in the superior vena cava syndrome caused by non-tumoral lesions. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 950-956
[11] Carrasco CH, Charnsangavej C, Wright KC, et al. Use of Gianturco self-expanding stent in stenoses of the superior and inferior venae cavae. *J Vasc Interv Radiol* 1992 ; 3 : 409-419.
[12] Charnsangavej C, Carrasco CH, Wallace S, et al. Stenosis of the vena cava : preliminary assessment of treatment with expandable metallic stents. *Radiology* 1986 ; 161 : 295-298.
[13] Chin D, Petersen B, Timmermans H, Rosch J. Stent-graft in the management of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996 ; 19 : 302-304.
[14] Cihangiroglu M, Mac Eneaney P, Mac Mahon H, Dachman A. Systemic to pulmonary venous shunt in superior vena cava occlusion. *J Thorac Imag* 2000 ; 15 : 208-210.
[15] Coulomb M, Rose-Pittet L, Dalsoglio S, et al. Continuation azygos droite de la veine cave inférieure. À propos de 3 observations avec étude IRM. *J Radiol* 1987 ; 68 : 45-50.
[16] Courtheoux P, Alkofer B, Al Refaï, et al. Stent placement in vena cava syndrome. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 158-161.
[17] Crowe MT, Davies CH, Gaines PA. Percutaneous management of superior vena cava occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995 ; 18 : 367-372.
[18] Da Ines D, Chabrot P, Cassagnes L, et al. Endovascular treatment of SVC syndrome from neoplastic origin : a review of 34 cases. *J Radiol* 2008 ; 89 : 881-889.
[19] De Gregorio Ariza MA, Gamboa P, Gimeno MJ, et al. Percutaneous treatment of superior vena cava syndrome using metallic stents. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 853-862.
[20] Dines DE, Payne WS, Bernatz PE, Pairolera PC. Mediastinal granuloma and fibrosing mediastinitis. *Chest* 1979 ; 75 : 320-324.
[21] Dondelinger RF, Goffette P, Kurdziel JC, Roche A. Expandable metal stents for stenoses of the venae cavae and large veins. *Semin Intervent Radiol* 1991 ; 8 : 252-263.

[22] Doty DB, Doty JR, Jones KW. Bypass of superior vena cava. Fifteen years experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava caused by benign disease. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1990 ; 98 : 889-896.

[23] Dyet JF, Nicholson A, Cook MA. The use of the Wallstent endovascular prothesis in the treatment of malignant obstruction of the superior vena cava. *Clin Radiol* 1993 ; 48 : 381-385.

[24] El Hajjam M, Kettani Y, Touil N, et al. Comment je fais un phléboscanner cave supérieur ? *Feuillets de Radiologie* 2012 ; 52 : 7-16.

[25] Fincher R. Superior vena cava syndrome : experience in a teaching hospital. *South Med J* 1987 ; 80 : 1243-1245.

[26] Gaines PA, Belli AM, Anderso PB, et al. Superior vena caval obstruction managed by Gianturco Z stent. *Clin Radiol* 1994 ; 49 : 202-206.

[27] Ganeshan A, Quen Hon L, Warakaulle DR, et al. Superior vena caval stenting for SVC obstruction : current status. *Eur J Radiol* 2009 ; 71 : 343-349.

[28] Hansen ME, Spritzer CE, Sostman HD. Assessing the patency of mediastinal and thoracic inlet veins : value of MR imaging. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 1177-1182.

[29] Hennequin LM, Fade O, Fays JC, et al. Superior vena cava stent placement : results with the Wallstent endoprothesis. *Radiology* 1995 ; 196 : 353-361.

[30] Herold CJ, Bankier AA, Fleischmann D. Spiral CT of the superior vena cava. In : M Remy-Jardin, J Remy. *Spiral CT of the Chest*. Berlin, Heidelberg, New York : Springer ; 1996. p. 265-281.

[31] Huhta JC, Smalhorn JF, Mac Cartney FJ et al. Cross-sectional echocardiographic diagnosis of systemic return. *Br Heart J* 1982 ; 48 : 388-403.

[32] Hunter W. The history of an aneurysm of the aorta with some marks on aneurysms in general. *Med Obs Inq* 1757 ; 1 : 323-357.

[33] Irving J, Kurziel J, Reidy J, et al. The Gianturco self-expandable stent : clinical experience in the vena cava and large veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992 ; 15 : 328-333.

[34] Izillo R, Qanadli SD, Staroz F, et al. Léiomyosarcome de la veine cave supérieure : diagnostic par biopsies endovasculaires. *J Radiol* 2000 ; 81 : 632-635.

[35] Jackson JE, Brooks DM. Stenting of superior vena caval obstruction. *Thorax* 1995 ; 50 : 531-536.

[36] Kappert U, Schulz CG, Waldow T, et al. Perforation of the ascending aorta : a late complication of superior vena ca stenting. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 54 : 63-65.

[37] Kastler B, Clair C, Delabrousse E, et al. Retours veineux systémiques et pulmonaires anormaux : aspects IRM et classification. *EMC* 2002 ; 32-016-A-20.

[38] Kellman GM, Alpern MB, Sandler MA, Craig BM. CT of vena caval anomalies with embryologic correlation. *RadioGraphics* 1988 ; 8 : 533-556.

[39] Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, et al. Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome : clinical observations. *Radiology* 1993 ; 189 : 531-535.

[40] Lacout A, Marcy PY, Thariat J, et al. Radioanatomie du syndrome cave supérieur et orientations thérapeutiques. *Diagn Interv Imaging* 2012 ; 93 : 569-577.

[41] Lanciego C, Chacon JL, Julian A, et al. Stenting at first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 585-593.

[42] Lochridge SK, Knibbe WP, Doty DB. Obstruction of the superior vena cava. *Surgery* 1979 ; 85 : 14-24.

[43] Marcy PY, Laurent F, Cazenave F, et al. Endoprothèse veineuse : traitement palliatif du syndrome cave supérieur d'origine néoplasique. *J Radiol* 1997 ; 78 : 209-214.

[44] Markman M. Diagnostic and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 1999 ; 66 : 59-61.

[45] Marlier S, Bonal J, Cellarier G, et al. Les syndromes caves supérieurs d'étiologie bénigne. *Presse Méd* 1996 ; 25 : 1203-1207.

[46] Martinoli C, Cittadini G, Gandolfo N, et al. Superior vena cava stents : Doppler US of the internal mammary veins to detect collateral flow – preliminary observations. *Radiology* 1997 ; 204 : 865-870.

[47] Moncada R, Cardella R, Demos TC, et al. Evaluation of vena cava syndrome by axial CT and CT phlebography. *Am J Roentgenol* 1984 ; 143 : 731-736.

[48] Nicholson A, Ettles D, Arnold A, et al. Treatment of malignant vena cava obstruction : metal stent or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1997 ; 8 : 781-788.

[49] Nieto AF, Doty DB. Superior vena cava obstruction : clinical syndrome, etiology and treatment. *Curr Probl Cancer* 1986 ; 10 : 442-484.

[50] Okay NH, Bryk D. Collateral pathways in occlusion of the superior vena cava and its tributaries. *Radiology* 1969 ; 92 : 1493-1498.

[51] Oudkerk M, Heystraten MJ, Stoter G. Stenting in malignant vena cava obstruction. *Cancer* 1993 ; 71 : 142-146.

[52] Parish J, Marsher R, Dines D, Lee R. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981 ; 56 : 407-413.

[53] Patel MC, Berman LH, Moss HA, McPherson SJ. Subclavian and internal jugular veins at Doppler US : abnormal cardiac pulsatility and respiratory phasicity as a predictor of complete central occlusion. *Radiology* 1999 ; 211 : 579-583.

[54] Ploegmakers MJ, Rutten JC. Fatal pericardial tamponade after superior vena cava stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009 ; 32 : 585-589.

[55] Qanadli S, El Hajjam M, Mignon F, et al. Subacute and chronic begnin superior vena cava obstructions : endovascular treatment with self-expandable metallic stents. *Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 159-164.

[56] Qanadli SD, El Hajjam M, Bruckert F, et al. Helical CT phlebography of the superior vena cava : diagnosis and evaluation of venous obstruction. *Am J Roentgenol* 1999 ; 172 : 1327-1333.

[57] Remy J, Remy-Jardin M, Artaud D, Fribourg M. Multiplanar and three-dimensional reconstruction techniques in CT : impact on chest diseases. *Eur Radiol* ; 1998 ; 8 : 335-351.

[58] Rey C. Anomalies du retour veineux systémique. *EMC Radiodiagnostic III* 1990 ; 32-016-A-15.

[59] Rizvi AZ, Kalra M, Bjarnason H, et al. Benign superior vena cava syndrome : stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg* 2008 ; 47 : 372-380.

[60] Rösch J, Bendell J, Putman N, et al. Gianturco expandable wire stents in the treatment of superior vena cava syndrome recurring after maximum-tolerance radiation. *Cancer* 1987 ; 60 : 1243-1246.

[61] Rösch J, Uchida BT, Hall L, et al. Gianturco-Rösch expandable Z-stents in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992 ; 15 : 319-327.

[62] Schraufnagel D, Hill R, Leech M, Pare J. Superior vena cava obstruction. *Am J Med* 1981 ; 70 : 1169-1174.

[63] Schultz CL, Morrison S, Brian PG. Azygos continuation in the inferior vena cava : demonstration by NMR. *J Comput Assist Tomogr* 1984 ; 8 : 774-776.

[64] Shah M, Anderson AS, Jayakar D, et al. Balloon-expandable stent placement for superior vena cava-right atrial stenosis after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2001 ; 19 : 705-709.

[65] Sharma RP, Keller CE, Shetty PC, Burke MW. Superior vena cava obstruction : evaluation with digital subtraction angiography. *Radiology* 1986 ; 160 : 845.

[66] Sheikh MA, Fernandez BB, Gray BH, et al. Endovascular stenting of non-malignant superior vena cav syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005 ; 65 : 405-411.

[67] Smayra T, Otal P, Chabert V, et al. Long-term results of endovascular stent placement in the superior caval vena system. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001 ; 24 : 388-394.

[68] Stanford W, Jolles H, Ell S, Chiu LC. Superior vena cava obstruction : a venographic classification. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 259-262.

[69] Stewart I. Superior vena cava syndrome : an oncologic complication. *Sem Oncol Nurs* 1996 ; 12 : 312-317.

[70] Tak T, Crouch E, Drak GB. Persistent left superior vena cava : incidence, significance and clinical correlates. *Int J Cardiol* 2002 ; 82 : 91-93.

[71] Takada Y, Narimatsu A, Kohno A, et al. Anomalous left brachio-cephalic vein : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992 ; 16 : 893-896.

[72] Taylor JD, Lehmann ED, Belli AM, et al. Strategies for the management of SVC stent migration into the right atrium. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007 ; 30 : 1003-1009.

[73] Teo N, Sabharwal T, Rowland E, et al. Treatment of superior vena cava obstruction secondary to pacemaker wires with balloon venoplasty and insertion of metallic stents. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1465-1470.

[74] Therasse E, Soulez G, Cartier P, et al. Infection with fatal outcome after endovascular metallic stent placement. *Radiology* 1994 ; 192 : 363-365.

[75] Watkinson AF, Yeow TN, Fraser C. Endovascular stenting to treat obstruction of the superior vena cava. *BMJ* 2008 ; 336 : 1434-1437.

[76] Wisselink W, Money S, Becker M, et al. Comparison of operative reconstruction and percutaneous balloon dilatation for central venous obstruction. *Am J Surg* 1993 ; 166 : 200-205.

[77] Wurschmidt F, Bunemann H, Heilmann HP. Small cell lung cancer with and without superior vena cava syndrome : a multi-variate analysis of prognosis factors in 408 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995 ; 33 : 77-82.

[78] Yim CD, Sane SS, Bjarnason H. Superior vena cava stenting. *Radiol Clin North Am* 2000 ; 38 : 409-424.

[79] Zollikofer CL, Antonussi F, Stuckmann G, et al. Use of the Wallstent in the venous system including hemodialysis-related stenoses. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992 ; 15 : 334-341.

CHAPITRE 18

ASPECTS PARTICULIERS DES HÉMOPTYSIES : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

A. Khalil, M. Tassart, M. Fartoukh, B. Monod, A. Parrot, M.-F. Carette

L'hémoptysie est l'extériorisation de sang à partir du secteur aérien sous-glottique. Elle correspond au passage de sang du secteur vasculaire thoracique vers le secteur aérien sous-glottique. L'abord des différents mécanismes physiopathologiques des hémoptysies, et en particulier des hémoptysies graves [24], demande une bonne connaissance de l'ensemble de la vascularisation intrathoracique normale et de ses modifications pathologiques. L'apport de l'imagerie dans l'hémoptysie est diagnostique et thérapeutique. Sur le plan diagnostique, c'est l'utilisation récente de l'angiographie par tomodensitométrie volumique (ATDMV) qui permet, en plus de la localisation et de l'appréciation de la gravité du saignement, la visualisation du mécanisme artériel bronchique ou pulmonaire orientant ainsi la thérapeutique endovasculaire ou chirurgicale [26, 90]. Sur le plan thérapeutique, l'artériographie bronchique avec embolisation ainsi que la vaso-occlusion artérielle pulmonaire sont devenues les modalités thérapeutiques de première intention chez la majorité des patients admis pour hémoptysie en réanimation. Dans ce chapitre, nous allons détailler la clinique, l'angio-anatomie vasculaire bronchique normale et pathologique, les principales étiologies, la technique et l'apport de l'ATDMV, notamment sur le mécanisme, et enfin le traitement endovasculaire.

CLINIQUE

Diagnostic positif

L'hémoptysie se définit par l'extériorisation par la bouche et/ou par le nez du sang rouge vif, aéré, spumeux, au cours d'efforts de toux. Certains prodromes ou signes d'accompagnement ne sont pas rares : angoisse, sensation de chaleur rétrosternale, chatouillement laryngé, goût métallique dans la bouche. Parfois, le patient ressent des « gargouillements » localisés qui peuvent aider à localiser l'origine de l'hémoptysie – encore faut-il penser à poser la question, cette information n'étant pas systématiquement donnée par le patient. Cette hémoptysie peut survenir au repos ou à l'occasion d'un effort ; elle pourrait être faite de sang plus foncé, points qui pourraient orienter vers certaines étiologies, mais la couleur du sang n'est pas facile à apprécier en pratique chez des patients parfois hypoxémiques ou au contraire ventilés et sous oxygène. Au décours d'une hémoptysie, après traitement ou spontanément, une impression de récidive de petite abondance peut correspondre à la vidange de l'arbre bronchique ou d'une lésion cavitaire ; par la suite ou d'emblée vient la queue de l'hémoptysie, caractérisée par une expectoration de crachats sanglants de plus en plus foncés jusqu'à devenir noirâtres.

Diagnostic différentiel

Les difficultés diagnostiques tiennent le plus souvent au fait que l'on n'a pas assisté à la scène, mais ce peut être aussi le cas lors d'un saignement très abondant. Ainsi on est amené à discuter :

- une hématémèse : faite de sang plus noir, parfois mêlée à des aliments et s'accompagnant d'efforts de vomissements ;
- un saignement d'origine ORL : une épistaxis, en général retrouvée à l'interrogatoire et confirmée par un examen ORL. Certains patients atteints de la maladie de Rendu-Osler sont susceptibles d'avoir soit des épistaxis, soit des hémoptysies par rupture de malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP), mais les épistaxis sont infiniment plus fréquentes. D'autres types de saignement ORL peuvent être très trompeurs : c'est le cas de rupture ou fissuration d'anévrisme carotidien chez des malades ayant des antécédents de cancer ORL. On propose chez ces patients d'inclure l'exploration des vaisseaux cervicaux en même temps que l'exploration du thorax en ATDMV.

Diagnostic du type d'hémoptysie et facteurs pronostiques

Hémoptysie « symptôme »

Elle correspond à des crachats hémoptoïques ou à une hémoptysie de faible quantité, restant inférieure à 50 mL, sans étiologie connue. Elle ne s'accompagne d'aucun retentissement clinique et ne réclame pas de traitement pour elle-même mais impose une recherche étiologique rigoureuse, en particulier la recherche d'une tuberculose évolutive, de dilatations des bronches (DDB) ou d'une pathologie tumorale.

Hémoptysie « maladie »

Plus rare que le type précédent, elle correspond à une hémoptysie dont les caractéristiques la rendent menaçante pour la vie du patient, réclamant un traitement spécifique, même si sa valeur symptomatique reste identique au type précédent, conduisant à une enquête étiologique si cette étiologie n'est pas évidente ou connue, éventuellement différée par rapport au traitement propre de l'hémoptysie. La caractéristique clinique qui conditionne le classement en hémoptysie « maladie » est l'abondance de cette hémoptysie, estimée à plus de 50 mL de sang expectoré. Ce critère est pris ici arbitrairement, au vu de notre expérience de plus de 1 500 hémoptysies traitées à l'hôpital Tenon depuis 20 ans. Au-delà de ces 50 mL qui réclament de mettre le patient en milieu spécialisé (au mieux, réanimation respiratoire), le second seuil de 200 mL ou une mauvaise tolérance sera pris pour critère de gravité incluant le patient dans une filière de prise en charge thérapeutique d'urgence multidisciplinaire. La quantification du volume étant difficile, nous pratiquons dans notre centre une échelle en fonction des ustensiles disponibles (fig. 18-1) qu'on présente au patient lors de l'interrogatoire [123]. La gravité selon le volume et le débit dans la littérature est très variable, avec un débit allant de 100 mL/24 h à 1 000 mL/24 h (tableau 18-1). Ainsi, pour un volume supérieur à 600 mL/16 h, Crocco et al. [38] rapportaient une mortalité opératoire de 23 % comparativement à 78 % chez les patients opérables mais qui avaient été traités médicalement. De plus, ce volume par 24 heures est à corréler avec la réserve respiratoire des patients.

Par ailleurs, la gravité de l'hémoptysie n'est pas uniquement fonction du volume ou du débit de sang émis, mais également du terrain sur lequel elle survient et de ses conséquences. En effet, une hémoptysie de faible abondance chez un patient insuffisant respiratoire chronique ou aux capacités de toux altérées peut rapidement conduire à une détresse respiratoire et doit être considérée comme grave. De même, toute hémoptysie est grave, quel que soit son volume, lorsqu'elle entraîne une hypoxémie ou un état de choc [103]. Certains auteurs ont proposé une définition plus « fonctionnelle » de la gravité, prenant en compte, outre le débit de l'hémoptysie, les comorbidités du patient, le retentissement clinique de l'hémoptysie et la nécessité d'administrer un traitement vasoconstricteur par voie générale [48, 105, 109]. Ainsi, pour Mal et al. [105], l'hémoptysie « menaçant la vie » est définie par un débit de sang supérieur à 200 mL/h en cas de fonction respiratoire normale, 50 mL/h chez un patient ayant une insuffisance respiratoire chronique ou plus de deux épisodes d'hémoptysie modérée malgré la prescription de terlipressine par voie générale. Bien que la définition de la gravité paraisse utile pour homogénéiser la prise en charge, elle est cependant limitée par la difficulté d'évaluer précisément le volume ou le débit de sang émis en pratique clinique, et peu d'auteurs proposent une méthode d'évaluation standardisée [48].

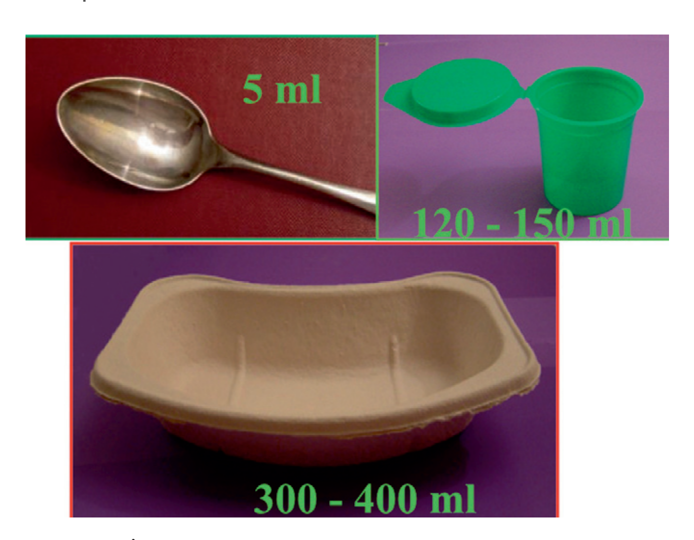


Fig. 18-1 Échelle de quantification du volume de l'hémoptysie utilisée dans l'unité de réanimation à l'hôpital Tenon.
Source : adaptée de Parrot et al. [122].

ANGIO-ANATOMIE THORACIQUE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Angio-anatomie thoracique normale

La vascularisation intrathoracique normale est formée de deux systèmes circulatoires à visée bronchopulmonaire, l'un nourricier (artères bronchiques), l'autre fonctionnel (artères pulmonaires). En pathologie, d'autres vaisseaux participeraient à la genèse de

Tableau 18-1
Estimation de la gravité d'une hémoptysie en fonction de la quantité selon la littérature.

Supérieur à 100 mL/24 h	Supérieur à 200 mL/24 h	Supérieur à 240 mL/24 h	Supérieur à 300 mL/24 h	Supérieur à 600 mL/48 h	Supérieur à 500 mL/24 h	Supérieur à 600 mL/24 h	Supérieur à 1 000 mL/24 h
Amirana 1968 [5] Bobrowitz 1983 [13]	Knott-Craig 1993 [94] Johnston 1989 [80] Muthuswamy 1987 [117] Yeoh 1967 [153] Khalil 2010 [89]	Brinson 1998 [16]	Ong 2003 [120] Cremaschi 1993 [37]	Magilligan 1981 [104] Crocco 1968 [38]	Hirshberg 1997 [73] Holsclaw 1970 [75] Ehrenhaft 1955 [43]	Gourin 1974 [63] Haponik 1987 [62] Conlan 1983 [33]	Corey 1987 [35]

l'hémoptysie tels les artères systémiques non bronchiques (ASNB) et plus rarement les gros vaisseaux de trajet intrathoracique. En cas d'hypervascularisation systémique avec symphyse pleurale, les ASNB sont recrutées dans l'hypervascularisation systémique, participant ainsi à l'hémoptysie. Les gros vaisseaux sont rarement à l'origine d'un saignement. Leur participation se fait soit par érosion tumorale ou infectieuse, soit par rupture traumatique, mais aussi pour l'aorte thoracique par fissuration d'un anévrisme ou d'une dissection dans les voies aériennes.

Circulation pulmonaire

Le système artériel pulmonaire est issu du cœur droit où règne un régime de basse pression. Le sang circulant est désaturé. Ce système artériel se résout en un fin réseau capillaire au niveau de la paroi alvéolaire, siège de l'hématose. Ce réseau capillaire se draine par les veines pulmonaires, ramenant le sang oxygéné vers l'atrium gauche.

Cette circulation fonctionnelle du poumon draine l'ensemble du débit cardiaque. L'exploration morphologique se fait actuellement surtout par ATDMV, exceptionnellement par angio-IRM dans le cadre de l'hémoptysie.

Circulation systémique bronchique

C'est la circulation nourricière du poumon, où règne un régime de haute pression. À l'état normal, la circulation bronchique est grêle avec des capacités d'adaptation considérables [47]. Les artères bronchiques mesurent moins de 1,5 mm à leur origine, leur calibre diminue à 0,75-0,50 mm à leur entrée dans un segment pulmonaire. Cela explique que les artères bronchiques normales peuvent être visibles à leur naissance sans être visibles au-delà lorsqu'il n'y a pas d'hypervascularisation systémique (HVS). Elles se résolvent en un réseau nourricier pour les éléments du hile, le péricarde, l'œsophage, la plèvre médiastinale, la paroi aortique et, enfin, pour les parois des bronches, des artères et des veines pulmonaires et pour les parois alvéolaires.

Origine des artères bronchiques

Les artères bronchiques naissent habituellement de la face antérieure de l'aorte thoracique descendante (fig. 18-2), en regard de la bronche souche gauche [26, 27, 101]. Le niveau de naissance des artères bronchiques en ATDMV est visualisé au niveau de la paroi antérieure et latérale droite de l'aorte thoracique descendante, sur les coupes passant par la bronche souche gauche (T5) ou un peu au-dessus (fig. 18-3a). L'ostium est plutôt visible en latéral droit pour la naissance d'un tronc broncho-intercostal droit (TBICD) ou d'une artère bronchique droite (ABD), plutôt antérieur pour les troncs bronchiques communs droit/gauche (TBCDG) et les artères bronchiques gauches (ABG) qui peuvent être également légèrement antérieures gauches, mais il faut aussi les chercher venant franchement de la région antéro-latérale droite (fig. 18-3b), voire d'un tronc commun avec un tronc broncho-intercostal droit (fig. 18-4). Chaque arbre bronchique droit et gauche est vascularisé par trois artères bronchiques : une supérieure, une moyenne ou lingulaire et une inférieure (fig. 18-5 et 18-6). Les troncs artériels donnant naissance à ces

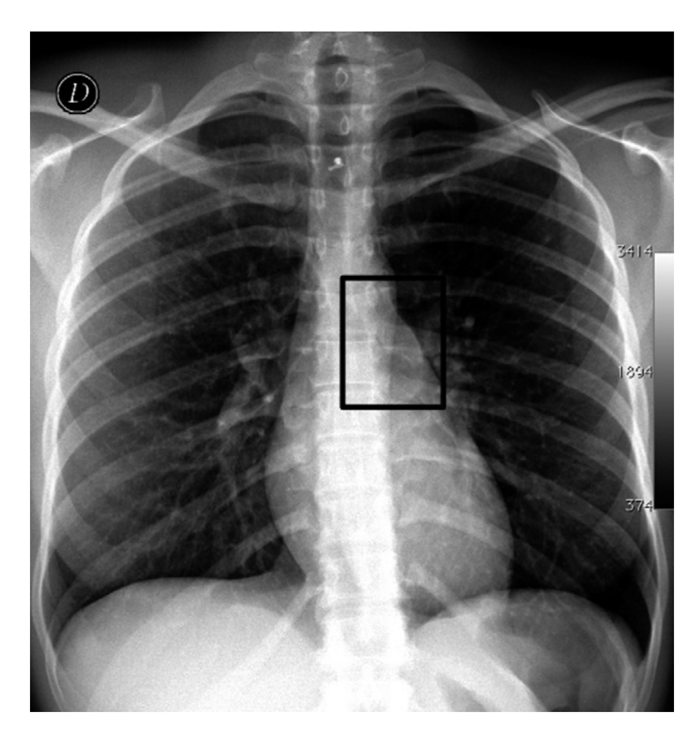


Fig. 18-2 Radiographie thoracique de face, la zone au sein du cadre étant celle où se trouve l'origine des artères bronchiques eutopiques.

branches de division naissent de façon variable de l'aorte, au nombre moyen de 2,7. Nous distinguons quatre grands types de naissance : par un TBICD, par un TBCDG et/ou par un tronc bronchique droit et/ou bronchique gauche ; chaque artère peut également naître isolément, directement de l'aorte.

Le TBICD (fig. 18-7) correspond à un tronc commun donnant un tronc bronchique droit et un tronc intercostal droit ou une artère intercostale (AIC), quasiment toujours à destinée supérieure droite (le plus souvent 2e à 5e AIC droites). Le tronc bronchique donne souvent l'artère bronchique supérieure. La fréquence globale du TBICD varie de 81 à 97,5 %. Il n'est pas facilement appréhendable en MIP fin car, naissant de la face latérale droite de la portion initiale de l'aorte thoracique, après un trajet initial assez rectiligne vers le haut et le dehors, le tronc donne naissance, lors de sa division, à une intercostale ou à un tronc d'intercostales supérieures droites qui part vers l'arrière en poursuivant vers le haut le trajet initial, tandis que le tronc bronchique part vers l'avant, faisant une crosse pour rejoindre la partie supérieure de la paroi postérieure de la bronche souche droite, passant initialement en arrière de la partie basse de la trachée. Dans la majorité des cas, ce tronc bronchique va donner les trois artères bronchiques droites. On le suit donc le plus souvent sur plusieurs coupes et son aspect est souvent très évocateur ; aussi, il est rarement utile de faire une reconstruction en 3D-VRT pour le reconnaître (fig. 18-7c).

Le TBCDG correspond à un tronc donnant des artères bronchiques à destinées droite et gauche (fig. 18-8). Au maximum, ce tronc peut donner l'ensemble de la vascularisation bronchique, mais ce cas est rare (< 4 % des cas). Les troncs bronchiques, droits ou gauches, donnent des artères bronchiques

Fig. 18-3 Coupes TDM dans le plan axial en fenêtre médiastinale.
(**a**) Origine d'un tronc bronchique droit/gauche (*flèche*) au-dessus de la carène et en antéro-latéral droit. (**b**) Origine de l'artère bronchique inférieure gauche (*flèche*) très latéralisée à droite.

Fig. 18-4 Artère bronchique gauche naissant de la partie initiale d'un tronc broncho-intercostal droit.
(**a**) Coupes sériées TDM en MIP fin de 3 mm d'épaisseur au niveau de la crosse de l'aorte montrant l'origine de l'artère bronchique gauche (*tête de flèche*) d'un tronc commun avec un tronc broncho-intercostal. (**b**) Reconstruction dans le plan frontal en VRT montrant d'une façon nette l'artère bronchique gauche (*flèche*) naissant par un tronc commun avec le tronc broncho-intercostal droit. (**c**) Opacification de l'artère identifiée en scanner. Artère bronchique gauche (*flèche*) ; artère bronchique droite (*double flèche*) ; artère intercostale droite (*tête de flèche*).

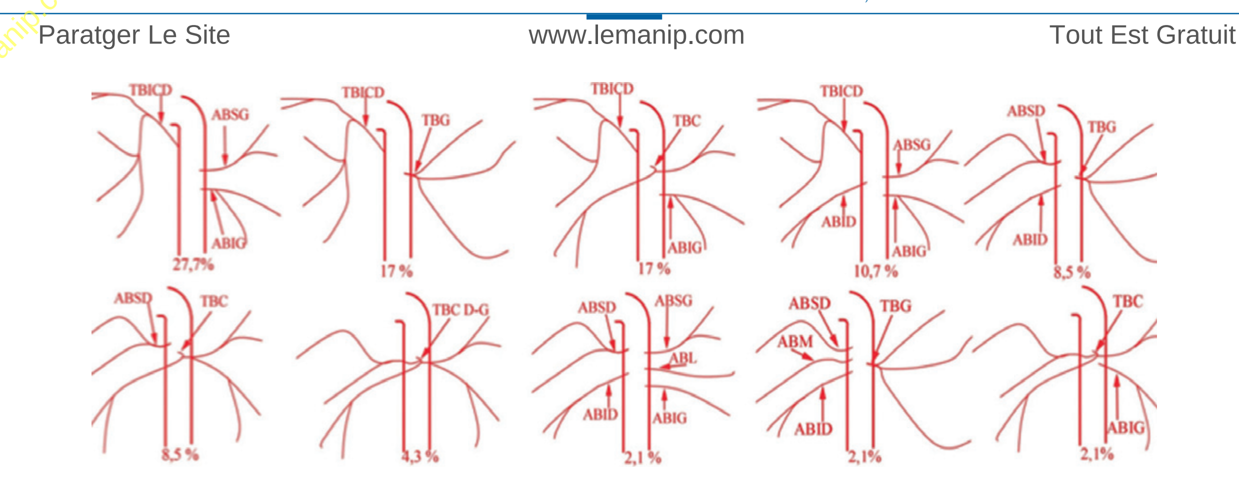


Fig. 18-5 Variabilité de l'origine des artères bronchiques.
Source : adaptée de Cauldwell et al. [27].

Fig. 18-6 Visualisation chez un patient de l'ensemble de la vascularisation bronchique.
(**a**) Tronc broncho-intercostal droit donnant l'ensemble de la vascularisation bronchique droite. (**b**) Série centrée sur le rachis à la recherche d'un rameau spinal antérieur (le rameau est absent sur cet examen). (**c**) Artère bronchique gauche avec un dessin montrant l'ensemble de la vascularisation bronchique (**d**). Cette situation n'est trouvée que chez 17 % des patients.

Fig. 18-7 Tronc broncho-intercostal droit.
(**a**) L'opacification d'un TBICD montre l'artère bronchique droite (ABD) et l'artère intercostale droite (AICD). Noter l'hypertrophie majeure de l'ABD en comparaison avec l'AICD. De plus, la majeure partie de l'hypervascularisation est destinée au lobe moyen par l'artère bronchique moyenne en comparaison avec les autres artères bronchiques droites, supérieure (ABSD) et inférieure (ABID). (**b**) L'opacification d'un TBICD est toujours complétée par une série centrée sur la jonction cervicodorsale à la recherche d'un éventuel rameau spinal antérieur. (**c**) Reconstruction en VRT dans le plan coronal montrant la bonne corrélation entre les images TDM et l'angiographie. (**d**) Le contrôle, après embolisation avec des particules *via* un cathétérisme hypersélectif (non montré), montre une occlusion satisfaisante de l'artère bronchique avec respect de l'artère intercostale droite (*tête de flèche*) ; notez le reflux du contraste dans l'aorte lors de l'opacification.

exclusivement à droite ou à gauche. La répartition la plus fréquente (27 à 41 %) serait la naissance, à droite, d'un TBICD donnant toutes les artères bronchiques droites, avec à gauche deux troncs bronchiques gauches isolés (tableau 18-2). Quelle que soit la disposition, un TBICD est présent chez plus de 80 % des patients. Cette disposition n'est pas anodine car le *rameau spinal antérieur médian* du territoire dorsal moyen peut naître des intercostales naissant du TBICD (fig. 18-9). En effet, le *rameau spinal antérieur médian* naît en règle des 2ᵉ, 3ᵉ ou 4ᵉ intercostales droites ou gauches (le plus souvent gauches).

La naissance des artères bronchiques peut être *atypique*, toujours au niveau du plancher de l'arche aortique (fig. 18-10), position que nous avons retrouvée pour 45 (75 %) des 60 artères ectopiques trouvés chez 55 soit 43 % des 126 patients chez qui 283 artères étaient visualisées [91] ; c'est pourquoi nous les qualifierons seulement d'atypiques. Ce fait est retrouvé par Hartmann et al. [68] qui, chez 251 patients étudiés, en trouvent 36 % ayant au moins une artère bronchique ectopique, soit 77 patients, chez qui étaient observés 124 troncs ou artères bronchiques en position ectopique. Sur ces 124 positions ectopiques, 92 soit 74 % venaient de la concavité ou paroi inférieure ou « plancher » de l'arc aortique. Il peut s'agir aussi de sa paroi latérale droite, postérieure, localisation très voisine de la position normale, plus rarement de la portion médiane de l'arc aortique. Cette disposition doit être systématiquement recherchée car elle n'est pas rare dès lors que l'anatomie artérielle bronchique n'est pas complète ;

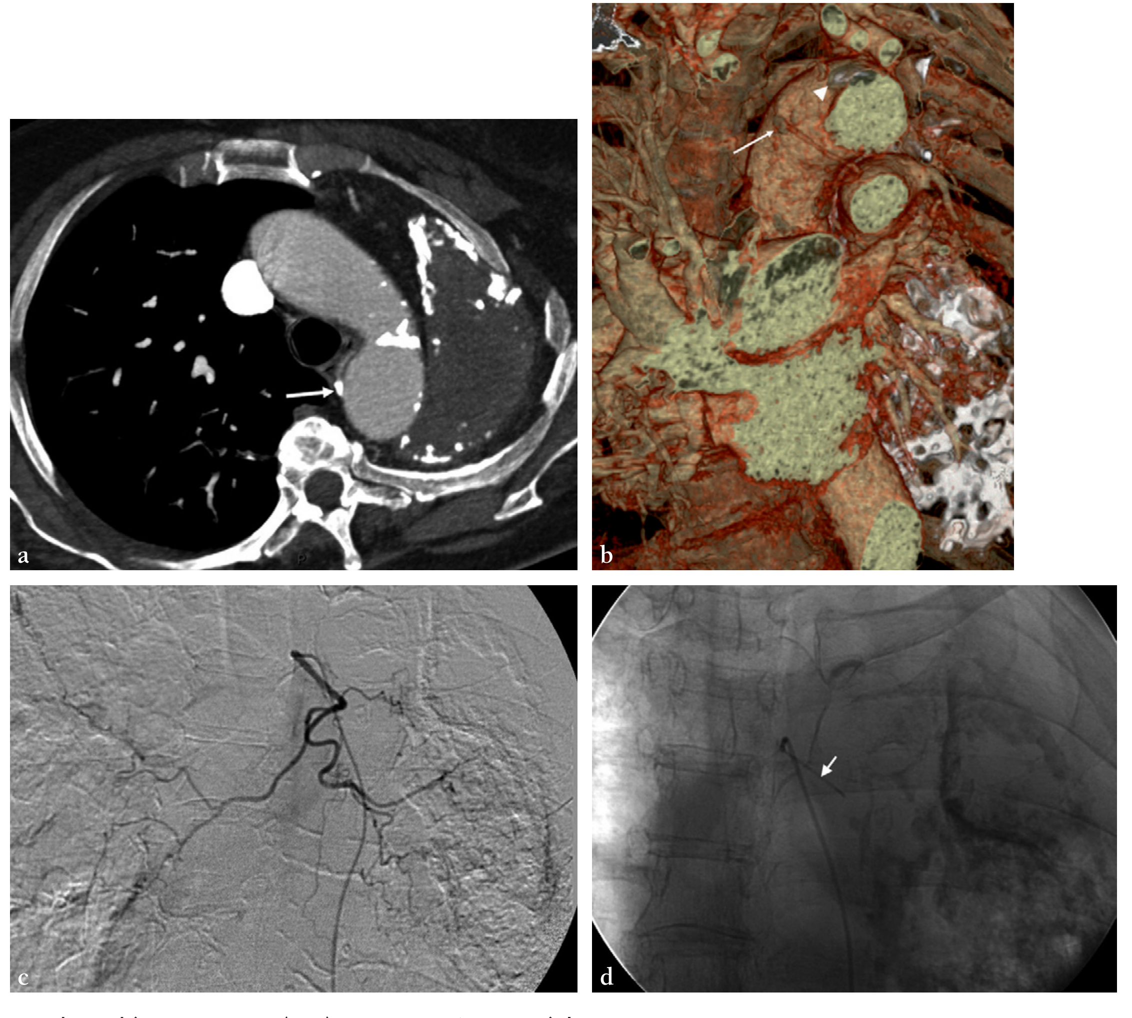


Fig. 18-8 Tronc bronchique commun (TBC) avec une sténose ostiale.

(**a**) Coupe dans le plan axial en MIP de 5 mm montrant la calcification (*flèche*) à l'origine d'un TBC. (**b**) Reconstruction dans le plan coronal en VRT montrant la calcification à l'origine du TBC (*flèche*) et d'autres calcifications de la paroi aortique (*tête de flèche*). (**c**) Cathétérisme instable avec fuite de produit de contraste lors de l'opacification du TBC qui donne la vascularisation de l'ensemble de l'arbre bronchique droite et du lobe supérieur gauche. (**d**) Cathétérisme hypersélectif avec un microcathéter (*flèche*) permettant une embolisation satisfaisante avec de particules.

elle réclame l'utilisation d'une sonde particulière permettant de pouvoir « racler » ce plancher de l'arche aortique. En pratique, la sonde utile est de type coronaire gauche.

Cette naissance peut être totalement *ectopique*, se faisant du tronc artériel brachiocéphalique, de la sub-clavière, du tronc thyro-bicervico-scapulaire ou cevicothoracique, de la thoracique interne, de la carotide commune gauche, voire de la vertébrale ou des artères coronaires (fig. 18-11). Ce caractère ectopique ne peut être affirmé que si l'artère en question n'est pas retrouvée en position normale, si le calibre de l'artère est régulier, sans disparité, et qu'elle pénètre par le hile pulmonaire. Il ne faut pas les confondre avec des anastomoses devenues fonctionnelles en raison d'un ostium occlus ou sténosé qu'on repère bien par la disparité de calibre ; en effet, dans ce cas, l'anastomose initiale d'origine ectopique est de plus petit calibre que le réseau bronchique qui lui fait suite. Le véritable ostium est alors parfois visible par un flux rétrograde. On pourra repérer des artères bronchiques ectopiques sur les coupes axiales médiastinales hautes jusqu'au niveau de l'arc aortique ; on peut les visualiser à gauche de la trachée, à droite ou à gauche de l'arc aortique, ou à droite de la trachée. Il peut s'agir d'une artère volumineuse, ou plus petite qu'il faut bien rechercher. Une fois repérées, on pourra alors suivre leur trajet jusqu'à leur origine en amont et jusqu'au hile en aval, réaliser si besoin une reconstruction et utiliser les données pour l'embolisation bronchique.

Trajet des artères bronchiques

Le trajet des artères bronchiques ne peut être étudié en TDM qu'en cas d'hypertrophie de celles-ci. Ce trajet est certainement mieux appréhendable sur des reconstructions en 3D (fig. 18-12). Ce trajet est aussi fonction du mode et du lieu de naissance, et si dans la majorité des cas les artères bronchiques sont rétrobronchiques, elles peuvent être aussi prébronchiques.

Tableau 18-2
Nombre et fréquence des artères bronchiques chez 126 patients explorés par angio-TDM volumique et angiographie bronchique (série personnelle). Notez la fréquence élevée des troncs broncho-intercostaux et des troncs bronchiques communs.

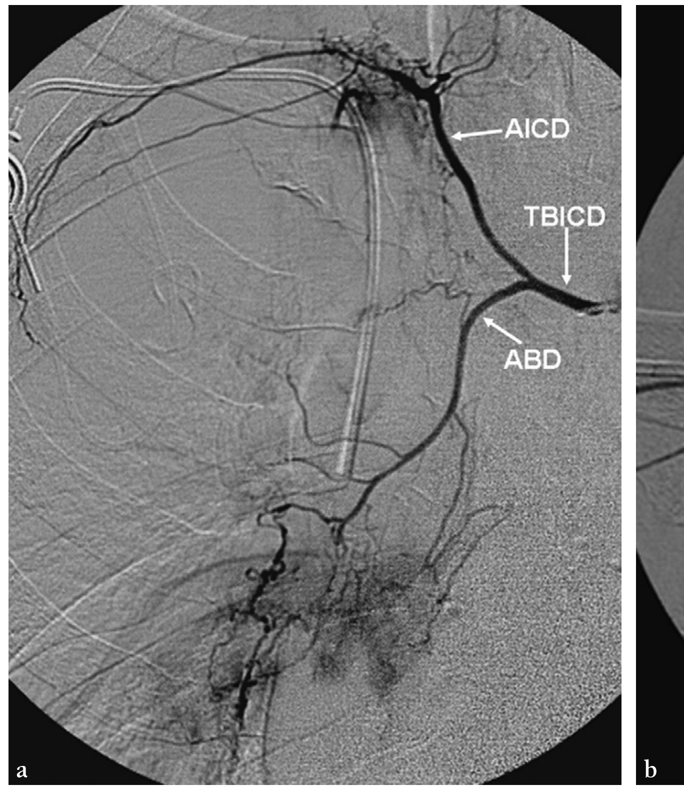
Artère bronchique	Nombre	Pourcentage (n = 126)
Tronc broncho-intercostal droit	91	72,2
Tronc bronchique commun	68	54,0
Tronc bronchique gauche	33	26,2
Artère bronchique supérieure gauche	24	19,0
Artère bronchique inférieure gauche	31	24,6
Tronc bronchique droit	6	4,8
Artère bronchique supérieure droite	3	2,4
Artère bronchique inférieure droite	15	11,9
Tronc bronchique commun complet	7	5,6
Autres	5	4,0
Total	283	2,2 artères/ patient

L'artère bronchique supérieure droite naît dans la majorité des cas d'un TBICD, reste le plus souvent au-dessus de la bronche souche droite et suit vers le haut la bronche lobaire supérieure. Elle peut aussi naître de l'artère bronchique moyenne une fois qu'elle est en dehors du tronc intermédiaire, pour remonter en dehors de la bronche lobaire supérieure.

L'artère bronchique moyenne droite ou le tronc des artères bronchiques, supérieur et moyen droit, passe en dehors du tronc intermédiaire en passant en arrière de lui. Si elle vient de la gauche (TBCDG), elle peut passer sous la bronche souche et en avant de la terminaison du tronc intermédiaire.

L'artère bronchique inférieure droite chemine en dedans du tronc intermédiaire et de la bronche lobaire inférieure.

Les artères bronchiques gauches naissent le plus souvent par deux ostia, le supérieur donnant un tronc bronchique supérieur et moyen. Ce tronc bronchique gauche en position normale rejoint le hile au bord supérieur de la bronche souche gauche. L'artère bronchique supérieure gauche longe le bord supérieur de la bronche souche gauche puis la bronche lobaire supérieure gauche et suit la paroi inférieure de la crosse de l'aorte dont elle donne les vasa vasorum, non visibles sur l'angioscanner. L'artère bronchique moyenne gauche descend en dehors de la bronche lobaire inférieure. Ces artères bronchiques plus dis-



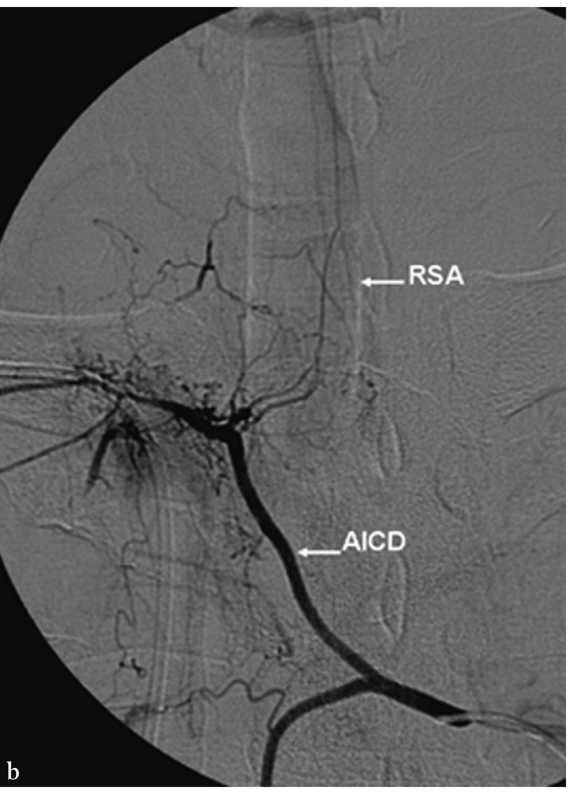


Fig. 18-9 Opacification d'un tronc broncho-intercostal droit (TBICD).
(**a**) Opacification avec centrage sur l'hémithorax droit montrant une artère intercostale droite (AICD) avec une légère hypervascularisation apicale droite mais surtout une hypervascularisation d'allure tumorale lobaire inférieure droite par l'artère bronchique droite (ABD). (**b**) L'opacification de la même artère avec un centrage médian sur la jonction cervicothoracique montre une image en épingle à cheveux correspondant au rameau spinal antérieur médian (RSA).

Fig. 18-10 Artère bronchique droite (ABD) naissant de la paroi latérale droite de l'arc aortique.

(**a-e**) Coupes en MIP fin de 3 mm d'épaisseur de l'arc aortique vers la région sous-carénaire ; nous suivons l'ABD (*flèche*) naissant de la crosse et passant en avant de la bifurcation trachéale avant sa division en deux branches. À noter la visualisation de deux artères bronchiques gauches, l'une supérieure (*tête de flèche épaisse*) et l'autre inférieure (*tête de flèche fine*).

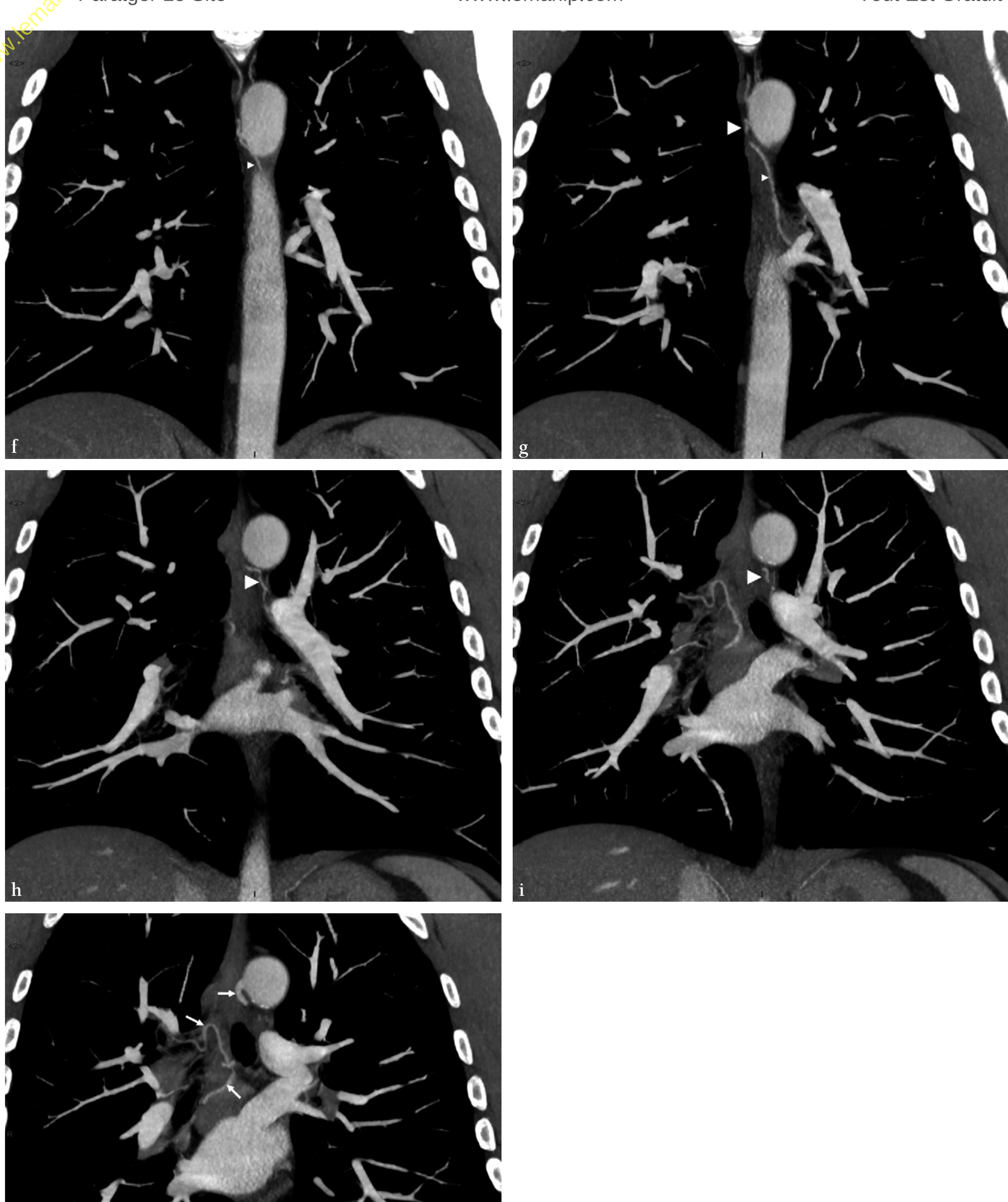


Fig. 18-10 Artère bronchique droite (ABD) naissant de la paroi latérale droite de l'arc aortique. (*suite*) ▶
(**f-m**) Reconstruction dans le plan frontal en MIP fin de 5 mm d'épaisseur d'arrière en avant montrant l'origine et le trajet des artères bronchiques droite (*flèche*), supérieure gauche (*tête de flèche épaisse*) et inférieure gauche (*tête de flèche t*montrant l'artère bronchique droite (*flèche*).

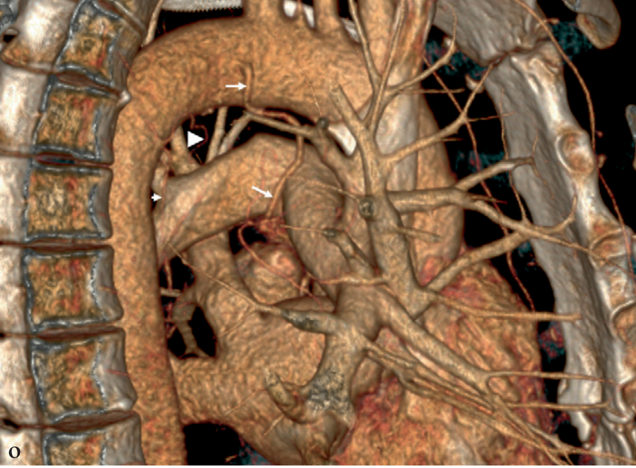


Fig. 18-10 Artère bronchique droite (ABD) naissant de la paroi latérale droite de l'arc aortique.

(**o**) Reconstruction dans le plan sagittal en VRT avec une visualisation du côté droit montrant d'une façon nette l'anatomie complexe des AB chez ce patient.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Fig. 18-11 Patient de 34 ans suivi pour une dilatation des bronches lobaires inférieures gauches et hémoptysies récidivantes de l'ordre de 100 mL.
(**a**,**b**) Coupes dans le plan axial montrant l'origine ectopique d'une artère bronchique inférieure droite (*flèche*) du pied de l'artère sub-clavière gauche. Hypertrophie majeure des artères bronchiques à destinée gauche avec un anévrisme d'hyperdébit (*astérisque*) à l'origine de l'artère bronchique gauche. (**c**) La reconstruction en VRT avec une vue latérale droite montre mieux cette anatomie complexe associant un tronc broncho-intercostal droit (*double flèche blanche*) avec l'artère bronchique droite partant en avant (*tête de flèche*), l'anévrisme (*astérisque*) à l'origine de l'artère bronchique gauche (*flèche noire*) et l'artère bronchique inférieure droite ectopique (*flèche blanche*).

tales ne sont le plus souvent pas discernables des autres structures injectées ou des calcifications hilaires.

L'artère bronchique inférieure gauche naît souvent isolément un peu plus bas que la précédente et reste en dedans de la bronche lobaire inférieure gauche. Si elle naît du tronc précédent ou d'un TBCDG, elle croise la bronche souche gauche, le plus souvent sur sa face postérieure (mais un croisement antérieur est possible en cas de naissance de la crosse de l'aorte). Parfois, cette portion, de plus petite taille que les deux artères bronchiques sus- et sous-jacentes, correspond à une anastomose bronchique-bronchique pouvant expliquer des reflux de bille dans l'aorte par l'ostium non cathétérisé, même en utilisant un microcathéter.

Anastomoses et collatérales

Les artères bronchiques sont *anastomosées* entre elles, de façon homo- ou controlatérale (fig. 18-13 et 18-14). Cela explique qu'il ne faut pas se contenter d'opacifier les artères homolatérales au saignement et/ou de pratiquer une occlusion purement ostiale (ligature, mais aussi ressort proximal isolé). En effet, l'occlusion proximale est le plus souvent vouée à l'échec avec disparition de la porte d'accès à l'embolisation, sans empêcher pour autant la reprise en charge du réseau bronchique sous-jacent par les anastomoses ; cette reprise en charge peut être très rapide (image). Il existe également une possibilité d'anastomoses avec d'autres artères systémiques dangereuses et l'on en décrit en particulier avec les artères coronaires, particulièrement fréquentes dans la maladie de Takayasu, source d'accident d'embolisation. Les anastomoses avec les branches des artères sub-clavières sont fréquentes (fig. 18-15), notamment dans l'atteinte inflammatoire et infectieuse chronique des apex pulmonaires. Il existe aussi des anastomoses avec les artères pulmonaires (*voir* plus loin).

Certaines *collatérales* des artères bronchiques sont importantes à connaître : un rameau trachéal, venant en règle d'une artère bronchique droite, les vasa vasorum aortiques, naissant le plus souvent d'une artère bronchique supérieure gauche et enfin un rameau œsophagien, issu en règle d'une artère bronchique inférieure gauche (fig. 18-16). Les deux premières ne posent pas de problème d'embolisation, mais l'embolisation d'une artère œsophagienne peut être source d'une ischémie œsophagienne. On a souligné récemment la possibilité de rameau à destinée du nerf phrénique dont l'embolisation pourrait être source d'une paralysie phrénique [30].

Anastomoses entre le système pulmonaire et le système bronchique (fig. 18-17)

Ces anastomoses sont nombreuses et se situent à plusieurs niveaux.

Fig. 18-12 Reconstruction en mode rendu de volume segmentaire.
Nous avons effectué une propagation des pixels de densité très faible pour l'arbre bronchique (**a**) et les plus élevés pour les artères bronchiques (**b**), puis nous avons fusionné les deux structures et nous les visualisons en vues antérieure (**c**) et postérieure (**d**).
Le tronc broncho-intercostal (TBICD) se divise en une artère intercostale et un tronc bronchique droit (TBD) ; ce dernier se divise en une artère à destinée lobaire supérieure droite (ABSD : artère bronchique supérieure droite) et **en une** artère bronchique moyenne (ABM) qui passent en arrière de la trachée et la bronche souche droite, et **en** une artère bronchique inférieure droite (ABID) qui passe devant la bifurcation trachéale.
À gauche, le tronc bronchique gauche se divise en une artère bronchique supérieure gauche (ABSG) passant en arrière de la trachée et une artère bronchique inférieure gauche (ABIG) passant en avant de le trajet et a un trajet en dessous de la bronche souche et inférieure gauche .

Les *anastomoses bronchopulmonaires* sont décrites au niveau des bronches de 3,5 à 1,6 mm de diamètre. Elles ont un calibre d'environ 72 à 325 µ. Ce sont des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires termino-terminales ou termino-latérales. Elles ont été décrites par Von Hayek comme des segments « sperrartériens » ou comme des segments d'arrêt permettant de réguler la circulation bronchique.

Les *anastomoses précapillaires* sont décrites au niveau des lobules pulmonaires. Leur calibre est de 24 à 48 µ et leur structure est différente des anastomoses précédemment

Fig. 18-13 Patient hospitalisé pour une hémoptysie avec indication d'embolisation. Le saignement provient du lobe supérieur droit.
(**a**) Opacification d'un tronc broncho-intercostal droit montrant une hypervascularisation lobaire supérieure droite. (**b**) Le cathétérisme hypersélectif avec un microcathéter révèle une anastomose (*tête de flèche*) avec un tronc bronchique commun droit/gauche donnant l'ensemble de la vascularisation gauche et l'artère bronchique inférieure droite.

Fig. 18-14 Hémoptysie de 300 mL provenant du culmen.
Lors de l'opacification d'une artère bronchique droite complète (**a** : image soustraite ; **b** : image non soustraite), nous opacifions l'artère bronchique du lobe supérieur gauche *via* une anastomose (*flèche*) et nous identifions un micro-anévrisme bronchique distal (*tête de flèche*).

Fig. 18-15 **Hémoptysie apicale gauche sur des séquelles de tuberculose.**
L'opacification de l'artère bronchique supérieure gauche montre l'artère thoracique interne gauche (*tête de flèche*) *via* une large anastomose (*flèche*).

décrites. Ce sont des anastomoses termino-terminales ou termino-latérales des branches des artères bronchiques et des artères pulmonaires.

Les *anastomoses veineuses bronchopulmonaires* de Lefort unissent le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau veineux capillaire pulmonaire.

Le *rôle physiologique de ces anastomoses*, en particulier des anastomoses munies de sphincters musculaires lisses, est discuté. La circulation à leur niveau ne serait pas uniquement dépendante d'un jeu de pression, élevée dans l'artère bronchique, basse dans l'artère pulmonaire, mais surtout fonction de l'oxygénation des tissus. En effet, toute ischémie ouvre ces shunts, à l'inverse de l'hyperoxie.

Veines bronchiques

Les *veines bronchiques* ne drainent que le réseau capillaire bronchique proximal. Leur débit, estimé à 30 % du débit systémique bronchique, serait probablement moindre. Ces veines sont des affluents des veines azygos et des veines intercostales, ramenant ainsi le sang veineux bronchique au cœur droit. Le reste du sang bronchique, estimé à 70 % du débit bronchique, venant du lit capillaire sous-pleural et du lit capillaire bronchique distal, se draine par les veines pulmonaires sous-pleurales et les veines issues du réseau capillaire veineux pulmonaire, l'admission du sang bronchique se faisant par les anastomoses veineuses bronchopulmonaires de Lefort. Ce drainage veineux pulmonaire de sang désaturé est responsable d'une partie du shunt physiologique.

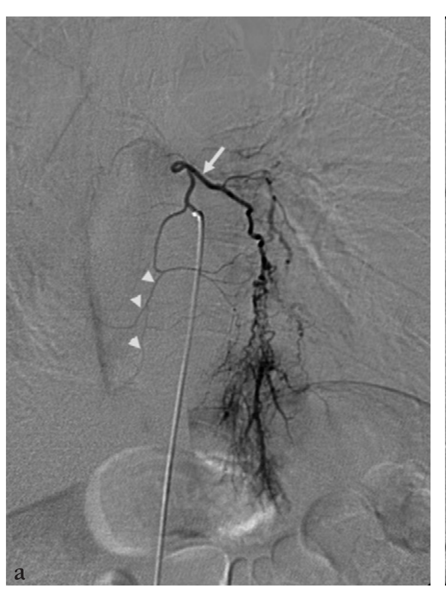


Fig. 18-16 **Hémoptysie provenant du lobe inférieur gauche.**
L'opacification de l'artère bronchique inférieure gauche (**a**) montre l'hypervascularisation du lobe inférieur gauche avec hypertrophie de l'artère bronchique inférieure gauche (*flèche*) et la présence d'une collatérale (*têtes de flèche*) allant vers le médiastin ; doute sur une parenchymographie œsophagienne. Le contrôle (**b**) après cathétérisme sélectif de l'artère bronchique inférieure gauche et occlusion avec deux microressorts (*flèches*), montre de façon nette le rameau œsophagien (*tête de flèche*) et la parenchymographie œsophagienne (*astérisque*).

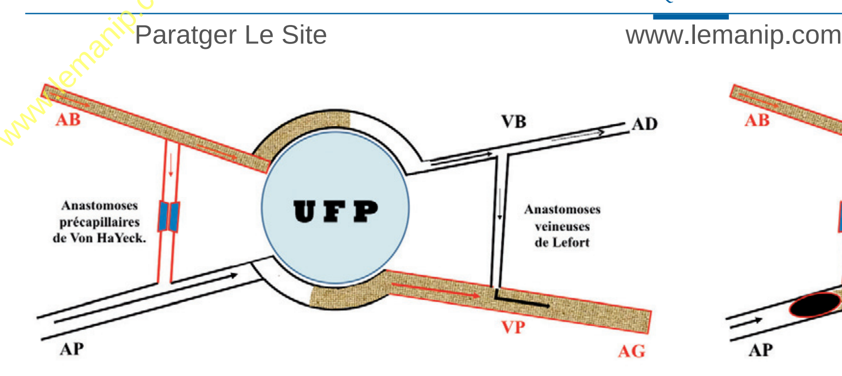


Fig. 18-17 Vascularisation bronchique normale.
L'unité fonctionnelle pulmonaire peut correspondre à un segment ou à un lobe. Le sang pulmonaire non oxygéné arrive dans l'unité fonctionnelle pulmonaire et ressort oxygéné par les veines pulmonaires (VP) vers l'atrium gauche (AG). Les artères bronchiques (AB) cheminent le long des axes bronchiques avec des anastomoses bronchopulmonaires (entre le système artériel bronchique et pulmonaire) assez proximales (diamètre des bronches de 3,5 à 1,6 mm) de Von Hayeck et des anastomoses bronchopulmonaires précapillaires au niveau du lobule pulmonaire. Enfin, les anastomoses de Lefort entre le réseau capillaire veineux bronchique distal et le réseau capillaire veineux pulmonaire distal.

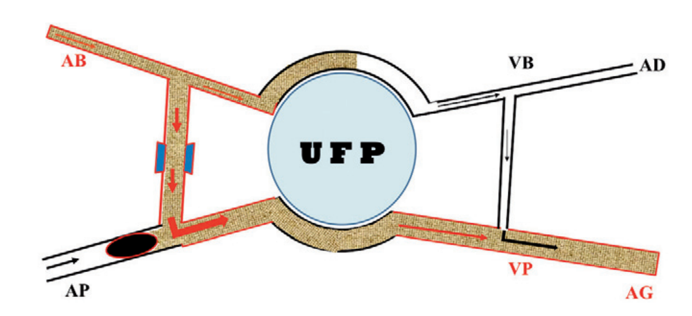


Fig. 18-18 Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire, par exemple une embolie pulmonaire (EP).
Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des shunts bronchopulmonaires suivie par un shunt systémopulmonaire à iso-courant vers l'unité fonctionnelle pulmonaire.

Angio-anatomie thoracique pathologique

L'hypervascularisation systémique bronchique ou non bronchique est à l'origine de la très grande majorité des hémoptysies. Cette hypervascularisation systémique se traduit par une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux conduisant à un aspect pseudo-angiomateux. La formation d'anévrisme est rare. Elle est de deux types, le premier se développant sur le tronc des artères bronchiques en rapport avec l'hyperdébit, le second à l'intérieur du poumon dans un grand nombre d'étiologies, faisant appel à l'ouverture des anastomoses sus-décrites. Des shunts systémopulmonaires peuvent être visualisés en dynamique lors des opacifications systémiques, à ne pas confondre avec une extravasation du produit de contraste dans les bronches (aspect également tubulé, mais cinétique moins rapide et surtout conduisant immédiatement à une expectoration de sang) ; une extravasation dans une cavité néoformée prête moins à confusion par sa forme et son caractère plus statique.

Hypertrophie de la circulation bronchique

L'hypertrophie de la circulation bronchique a de nombreuses origines pouvant se grouper sous trois rubriques.

Défaut de la circulation pulmonaire (fig. 18-18)

Ce défaut de la circulation pulmonaire est rapidement « compensé » par un apport de la circulation systémique bronchique. Le développement de la circulation systémique pour pallier la circulation pulmonaire se faisait en moins de 7 jours ; il a été démontré que ce mécanisme est réversible, avec retour à la taille normale des artères bronchiques par levée de l'obstacle pulmonaire. Cette hypertrophie compensatrice est également connue en pathologie néonatale atteignant les artères pulmonaires, et peut même servir à l'hématose. On retrouve ces modifications en pathologie acquise, chez l'adulte, en cas de sténose ou de thrombose de l'artère pulmonaire, inflammatoire comme dans la maladie de Takayasu et la fibrose médiastinale, cruorique dans la maladie thrombo-embolique ou tumorale en cas d'occlusion artérielle pulmonaire par envahissement tumoral.

Dans tous ces cas, selon que l'apport de sang artériel pulmonaire est nul ou très diminué, on observe une circulation de remplacement ou de suppléance par le système bronchique, le flux bronchique opacifiant à *iso-courant* la portion distale du réseau artériel pulmonaire avant de donner lieu à un retour veineux normal par les veines pulmonaires.

Destruction du lit capillaire pulmonaire (fig. 18-19)

La destruction du lit capillaire pulmonaire peut être réalisée par un processus inflammatoire ou infectieux ou par la fibrose aboutissant au développement d'une hypervascularisation systémique bronchique empruntant essentiellement les anastomoses bron-

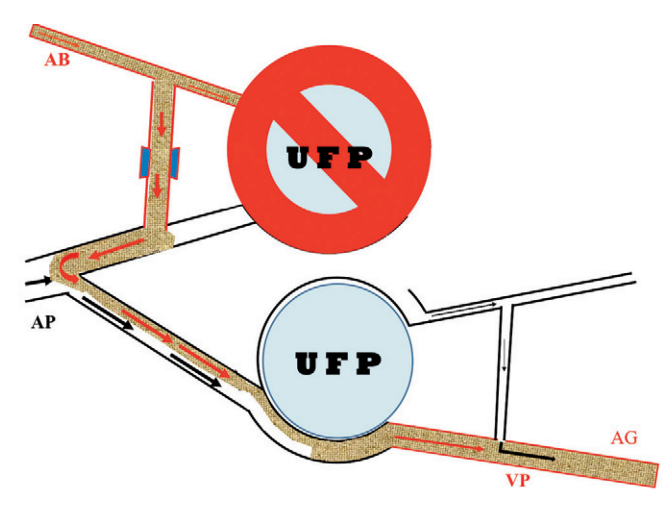


Fig. 18-19 Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire.
Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des anastomoses bronchopulmonaires et apparition d'un shunt à contre-courant allant jusqu'à une artère pulmonaire irrigant un territoire fonctionnel (*flèche courbe*). Dans le territoire fonctionnel, le sang circule à iso-courant.

chopulmonaires. Le lit capillaire artériel pulmonaire d'aval étant obstrué, la circulation se fait à *contre-courant* dans le segment artériel pulmonaire concerné. Si cette zone reste limitée, rapidement, ce flux *a contrario* reprend à iso-courant une branche artérielle pulmonaire voisine sans destruction du lit capillaire, donnant un drainage veineux pulmonaire. En cas de destruction du lit capillaire très distale et limitée, le drainage veineux est la seule anomalie observée. Au contraire, en cas de destruction importante, la totalité d'une branche artérielle pulmonaire, voire une artère pulmonaire entière, peut être visualisée par un flux à contre-courant à partir de l'artère bronchique ; cela est observé au maximum en cas de poumon détruit. Ce shunt à contre-courant peut être à l'origine de faux diagnostic d'embolie pulmonaire ou de mauvaise opacification des branches d'artères pulmonaires en cas d'acquisition d'un angioscanner thoracique à la recherche d'une embolie pulmonaire au temps artériel pulmonaire sans opacification de la circulation systémique (fig. 18-20). Les étiologies responsables de ce type d'hypervascularisation systémique sont la tuberculose évolutive ou séquellaire, les destructions parenchymateuses par une infection à pyogènes, les dilatations des bronches et les pneumoconioses. Cette hypervascularisation systémique peut être momentanément aggravée par un facteur infectieux surajouté, à pyogènes (suppuration des dilatations des bronches), tuberculeux (reprise évolutive) ou mycosique (aspergillome).

Hypervascularisation tumorale

Elle est observée en règle de façon modérée pour le cancer bronchique ou sur un mode plus profus comme pour les tumeurs carcinoïdes (fig. 18-21) ou certaines métastases (cancers du rein, de la thyroïde ou mélanomes). Elle semble correspondre à une prolifération vasculaire angiomateuse qui ne donne pas lieu en règle à la visualisation d'un shunt.

Hypertrophie de la circulation systémique non bronchique

La circulation systémique non bronchique peut être affectée de la même manière que la circulation bronchique. Cette hypervas-

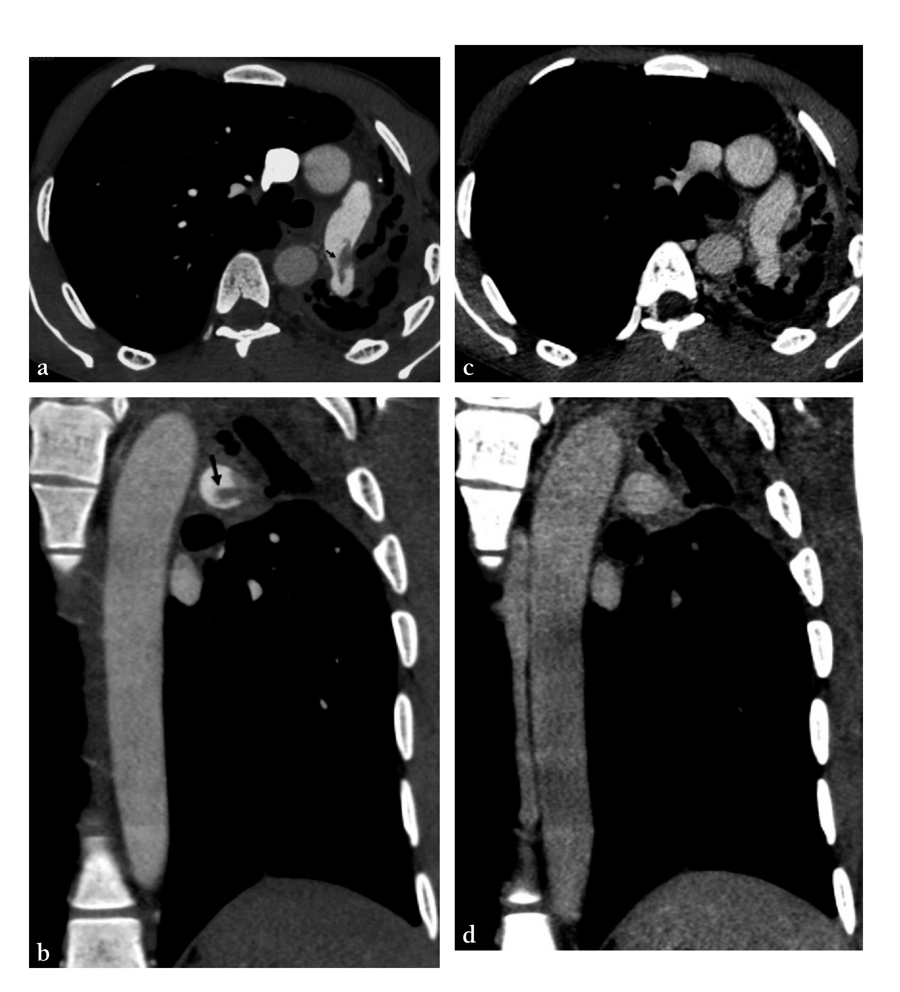


Fig. 18-20 Aggravation d'une dyspnée chez un patient suivi pour des séquelles majeures de tuberculose du lobe supérieur gauche ; indication d'un angioscanner thoracique à la recherche d'une embolie pulmonaire.

Coupe dans le plan axial (**a**) et reconstruction dans le plan coronal (**b**) montrant une lacune endovasculaire dans le tronc de l'artère pulmonaire gauche faisant évoquer le diagnostic d'un thrombus. (**c,d**) Les mêmes images que a et b mais à un temps plus tardif montrent la disparition des lacunes. La lacune correspond à du sang non rehaussé circulant à contre-courant et se jetant dans le tronc de l'artère pulmonaire gauche ; ce phénomène n'est plus visible après un rehaussement homogène (temps tardif).

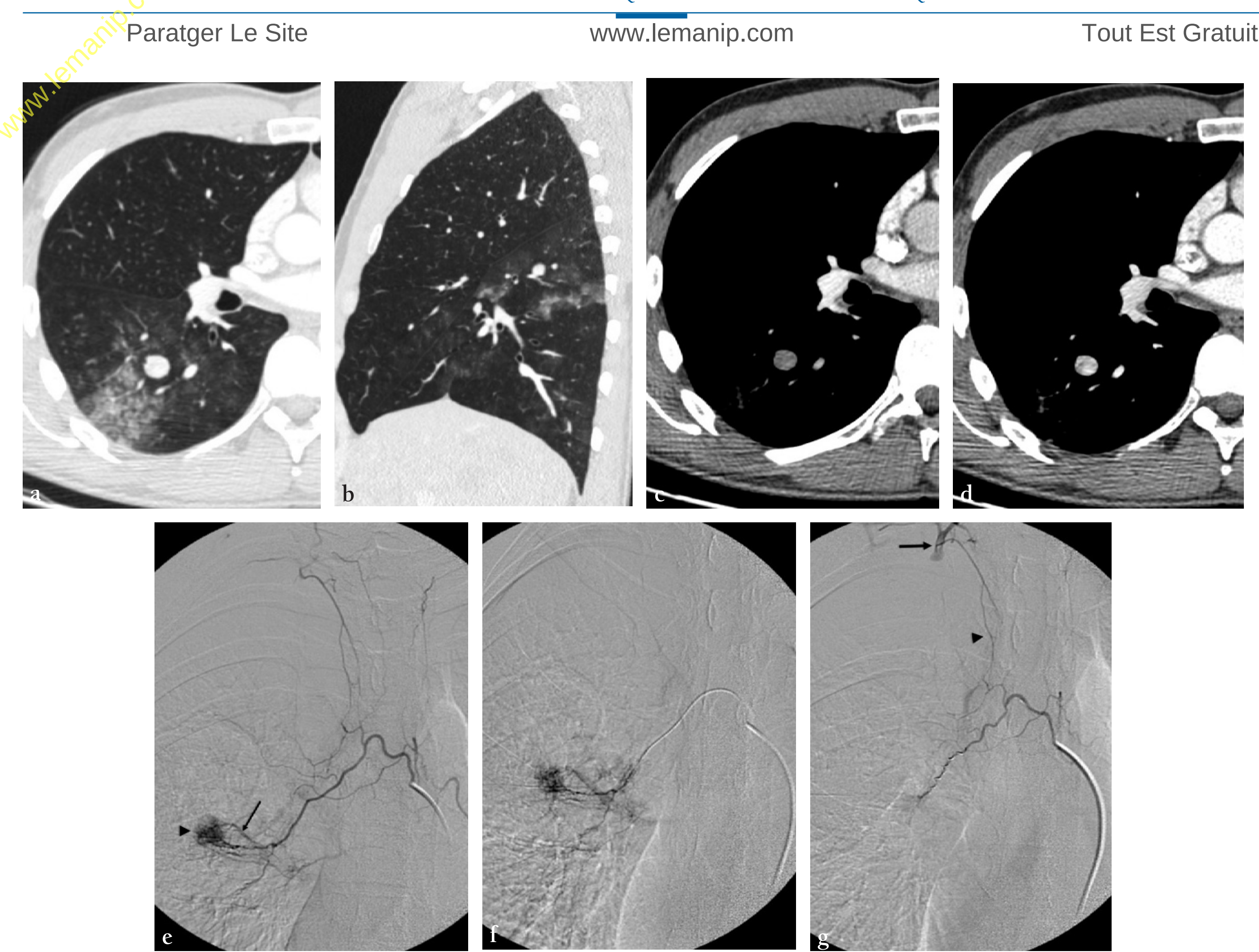


Fig. 18-21 Hémoptysie massive chez un homme de 46 ans.
Coupe dans le plan axial (**a**) et reconstruction dans le plan sagittal (**b**) en fenêtre parenchymateuse montrant un nodule entouré par des surdensités en verre dépoli. (**c,d**) Coupes dans le plan axial avec injection de produit de contraste aux temps précoce (**a**) et tardif (**b**) montrant une prise de contraste intense. (**e,f**) Angiographie sélective (**e**) et hypersélective (**f**) d'une artère bronchique droite visualisant le nodule avec un rehaussement intense sans shunt systémo-pulmonaire. (**g**) Le contrôle après embolisation avec des particules et occlusion avec un ressort montre un dévascularisation complète. À noter la meilleure visualisation de l'anastomose (*tête de flèche*) avec le tronc thyro-bicervico-scapulaire droit (*flèche*).

cularisation systémique non bronchique acquise peut se faire aux dépens de pédicules vasculaires déjà existants dans le thorax, comme l'artère du ligament triangulaire, ou plus fréquemment par la création de néovaisseaux transpleuraux à l'occasion d'une symphyse pleurale. La distinction de ces vaisseaux non bronchiques par rapport à d'authentiques artères bronchiques est faite sur la notion que seules ces dernières abordent le poumon par un trajet hilaire. Cette hypervascularisation systémique non bronchique est pratiquement toujours associée à une hypervascularisation systémique bronchique ; elle est le plus souvent régionale et doit être recherchée en fonction de la localisation de la pathologie sous-jacente. En cas d'atteinte apicale, de nombreuses artères peuvent venir contribuer à l'hypervascularisation, venant des troncs supra-aortiques, des artères sous-clavières, des artères thoraciques (mammaires) internes et externes, et des intercostales supérieures. Toutes les intercostales peuvent être impliquées dans une atteinte postérieure ; elles apparaissent alors hypertrophiques et sinueuses. En cas d'atteinte antérieure, quel que soit son niveau, on comparera la taille des deux artères thoraciques internes ; si l'une d'elle est augmentée de calibre, une artère bronchique ectopique ou une artère systémique non bronchique hypertrophique en naît très certainement. En cas d'atteinte des bases, l'étude portera sur la région des ligaments triangulaires, sur la région diaphragmatique et sur l'espace infra-médiastinal postérieur. On peut ainsi visualiser une augmentation de calibre d'une artère du ligament triangulaire, une grosse artère diaphragmatique inférieure. Notons que l'on peut également visualiser à ce niveau une séquestration, mais l'artère systémique anormale visualisée a un aspect qui ne correspond pas à celui d'une artère systémique ; son mode de ramification est différent, beaucoup plus semblable à celui d'une artère pulmonaire (dichotomique).

Anomalies congénitales de la circulation bronchique

Elles sont à rapprocher de la pathologie acquise par le risque d'hémoptysie. Elles semblent exceptionnelles. Ainsi décrit-on des angiomes et hémangiomes bronchiques sans étiologie apparente [79]. Des anévrismes artériels bronchiques et des shunts entre des malformations artérielles bronchiques et les artères pulmonaires, puis les veines pulmonaires, peuvent être observés en dehors de tout facteur source d'une hypervascularisation systémique et semblent sans rapport, contrairement à ce qui avait été évoqué, avec la maladie de Rendu-Osler [127]. Les séquestrations correspondent à la vascularisation d'une partie, exclue ou non, du parenchyme pulmonaire, par une artère systémique anormale, le plus souvent par voie transdiaphragmatique (*voir* chapitre IV) Le drainage veineux est pulmonaire dans la plupart des cas, les séquestrations intralobaires étant les plus fréquentes ; le drainage est veineux systémique dans les séquestrations extralobaires. Des fistules systémopulmonaires non bronchiques sont aussi décrites.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES HÉMOPTYSIES

L'hémoptysie est un symptôme fréquent en pneumologie ; elle est à l'origine de 7 % des consultations et de 11 % des admissions d'un service de pneumologie et de 38 % d'admission dans un service de chirurgie thoracique [4, 41]. Les étiologies sont nombreuses et leur répartition s'est modifiée au cours du temps, avec régression de l'origine tuberculeuse après 1980 et augmentation de fréquence du cancer bronchique (tableaux 18-3 et 18-4). On observe également des variations en fonction de l'origine géographique des malades [4, 73], du type de recrutement et de l'abondance de l'hémoptysie (tableaux 18-3 à 18-6) [24, 141]. L'amélioration des techniques a modifié ce paysage. La TDM en haute résolution a pu majorer la proportion des dilatations bronchiques au détriment des groupes « bronchite » et « sans étiologie », et l'ATDMV a majoré le nombre reconnu des étiologies ayant pour origine la vascularisation pulmonaire [88]. Le classement des étiologies peut être effectué en fonction du secteur initialement atteint, le secteur vasculaire, le secteur aérien ou aucun (tableau 18-7).

Hémoptysie d'origine bronchopulmonaire

Pathologie tumorale

L'hémoptysie est un symptôme fréquent en pathologie tumorale thoracique, estimé entre 5 et 35 % des cas, restant le plus souvent d'abondance minime (hémoptysie symptôme). Des hémoptysies massives sont cependant possibles et représentent 10 % des cas [73]. Cette origine néoplasique représente de 0 à 43 % des étiologies des hémoptysies graves (*voir* tableaux 18-5 et 18-6). Leur pronostic est plus sombre que pour les autres étiologies [35, 50], surtout en cas de masses proximales en dehors de toute ressource chirurgicale [39] avec un pourcentage de décès pouvant aller jusqu'à 59 % [35]. Les mécanismes de l'hémoptysie dans les tumeurs sont nombreux : angiogenèse tumorale, hypervascularisation systémique secondaire à une occlusion artérielle pulmonaire avec un shunt à iso-courant, érosion d'un gros vaisseau systémique (aorte ou ses branches) ou pulmonaire ou secondaire à un geste percutané (biopsie transthoracique ou traitement par radiofréquence).

L'hypervascularisation systémique tumorale est en rapport avec une angiogenèse anormale ; cette angiogenèse ne donne pas lieu habituellement à un shunt systémopulmonaire et elle est le plus souvent d'origine artérielle bronchique [141]. Il faut en tenir compte lorsque l'on décide de réaliser une biopsie transthoracique à visée diagnostique et vérifier l'intensité de la prise de contraste du nodule avant biopsie.

Une hypervascularisation systémique peut se développer en cas de sténose tumorale des branches artérielles pulmonaires si les artères bronchiques ne sont pas également envahies. Enfin, les tumeurs sont aussi le siège de lacs veineux mais, surtout, elles créent des ulcérations des gros vaisseaux qui sont à leur contact, et le risque de rupture peut être accru par l'apparition d'une nécrose post-radique ou post-chimiothérapie ciblée anti-angiogénique (fig. 18-22).

Les causes néoplasiques regroupent aussi bien le cancer bronchique primitif que les métastases [133].

Cancer bronchique primitif

Le cancer bronchique primitif (carcinome épidermoïde, adénocarcinome et carcinome à grandes ou à petites cellules) constitue actuellement une cause de plus en plus fréquente d'hémoptysie, le plus souvent minime et révélatrice. Il prend la première place des hémoptysies tout-venant en Europe [66]. Le cancer bronchique non à petites cellules prédomine comme étiologie des hémoptysies secondaires à un cancer primitif [141]. Les hémoptysies sur cancer bronchique surviennent chez des sujets plus âgés que pour les autres hémoptysies, plus souvent des hommes que des femmes, et fumeurs [73, 110].

Métastases

Pour les métastases, les primitifs les plus fréquents, rapportés par Hirshberg et al. [73], étaient des cancers du sein, du larynx, puis des mélanomes et des lymphomes. Notre série (tableau 18-8) montre également des métastases de cancers hypervascularisés comme le rein ou la thyroïde. Il est certain que lorsque l'on cherche une étiologie métastatique à une hémoptysie, il faut tenir compte non tant du caractère potentiellement hypervasculaire de la tumeur primitive, que de sa prévalence et de la fréquence de ses métastases au poumon et surtout aux bronches ; c'est ce qui explique la prédominance des métastases du cancer du sein dans la série d'Hirshberg et al. [73], car il s'agit du cancer le plus fréquent chez la femme et, de plus, le tropisme de ces métastases pour les bronches est important.

Tableau 18-3
Étiologies des hémoptysies tout-venant (avant 1980). Séries de la littérature ayant plus de 100 cas.
Source : d'après Carette et al. [24] .

Auteurs	Jackson	Heller [69]	Abbott [1]	Levitt [98]	Moersch [113]	Souders [142]	Meyer	Lemoine	Johnston	Pursel	Poole	Lyons	Brocard [17]	Total avant 1990
Année	1942	1946	1948	1951	1952	1952	1958	1958	1960	1961	1964	1976	1978	
Nombre de cas	436	413	497	683	200	105	717	1 554	324	105	138	200	160	5 532
Tuberculose														
Séquelles		161	109	342	11	1	416	22	32	15	17	122	15	1 263
Active											4		34	38
Séquellaire en %	–	(39 %)	(22 %)	(50 %)	(5,5 %)	(1,2 %)	(58 %)	(1,4 %)	(9,8 %)	(14 %)	(12 %)	(61 %)	(9,5 %)	
Active en %											(2,8 %)		(21,5)	
Global en %		(39 %)	(22 %)	(50 %)	(5,5 %)	(1,2 %)	(58 %)	(1,4 %)	(9,8 %)	(14 %)	(14,8 %)	(61 %)	(41 %)	23,5 %
Cancer	87 (20 %)	8 (2 %)	124 (25 %)	82 (12 %)	59 (30 %)	3 (2,8 %)	42 (5,8 %)	280 (18 %)	13 (4 %)	27 (26 %)	8 (5,7 %)	24 (12 %)	53 (33 %)	810 (14,6 %)
DDB	140 (32 %)	29 (7 %)	104 (21 %)	102 (15 %)	53 (27 %)	29 (29 %)	44 (6,2 %)	43 (2,8 %)	43 (13 %)	25 (24 %)	11 (7,9 %)	42 (21 %)	12 (7,5 %)	677 (12,2 %)
Bronchite	74 (17 %)	62 (15 %)	10 (2 %)	21 (3 %)	18 (9 %)	13 (12 %)	21 (3 %)	757 (49 %)	55 (17 %)	5 (4,7 %)	14 (10 %)	0 (0 %)		
Pneumonie, abcès, aspergilome, mycose	78 (18 %)	17 (4 %)	38 (7,6 %)		16 (8 %)		29 (4 %)		19 (6 %)	9 (8,5 %)	5 (3,6 %)	8 (4 %)	16 (1 %)	
Cryptogénique	35 (8 %)	66 (16 %)	19 (3,8 %)		15 (7,5 %)	19 (18 %)	129 (18 %)	388 (25 %)	68 (21 %)	16 (15 %)		4 (2 %)	16 (10 %)	
Cardiovasculaire (embolie pulmonaire)		8 (2 %)	18 (3,6 %)		2 (1 %)	10 (9,5 %)			23 (7 %)	3 (2,8 %)	4 (2,7 %)	0 (0 %)	8 (5 %)	
Infection des voies aériennes supérieures, sarcoïdose									68 (21 %)					
Divers	22 (5 %)	62 (15 %)	75 (15 %)	136 (20 %)	26 (13 %)	30 (28 %)	36 (5 %)	64 (4,1 %)	3 (1 %)	5 (5 %)	75 (55 %)		6 (3,75 %)	

Tableau 18-4

Étiologies des hémoptysies tout-venant (après 1980). Séries selon la littérature ayant plus de 100 cas.

Source : d'après Carette et al. [24] .

Auteurs	Gong [60]	Johnston [80]	Santiago [135]	Alaoui [4]	Hirshberg [73]	Haro Estarriol [66]	Yu-Tang Goh [157]	Fidan [53]	Total avant 1980	Total après 1980	Total global
Année	1981	1989	1991	1992	1997	2001	2002	2002			
Nombre de cas	129	148	264	291	208	752	116	108	5 532	2 016	7 548
Tuberculose											
Séquellaire	4	3	6	5	2	30	97	16	1 263	163	1 426
Active		7	9	50		13			38	79	117
Séquellaire en %	(3 %)	(2 %)	(2,3 %)	(1,7 %)	(1 %)	(4 %)	(86,6 %)				
Active en %		(4,7 %)	(3,4 %)	(17 %)		(1,7 %)					
Global en %	(3 %)	(6,7 %)	(5,7 %)	(18,7 %)	(1 %)	(5,7 %)	(83,6 %)	(17,6 %)	23,5 %	12 %	20,4 %
Cancer	31 (24 %)	29 (19 %)	78 (29 %)	100 (34 %)	39 (19 %)	210 (28 %)	11 (9,5 %)	37 (34,3 %)	810 (14,6 %)	535 (26,5 %)	1 345 (17,8 %)
DDB	51 (40 %)	1 (1 %)	2 (0,75 %)	44 (15 %)	41 (20 %)	109 (14,5 %)		27 (25 %)	677 (12,2 %)	275 (13,6 %)	952 (12,6 %)
Bronchite	4 (3 %)	55 (37 %)	62 (23 %)	10 (3,5 %)	37 (18 %)	149 (19,8 %)					
Pneumonie, abcès	7 (5,4 %)	8 (5 %)	20 (7,6 %)	21 (7,2 %)	33 (16 %)	86 (11,5 %)	1 (0,9 %)	11 (10,2 %)			
Aspergillome, mycose		2 (1 %)	8 (3 %)	20 (6,9 %)							
Cryptogénique			57 (21,6 %)	9 (3 %)		60 (8 %)					
Cardiovasculaire (embolie pulmonaire)	18 (14 %)	**2** (1 %)			8 (4 %)	29 (3,8 %)					
Infections des voies aériennes supérieures, sarcoïdose			2 (0,5 %)	2 (0,7 %)							
Divers	14 (11 %)		20 (7,6 %)	30 (10 %)		66 (9 %)	7 (6 %)	4 (3,7 %)			

Tableau 18-5
Cause des hémoptysies massives dans la littérature (avant 1990).

Auteurs	Crocco [38]	Gourin [63]	McCollun [109]	Ferris	Garzon [57]	Barret [10]	Conlan [33]	Ulflacker [146]	Rabkin [129]	Johnston [80]	Total avant 1990
Année	1968	1974	1975	1981	1982	1983	1983	1985	1987	1989	
Définition de la gravité	> 600 mL/48 h	> 600 mL/24 h	Asphyxie	> 300 mL/24 h ou 600 mL/48 h	> 100 mL/6 h	NS	> 600 mL/24 h	NS	Nécessité d'une embolisation	> 200 mL	
N cas (% de la série)	67	62	15	25	24	22	123	75	306	22 (14,9 %)	741
Tuberculose			5			15	47	57		4	280
Séquelles	16	29		5	4				20		
Active	33	16			7				22		
Séquellaire en %	(24 %)	(47 %)		(20 %)	(17 %)				(6,5 %)		
Active en %	(49 %)	(26 %)			(29 %)				(7,5 %)		
Global en %	(73 %)	(73 %)	(33 %)	(20 %)	(46 %)	(68 %)	(38 %)	(76 %)	(13,7 %)	(18 %)	(37,8 %)
Cancer	5 (8 %)	2 (3,2 %)	1 (6,7 %)	3 (12 %)	4 (17 %)	0	6 (4,8 %)	–	32 (10,4 %)	1 (4 %)	54 (7,2 %)
DDB	7	7	3	6	4	314,8 %)	(30 %)	(1,3 %)	(9,8 %)	(4 %)	(13,4 %)
Bronchite	–	–	–	In DDB	–		–		16 (5,2 %)	6 (27 %)	
Infection pulmonaire	6 (9 %)	4 (6,5 %)	–	–	2 (8 %)	2 (9 %)	17 (13,8 %)	2 (2,6 %)	118 (38,5 %)	0 (0 %)	
Mycose			2 (13,3 %)	3 (12 %)	–		4 (3,3 %)	12 (16 %)		2 (9 %)	
Cardiovasculaire (embolie pulmonaire)				8 (3) (42 %)		1 (4,5 %)			1 (0,33 %)		
Cryptogénique									27 (8,8 %)		
Autres		4 (6,5 %)	4 (26,7 %)		3 (13 %)	1 (4,5 %)	12 (9,7 %)	3 (3,9 %)	40 (13,1 %)	10 (34,5 %)	

Tableau 18-6

Cause des hémoptysies massives dans la littérature (après 1990).

Source : d'après Carette et al. [24] .

Auteurs	Cremamschi [37]	Knott-Craig [94]	Hirshberg [73]	Reisz [131]	Tanaka [144]	Fernando [50]	Mal [105]	Haro Estarriol [66]	Ong	Total avant 1990	Total après 1990	Total global
Année	1993	1993	1997	1997	1997	1998	1999	2001	2003			
Définition	> 300 mL/24 h	> 200 mL/24 h	> 500 mL/24 h	> 200 mL/24 h	NS	> 200 mL/24 h	> 230 mL/h Si EFR nles Ou > 50 mL/h Ou > 30 mL ×2 En 24 h sous vasopresseur	> 150 mL/24 h	> 300 mL ou intubation			
N cas (% de la série)	209	120	29 (14 %)	23	47	31 (22,5 %)	46	27 (3,6%)	31	741	563	1 304
Tuberculose	65	61 (= DDB) 27		5	25				3	280	210	49
Séquelles							11	0				
Active							12	1				
Séquellaire en %		(51 %)					(24 %)		(10 %)			
Active en %		(22,5 %)					(24 %)		(3,7 %)			
Global en %	(31 %)	(73,5 %)		(22 %)	(53 %)			(3,7 %)		(37,8 %)	(37,3 %)	(37,5 %)
Cancer	8 (4 %)	6 (52 %)	4 (13,7 %)	10 (43 %)	5 (10 %)	11 (35,5 %)	2 (4,3 %)	4 (14,8 %)	2 (6 %)	54 (7,2 %)	52 (97,2 %)	106 (8,1 %)
DDB	96 (46 %)	In tuberculose (51 %) avec BK	6 (20,7 %)	–	8 (17 %)		4 (58,7 %)	6 (22 %)	19 (61 %)	99 (13,4 %)	139 (24,7 %)	238 (18,2 %)
Bronchite chronique			2 (6,8 %)	1 (4 %)	2 (10 %)		0 (0 %)	10 (37 %)	–			
Infection pulmonaire	3 (4 %)	7 (24 %)	1 (4 %)	–		2 (4,3 %)	1 (3,7 %)					
Mycose	6 (3 %)	7 (6 %)		–	–		1 (2,1 %)	2 (7,4 %)				
Cardiovasculaire (embolie pulmonaire)							2 (1) (4,3 %)					
Cryptogénique							10 (21,7 %)					
Autres	34 (13,3 %)	16 (34,5 %)	10 (26 %)	6 (14,9 %)	7 (4,3 %)		2 (11 %)	3 (10 %)	3 (16 %)			

Fig. 18-22 Hémoptysie massive chez une patiente suivie pour un cancer bronchique non à petites cellules en cours de chimiothérapie.

(**a**) Coupe dans le plan axial en MIP de 5 mm montrant l'interruption d'une branche artérielle pulmonaire (*flèche*) par la nécrose tumorale. (**b**) Reconstruction dans le plan coronal en MIP de 5 mm montrant l'image du faux anévrisme entouré par de la nécrose (*flèche*). (**c**) L'opacification de la segmentaire A1 visualise le faux anévrisme (*flèche*) avec un aspect normal de la partie distale. Le faux anévrisme est trop proximal du tronc de l'artère médiastinale droite et son occlusion sélective est dangereuse. L'option thérapeutique était d'occlure la partie distale normale avec des ressorts (prévenir la propagation de l'Onyx®) et de remplir le reste du tronc de la segmentaire A1 avec de l'Onyx® jusqu'à l'abouchement dans le tronc de l'artère médiastinale droite. (**d**) Contrôle après largage d'un premier ressort Nester® 35-14-4 montrant la persistance du passage en distalité du produit de contraste et le faux anévrisme (*flèche*). (**e**) Occlusion de la vascularisation distale avec deux ressorts Nester® 35-14-4 et du faux anévrisme avec de l'Onyx® jusqu'à l'abouchement de l'artère porteuse dans le tronc de l'artère médiastinale.

Tableau 18-7
Classement des hémoptysies en fonction du secteur thoracique primitivement atteint.

Secteur aérien vasculaire	Normal	Anormal
Normal	Thorax initialement normal – plaie thoracique (balle, arme blanche), traumatisme – ponction transthoracique	Envahissement vasculaire par une tumeur pulmonaire – souvent hilaire – nécrosée (radiothérapie)
Anormal	Rupture dans un arbre trachéobronchique normal : – d'un anévrisme aortique – d'un anévrisme artériel pulmonaire – d'une fistule artérioveineuse pulmonaire – d'une varice pulmonaire – d'une anomalie artérielle bronchique – d'une anomalie artérielle bronchique (maladie de Dieulafoy bronchique)	Séquelle de pathologie infectieuse, lésions pulmonaires, fibrosantes, paracicatricielles, aspergillome (HVS), DDB primitives, mucoviscidose (HVS) Hypervascularisation tumorale Obstacle artériel pulmonaire : agénésie, sténose, embolie pulmonaire (HVS à iso-courant) Pathologie infectieuse aiguë soit par HVS, soit par AAP Bronchopathies chroniques (HVS) Idiopathique (en règle HVS)

HVS : hypervascularisation systémique ; FAAP : faux anévrisme artériel pulmonaire (de Rasmussen pour la tuberculose) ; DDB : dilatation des bronches.

Tableau 18-8
Détail des hémoptysies de 67 tumeurs malignes à l'origine de saignements chez 546 patients adressés pour embolisation bronchique au service de radiologie de l'hôpital Tenon.
Source : d'après Sobotka [141].

Histologie		Nombre (%)
Tumeurs malignes		66
Primitives		52
Cancer bronchopulmonaire classique		48 (71,5 %)
	Cancer épidermoïde	16
	Adénocarcinome	15
	Non à petites cellules indéterminé	7
	Carcinome à petites cellules	5 (7,6 %)
	Carcinome à grandes cellules	5
Secondaires		13 (19 %)
	Rein	4
	ORL	3
	Côlon	2
	Thyroïde	2
	Mélanome	1
	Choriocarcinome placentaire	1
Autres		5 (7,5 %)
	Carcinosarcome	1
	Cancer bronchiolo-alvéolaire	1
	Mélanome bronchique	1
	Cancer de l'œsophage	1
	Sarcome pariétal	1
Tumeurs bénignes		1 (1,5 %)
Tumeur carcinoïde		1
TOTAL		67

Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes constituent également une cause particulière d'hémoptysie en raison de leur hypervascularisation (*voir* fig. 18-21), de leur caractère le plus souvent endobronchique et de leur bon pronostic dans leur forme typique. L'hémoptysie est le second symptôme révélateur après l'obstruction bronchique [147]. Par ailleurs, cette tumeur peut entraîner des accidents lors des biopsies et certains pratiquent une embolisation préventive avant biopsie. L'importance de leur prise de contraste ne doit pas les faire confondre avec une MAVP sur une reconstruction en projection des intensités maximales (MIP). Il est important de voir que cette prise de contraste est visualisée au temps artériel systémique et non au temps artériel pulmonaire, ce qui peut très bien être décelé par les différents temps d'une angiographie par résonance magnétique (ARM) [86] ou avec un angioscanner au temps artériel pulmonaire et aortique (*voir* fig. 18-21c,d).

Autres masses endobronchiques, tumorales ou pseudo-tumorales

En excluant les tumeurs déjà décrites, les masses endobronchiques sont nombreuses à pouvoir être responsables d'hémoptysies. Signalons la possibilité d'hémoptysie sur hamartochondrome bronchique [125], pseudo-tumeur inflammatoire à type de granulome plasmocytaire [93, 134], schwannome [31], voire lipome [116].

Tuberculose

Passée au second plan, voire au dernier pour certains pays [66], pour les hémoptysies de type « symptôme », elle garde une place importante pour les hémoptysies graves et curables, allant de 17 à 100 % selon les pays [49, 53, 83, 105, 130, 157]. Associée aux DDB paracicatricielles dont elle est responsable et avec lesquelles elle est parfois rassemblée [94],

elle est responsable de plus de la moitié des hémoptysies réclamant un traitement endovasculaire.

Formes actives

Les formes actives, ulcérocaséeuses, sont aisément suspectées sur la radiographie du thorax, par l'association d'images cavitaires apicales et de micronodules alvéolaires en périphérie. La présence du bacille de Koch (BK) dans les sécrétions bronchiques confirme le diagnostic. Elles peuvent donner des saignements menaçants et, s'il est classique de dire que la mise en route rapide du traitement peut parfois suffire à tarir le saignement en diminuant le processus inflammatoire source de l'angiogenèse bronchique, l'embolisation peut permettre de passer un cap difficile, sans récidive ultérieure [83]. On tente, avant le geste interventionnel, de faire le diagnostic de son mécanisme : hypervascularisation systémique sur granulome évolutif, le plus fréquemment, ou atteinte artérielle pulmonaire à type de faux anévrisme de Rasmussen [90, 124] (fig. 18-23).

Formes inactives

Elles sont fréquemment à l'origine d'hémoptysies graves, par le biais de l'hypervascularisation systémique bronchique ou extrabronchique [157]. À l'origine du saignement, il faut évoquer en premier lieu une réactivation de la tuberculose, mais le saignement est le plus souvent en rapport avec des bronchectasies paracicatricielles ou avec des lésions fibrocicatricielles. Ailleurs, l'hémoptysie est due à une colonisation aspergillaire d'une caverne détergée, à un cancer sur cicatrice, exceptionnellement avec une broncholithiase [36]. La rupture d'un faux anévrisme de Rasmussen

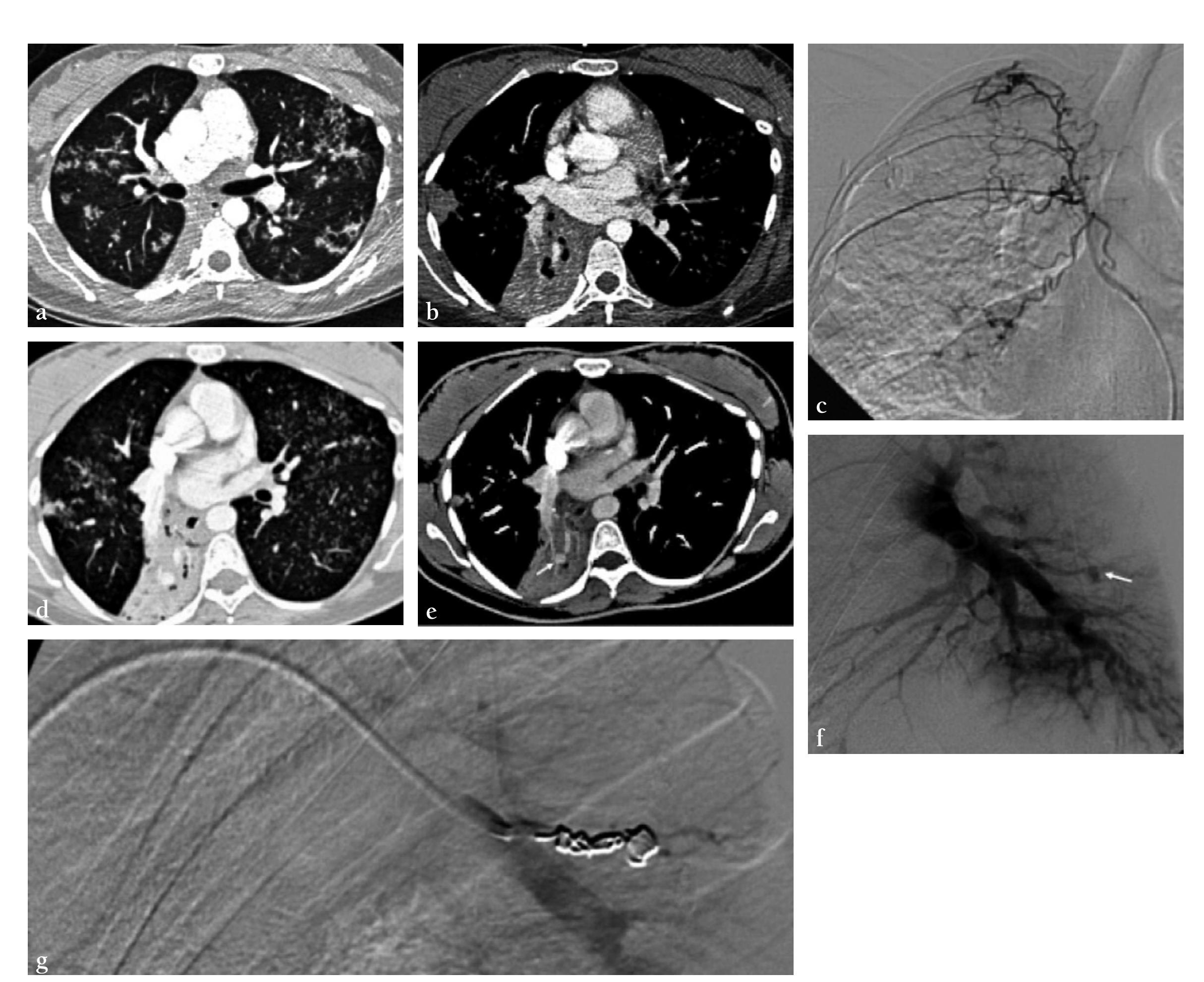


Fig. 18-23 Patiente âgée de 31 ans, enceinte (32 SA). Elle est admise pour une hémoptysie de 500 mL. Elle est dyspnéique et fébrile. Un angio-TDM volumique est pratiquée.

(**a**) Coupe axiale en fenêtre parenchymateuse montrant des micronodules disséminés aux deux champs pulmonaires. (**b**) Coupe axiale en fenêtre médiastinale montrant une condensation sans réelle nécrose. (**c**) Une artériographie bronchique avec embolisation d'un tronc broncho-intercostal est effectuée. Présence de BAAR au direct : un traitement anti-tuberculeux est entrepris. Récidive du saignement 4 semaines plus tard : une deuxième angio-TDM volumique est pratiquée. (**d**) Coupe dans le plan axial en fenêtre parenchymateuse montrant une amélioration de l'atteinte nodulaire parenchymateuse. (**e**) Coupe dans le plan axial en fenêtre médiastinale montrant l'apparition d'un faux anévrisme (*flèche*) dans la condensation basale droite. (**f**) Angiographie de l'artère pulmonaire droite de profil montrant le faux anévrisme (*flèche*). (**g**) Contrôle angiographique après occlusion de l'artère porteuse du faux anévrisme avec deux ressorts Nester® de 4 mm de diamètre et de 14 cm de longueur chacun.

est rare à ce stade mais doit être évoquée systématiquement dès lors qu'aucune des causes précédentes n'est décelée. Rappelons qu'une image en grelot sur une radiographie standard peut correspondre à un aspergillome, à un caillot ou à un faux anévrisme de Rasmussen. La comparaison à des clichés antérieurs apporte des éléments pour un aspergillome si l'on voit initialement s'épaissir les parois de la caverne qui se rétracte, puis apparaître l'image en grelot. Au contraire, la visualisation d'une simple caverne détergée est en faveur de la formation récente d'un caillot. Le scanner spiralé avec injection est le meilleur examen pour objectiver un faux anévrisme.

Dilatations des bronches

C'est une cause très fréquente d'hémoptysie, évaluée de 1 à 62 % des cas, en moyenne 13 à 18 % selon que l'on considère le tout-venant ou les hémoptysies graves (*voir* tableaux 18-3 à 18-6). Dans ce dernier groupe, leur proportion est plus importante après 1990 qu'avant (24,6 *versus* 13 % ; p < 0,01). La variation tient à la nature des investigations réalisées pour leur recherche et à la sélection ou non dans ce groupe des DDB « maladies », avec exclusion des DDB survenant sur séquelles fibreuses, le plus souvent post-tuberculeuses mais aussi sur sarcoïdose. Dans une série personnelle de 767 patients avec une hémoptysie massive, 20,7 % avaient une DDB (Tableau 18-9). Certains classent les mucoviscidoses à part [37] ; à l'inverse, d'anciennes publications y associaient les simples bronchites. Les DDB n'étant décelables que dans 15 % des cas en radiographie standard, la TDM en coupes fines constitue le meilleur moyen de diagnostic positif. Celle-ci permet également de réaliser un diagnostic topographique distinguant les formes diffuses des formes localisées, éventuellement justiciables d'un traitement chirurgical. L'acquisition en ATDMV rend possibles actuellement des reconstructions tridimensionnelles basées sur le mini-MIP (projection des intensités *a minima*) ou sur le « rendu de volume » qui permettent d'obtenir des images bronchographiques. Dans le déclenchement des hémoptysies, il faut insister sur le rôle favorisant des poussées de surinfection et sur le caractère préventif d'une bonne prise en charge des DDB. Citons ici le cas particulier de la mucoviscidose qui peut être source d'hémoptysies graves chez des enfants ou des adultes jeunes peu candidats à une résection locale. Ces cas semblent pouvoir bénéficier avec un succès immédiat (95 %) d'une embolisation bronchique, même si celle-ci doit être répétée ultérieurement dans un peu plus de la moitié des cas [9]. Certains ont d'ailleurs montré que des embolisations précoces chez ces patients diminuaient le risque d'hémoptysie massive et les exacerbations pulmonaires, amélioraient la qualité de vie de façon significative, sans complication évidente par rapport à un groupe traité uniquement médicalement [6], et sans effet délétère sur la fonction respiratoire. En cas de tuberculose séquellaire ou au cours des sarcoïdoses, l'existence même de DDB paracicatricielles est un facteur de saignement, et pour la sarcoïdose un facteur de mauvais pronostic [99] nécessitant en soi un traitement adapté, éventuellement chirurgical. En cas de séquelles de tuberculose, incluant les DDB, il a été montré que la chirurgie était de meilleur pronostic si elle était réalisée après arrêt de l'hémoptysie par embolisation bronchique.

Tableau 18-9
Étiologies des patients hospitalisés à l'hôpital Tenon pour une hémoptysie massive entre juin 1995 et mai 2009.

Étiologies	Patients (n)	%
DDB	159	20,7
Tuberculose active	94	12,3
Séquelles de tuberculose	95	12,3
Cryptogénétique	126	16,4
Cancer	149	19,4
Aspergillome	48	6,3
Autre	96	12.6
Total	767	

Bronchite chronique

Après avoir éliminé un cancer, une tuberculose ou des DDB, force est de constater que parfois seule une bronchite chronique est retrouvée à l'origine de l'hémoptysie [111]. Pour Haro Estarriol et al. en Espagne [66], sur 752 cas d'hémoptysie, cette étiologie atteint 19,8 %, venant juste après le cancer (28 %) et avant les DDB (14,5 %), la tuberculose active (1,7 %) ou séquellaire (4 %) venant loin derrière. Notons qu'il ne s'agissait pas d'hémoptysie de grande abondance. Là aussi, les facteurs infectieux jouent un rôle important, mais le caractère sous-muqueux des artères bronchiques, chez ces patients, pourrait également jouer un rôle dans la survenue des hémoptysies. Par ailleurs, il convient de surveiller le patient par examen TDM pour rechercher l'apparition d'un éventuel cancer non individualisable initialement.

Étiologies infectieuses (non tuberculeuses)

Elles sont représentées par les pneumopathies bactériennes, les mycoses et les parasitoses.

Pneumopathies bactériennes

Ce sont surtout des pneumopathies nécrosantes, d'évolution aiguë ou subaiguë (gangrène pulmonaire), voire chronique. Certaines ont pu donner lieu à de petites hémoptysies « sentinelles » avant une hémoptysie massive. Une étiologie récemment décrite est celle de la pneumopathie nécrosante due à un *Stapylococcus aureus* particulier, sécréteur de la leucotoxine de Panton-Valentine et source d'une large mortalité par hémoptysie chez des sujets jeunes sans immunodépression [15]. Les séquelles fibreuses des pneumopathies bactériennes sont également susceptibles de saigner. Des germes à croissance lente, comme *Actinomyces israelii*, sont aussi responsables d'images cavitaires et d'hémoptysies qui peuvent être traitées par embolisation bronchique, puis anti-

biothérapie adaptée si besoin après ponction transthoracique à visée diagnostique ; le diagnostic n'est cependant parfois fait que sur la pièce de lobectomie [78]. Les pneumopathies virales ou à germes apparentés, en particulier *Chlamydia psittaci*, sont plus rarement en cause. Les pneumopathies virales (virus d'Epstein-Barr, Hantavirus), comme les leptospiroses, sont plutôt responsables d'hémorragies intra-alvéolaires dont le traitement est très différent des hémoptysies d'origine bronchique.

Mycoses

Les mycoses sont surtout représentées en France par les atteintes aspergillaires.

Aspergillome

Truffe mycélienne développée sur des lésions cavitaires préexistantes, le plus souvent séquellaire de tuberculose, il siège donc en règle à l'apex. Plus rarement, il s'agit de la colonisation d'une DDB, d'une cavité de pneumoconiose ou de sarcoïdose. Son aspect radiologique est souvent évocateur avec l'image de grelot intracavitaire et son croissant aérique susjacent, parfois mieux visible en TDM où l'image intracavitaire apparaît mobile en décubitus dorsal puis ventral. Il est source d'une importante hypervascularisation systémique à la fois bronchique et non bronchique, surtout sur séquelle de tuberculose. Lors de l'hémoptysie, l'embolisation permet de la stopper, mais l'exérèse chirurgicale associée au traitement antifungique est ensuite le meilleur traitement pour éviter la récidive (fig. 18-24). Chez les patients inopérables, certains proposent des traitements locaux par voie percutanée sous scanner, avec injection à l'aiguille fine d'une pâte faite d'amphotéricine B, de lipiodol et de cire [59, 115]. Nous verrons que le pronostic des hémoptysies sur aspergillome compliquant une sarcoïdose fibreuse excavée est mauvais si la résection est impossible.

Aspergillose invasive

C'est également une source d'hémoptysie, quasi exclusivement chez l'immunodéprimé et en particulier chez l'aplasique. Elle réalise un ou plusieurs foyers de gangrène pulmo-

Fig. 18-24 Un patient âgé de 65 ans est suivi pour des séquelles de tuberculose ; il est hospitalisé pour une hémoptysie de 300 mL. (**a**) Radiographie thoracique de face montrant une destruction du lobe supérieur droit avec une cavité contenant un grelot (*flèches*) correspondant à un aspergillome. (**b**) Coupe TDM dans le plan axial en fenêtre médiastinale montrant le grelot et une artère bronchique (*flèche*) naissant du toit de l'arc aortique. (**c,d**) Reconstruction dans le plan coronal en fenêtre parenchymateuse et médiastinale montrant la déformation thoracique et le grelot dans la cavité. (**e,f**) Cathétérisme difficile en utilisant une sonde coronaire gauche (AL1) ; l'opacification (**e**) montre l'hypervascularisation bronchique majeure autour de l'aspergillome. Le contrôle après embolisation avec des particules et occlusion avec des ressorts (**f**) objective la dévascularisation complète.

naire par envahissement d'une branche artérielle pulmonaire de taille variable. L'hémoptysie survient en règle au moment de la sortie d'aplasie [62], lors de l'apparition de l'excavation de l'opacité nodulaire ou de la pseudo-masse parenchymateuse. La proximité de l'artère pulmonaire sur la TDM-VMD ou sur l'ARM doit faire craindre une récidive fatale et conduire à un traitement chirurgical s'il est possible ; celui-ci doit rester économe dans la zone de résection mais permettre le contrôle de l'artère pulmonaire [12]. Il semble que cette chirurgie soit plutôt source de moins de complications que la chirurgie de l'aspergillome classique [3]. Certains préconisent un traitement local percutané comme pour l'aspergillome [149].

Aspergillose semi-invasive ou nécrotique

Elle peut être rapprochée de l'aspergillose invasive quant au mécanisme de l'hémoptysie.

Autres mycoses

Les mucormycoses sont à rapprocher des aspergilloses ; elles surviennent chez l'immunodéprimé et le diabétique. Elles peuvent être cause d'hémoptysies fatales par atteinte artérielle pulmonaire ou systémique. La pneumocystose, actuellement classée dans les mycoses, est une cause rare d'hémoptysie, décrite dans une forme cavitaire chez un patient atteint du SIDA [107]. Chez ces malades, les autres causes infectieuses habituellement responsables d'hémoptysie doivent être d'abord évoquées – tuberculose, pneumopathie nécrosante, aspergillose, mycobactériose atypique, cytomégalovirose –, mais aussi les causes non infectieuses tels le sarcome de Kaposi et le cancer bronchique. Notons qu'une pneumocystose cavitaire guérie peut faire le lit d'un aspergillome, lui-même responsable d'hémoptysie [64]. La cryptococcose peut être source de crachats hémoptoïques. L'histoplasmose [138], la coccidioïdomycose et la blastomycose sont des mycoses d'importation également responsables d'hémoptysie ; elles se rencontrent surtout en Amérique.

Parasitoses

Elles peuvent donner lieu à des hémoptysies, en particulier les kystes hydatiques remaniés ou en cas de rupture [67] ; cette étiologie représente 9,3 % des cas d'hémoptysie à l'admission dans un hôpital marocain [4]. Elle est peu signalée en France. La paragonimose, très répandue en Asie, en Afrique et en Amérique [148], serait une cause fréquente d'hémoptysie en Extrême-Orient et en Indonésie.

Mycobactérioses atypiques

Les mycobactérioses atypiques donnant le même type de lésion parenchymateuse que la tuberculose, il n'est pas étonnant qu'elles puissent être source d'hémoptysie. Celles-ci surviennent dans 31 à 59 % des cas [56, 151]. En cas de surinfection d'une ancienne cavité tuberculeuse par *Mycobacterium xenopi*, on peut faire discuter le rôle respectif des séquelles de tuberculose et de la mycobactériose atypique surajoutée devant l'apparition d'une hémoptysie massive. *M. kansasii* est la mycobactérie atypique qui se rapproche le plus du bacille de Koch dans son expression. Une étude comparative montre qu'elle est plus souvent responsable d'hémoptysie que la tuberculose à la phase aiguë [46]. Les cavités qu'il crée peuvent aussi se compliquer d'aspergillome. Quant à *M. avium intracellulare*, il peut être responsable d'hémoptysie chez l'immunodéprimé, mais c'est surtout lorsqu'il vient coloniser des DDB chez une femme âgée atteinte de maladie de Lady Windermer qu'il est associé à des hémoptysies [139].

Autres causes bronchopulmonaires

Pneumoconioses

Elles sont dominées par la silicose, malgré son déclin. La pneumoconioses peut encore être à l'origine d'hémoptysie, soit par le biais d'une hypervascularisation systémique où il est même décrit des anévrismes artériels bronchiques [58], soit par atteinte artérielle pulmonaire lors de la liquéfaction ischémique des masses silicotiques. Ces cavités peuvent également être colonisées par de l'*Aspergillus*, avec les mêmes effets néfastes [84].

Endométriose bronchopulmonaire

Elle correspond à la présence de tissu similaire à l'endomètre au niveau des bronches ou du parenchyme pulmonaire. C'est une affection rare puisque 85 cas seulement ont été publiés dans la littérature [96], plus rare que l'endométriose pleurale, responsable de pneumothorax et d'hémothorax cataméniaux [85]. Elle se traduit par des hémoptysies de rythme strictement cataménial, au début des menstruations [29]. Elle s'associe éventuellement à une endométriose pelvienne. Le diagnostic repose avant tout sur la clinique, l'imagerie et l'endoscopie qui peut mettre en évidence des lésions endobronchiques à type de plaques pourpres. La radiographie du thorax est peu spécifique : elle peut être normale, montrer un infiltrat alvéolaire, des images nodulaires uniques ou multiples, voire des images kystiques. Ces images sont précisées par l'examen TDM [121]. Le caractère transitoire et récidivant des images est évocateur. Les hémoptysies et les images disparaissent sous traitement hormonal mais beaucoup proposent une résection atypique vidéo-assistée qui permet d'éviter les inconvénients de cette hormonothérapie [77].

Splénose thoracique

La splénose thoracique ou autotransplantation post-traumatique de tissu splénique a été décrite à l'origine d'hémoptysie par hypervascularisation systémique. Dans ce cas, il semble qu'il faille préférer une cure chirurgicale à l'embolisation pour éviter la nécrose du tissu splénique ectopique [34].

Maladies systémiques

Sarcoïdose

Elle peut être source d'hémoptysies graves, deuxième cause de mortalité après l'insuffisance respiratoire chez les patients suivis pour une sarcoïdose. Il s'agit habituellement de sarcoïdose évoluée, fibreuse, mais elle peut être responsable d'hémoptysie dans des formes aiguës granulomateuses par hypervascularisation systémique [20, 97, 152]. Dans les formes fibreuses ou périhilaires pseudo-tumorales fibrosantes, les hémoptysies peuvent être dues aux bronchectasies de traction qui y sont associées [99] ou à l'apparition de lésions cavitaires en rapport avec une nécrose aseptique et qui peuvent être colonisées par une mycobactérie atypique ou l'*Aspergillus*. Les hémoptysies peuvent alors avoir deux substratums, voire les deux associés : une hypervascularisation systémique des lésions ou une érosion de l'artère pulmonaire au contact de la cavité, surtout si l'aspergillose devient semi-invasive [42, 152]. D'autres mécanismes sont suggérés dans la littérature : la vascularite sarcoïdienne atteignant les artères pulmonaires ou les hémorragies intra-alvéolaires. Sur le plan thérapeutique, les hypervascularisations systémiques justifient une embolisation bronchique [20, 97, 152] et un traitement médical (corticothérapie), en cas de granulomatose évolutive. L'échec de cette procédure ou le contexte, étayé par un examen TDM avec injection pour étude artérielle pulmonaire, doit pouvoir orienter vers une chirurgie de résection localisée si celle-ci est possible car, dans ce cas, le pronostic de l'hémoptysie est très sombre [97]. En cas d'hémoptysies difficilement contrôlables sur une cavité colonisée par l'*Aspergillus*, d'échec d'embolisation et de chirurgie difficilement envisageable, les récidives mortelles ont conduit à des essais de traitement locaux (*voir* plus haut) [59].

Hémorragie intra-alvéolaire

C'est le plus souvent la cause de l'hémoptysie au cours des maladies systémiques. Le tableau commun est celui d'hémoptysies associées à une insuffisance respiratoire, à un syndrome alvéolaire radiologique diffus et à une anémie ferriprive [40]. L'hémorragie intra-alvéolaire est en règle de mauvais pronostic ; elle peut être inaugurale ou marquer une poussée évolutive de la maladie sous-jacente. Les principales affections en cause sont les pathologies auto-immunes : maladie à anticorps antimembrane basale (syndrome de Goodpasture), les vascularites à anticorps anticytoplasme des neutrophiles (ANCA) incluant la granulomatose de Wegener (c-ANCA) et la micropolyangéite (p-ANCA). Les autres pathologies sont les connectivites et, en premier lieu, le lupus érythémateux disséminé. On peut en rapprocher l'hémosidérose pulmonaire primitive, diagnostic d'exclusion, ou les hémorragies intra-alvéolaires liées à une maladie cœliaque ou à une intolérance au lait de vache. Une étiologie récente et de fréquence croissante correspond à l'inhalation de cocaïne [54]. Une régurgitation mitrale peut mimer ce tableau [143].

Artérites inflammatoires

Maladie de Behçet et syndrome de Hughes-Stovin

Les artérites inflammatoires touchant les artères pulmonaires de gros calibre sont surtout représentées par la maladie de Behçet. Celle-ci, caractérisée par une aphtose bipolaire buccogénitale et une atteinte oculaire, se complique d'anévrismes artériels pulmonaires et de thromboses pulmonaires, essentiellement chez l'homme et dans le début de son évolution [95]. Très proche, voire assimilé, il faut citer le syndrome de Hughes-Stovin [89] qui a été décrit comme des anévrismes artériels pulmonaires et des thromboses veineuses profondes des grosses veines, dont les veines caves [8]. Dans ces deux syndromes, les hémoptysies sont une cause fréquente de mortalité, essentiellement par rupture des anévrismes en intrabronchique. Ces lésions sont également le siège d'une hypervascularisation systémique [70]. Devant cette menace de rupture des anévrismes artériels pulmonaires, certains proposent un traitement conservateur médical par corticothérapie et traitement immunosuppresseur qui sont susceptibles de faire totalement disparaître des anévrismes multiples en faisant céder les hémoptysies [2] ; d'autres, devant la possibilité de récidive fatale, proposent la chirurgie ou la vaso-occlusion artérielle pulmonaire [21]. Parmi les causes plus rares d'hémoptysie sur ce terrain, on rapporte l'embolie pulmonaire soit à partir d'une thrombose de l'oreillette droite, soit par une artérite pulmonaire, voire la rupture d'un anévrisme de l'aorte descendante. L'attitude dans notre centre est de traiter uniquement l'anévrisme à l'origine du saignement identifié par l'examen ATDMV et de traiter les autres anévrismes médicalement avec une surveillance étroite. En cas d'absence de modification ou de progression de la taille de ces anévrismes, nous proposons une vaso-occlusion ou une chirurgie.

Maladie de Takayashu

Les autres artérites pulmonaires comme la maladie de Takayashu ou les autres artérites à cellules géantes donnent plutôt des sténoses et des thromboses que des anévrismes. Les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire y sont plus rares ; en revanche, les hémoptysies peuvent venir de la compensation artérielle systémique. Notons que cette dernière comporte plus fréquemment que dans les autres cas des afférences provenant des artères coronaires [45].

Amylose

L'amylose peut être une pathologie diffuse ou une maladie localisée à l'arbre trachéobronchique [22]. La forme diffuse secondaire à des DDB disséminées et sévères est actuellement rare. Dans ce cas, ce sont les DDB qui sont responsables des hémoptysies. La forme trachéobronchique a pour symptôme fréquent des hémoptysies de petite abondance qui en règle orientent vers la recherche d'une néoplasie. Les hémoptysies peuvent être en rapport avec l'atteinte alvéolaire, avec une infil-

tration des vaisseaux ou surtout une atteinte de la muqueuse trachéobronchique. Dans ce dernier cas, un traitement endobronchique avec résection de la lésion peut suffire à faire céder les hémoptysies. On peut de ce point de vue en rapprocher l'atteinte bronchique de la trachéobronchopathie ostéochondroplastique [106]. Une dernière étiologie plus anecdotique des hémoptysies dans le cadre de l'amylose est l'hémoptysie d'effort par atteinte cardiaque amyloïdienne [74].

Hémoptysies d'origine cardiovasculaire

Origine cardiaque

Une origine cardiaque est évoquée lors de la survenue des hémoptysies à l'effort.

Rétrécissement mitral

C'est une cause classique parmi les cardiopathies rhumatismales où l'hémoptysie est présente dans la moitié des cas. Les hémoptysies y sont souvent de petite abondance et favorisées par une grossesse, en rapport avec un subœdème pulmonaire. Elles peuvent être aussi dramatiques, par rupture d'une varice bronchique, la dilatation des veines bronchiques étant due à la transmission de l'hyperpression veineuse pulmonaire par l'intermédiaire des anastomoses veineuses de Lefort. Il peut aussi s'agir de rupture de varices pulmonaires [51]. On en rapproche l'obstruction de prothèses mitrales [112], les obstructions par thrombus ou myxome de l'oreillette et les sténoses des veines pulmonaires, congénitales ou par maladie veino-occlusive ou fibrose médiastinale. Un envahissement de l'oreillette par une tumeur maligne est aussi une origine possible. À l'inverse, signalons ici à nouveau la description d'une hémorragie intra-alvéolaire sur fuite mitrale occulte [143].

Insuffisance ventriculaire gauche

Elle peut être à l'origine d'œdèmes pulmonaires hémorragiques mais aussi d'une hypervascularisation de la muqueuse bronchique. Des hémoptysies graves sont possibles [102].

Cardiopathies congénitales

Elles peuvent être à l'origine d'hémoptysies par de multiples mécanismes, qu'il s'agisse d'une sténose pulmonaire ayant conduit à la formation physiologique ou chirurgicale de shunts systémopulmonaires ou de cardiopathie source d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) voire, après évolution, d'un syndrome d'Eisenmenger (HTAP avec shunt droite-gauche). Il s'agit essentiellement des atrésies pulmonaires à septum ouvert ou fermé, de la tétralogie de Fallot [61], de la transposition des gros vaisseaux, des hypoplasies pulmonaires avec ou sans retour veineux pulmonaire anormal, de ventricule droit à double issue, de ventricule unique, de communication interventriculaire ou interauriculaire.

Origine artérielle pulmonaire

L'origine artérielle pulmonaire est actuellement de mieux en mieux reconnue chez l'adulte, dominée par l'embolie pulmonaire en nombre. Nous ne reprendrons pas ici les maladies systémiques à tropisme artériel pulmonaire.

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire peut en effet être à l'origine d'hémoptysies dont le mécanisme n'est pas univoque. À la phase aiguë, il s'agit surtout de crachats hémoptoïques noirâtres en rapport avec une nécrose tissulaire sur embolie distale (infarctus). Plus tardivement, elles sont en rapport avec une hypervascularisation systémique en iso-courant de suppléance, sur embolie proximale [25]. Le débit de cette circulation peut actuellement être appréhendé par IRM [100]. Cette hypervascularisation systémique peut venir du circuit non bronchique, par voie transpleurale, en raison de fréquents épanchements pleuraux initiaux. Ces hémoptysies sont rarement graves, mais elles ont pu amener certains auteurs à l'embolisation malgré le risque d'ischémie par dévascularisation complète [7].

Anévrismes artériels pulmonaires

Les anévrismes artériels pulmonaires congénitaux dans le cadre de la maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos sont plus fragiles et plus susceptibles de se rompre que les anévrismes artériels pulmonaires idiopathiques.

Agénésies pulmonaires

Elles sont source d'une hypervascularisation systémique majeure, remplaçant la vascularisation pulmonaire et potentiellement source d'hémoptysies importantes. Une revue de la littérature reprenant 108 cas montre que les hémoptysies surviennent dans 20 % des cas [145].

Fistules artérioveineuses pulmonaires

Isolées ou dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler, elles peuvent entraîner des hémoptysies abondantes par rupture intrabronchique. Il peut exister une hypervascularisation systémique venant nourrir l'anévrisme artérioveineux pulmonaire dont l'embolisation fait céder l'hémoptysie, mais il est parfaitement admis actuellement que le traitement préventif doit porter sur la fistule artérioveineuse pulmonaire avec vaso-occlusion de la terminaison de l'artère pulmonaire afférente (fig. 18-25). Dans la maladie de Rendu-Osler, des hémoptysies peuvent aussi être en rapport avec des télangiectasies de la muqueuse bronchique.

Hypertension artérielle pulmonaire

L'HTAP sévère pourrait être à l'origine d'hémoptysies. Dans les HTAP primitives, on trouve ce symptôme dans 13 % des cas et il reste dans la majorité des cas d'importance modérée. Nous avons vu la possibilité d'hémoptysie dans les HTAP secondaires postemboliques, ayant pour origine la vascularisation systémique.

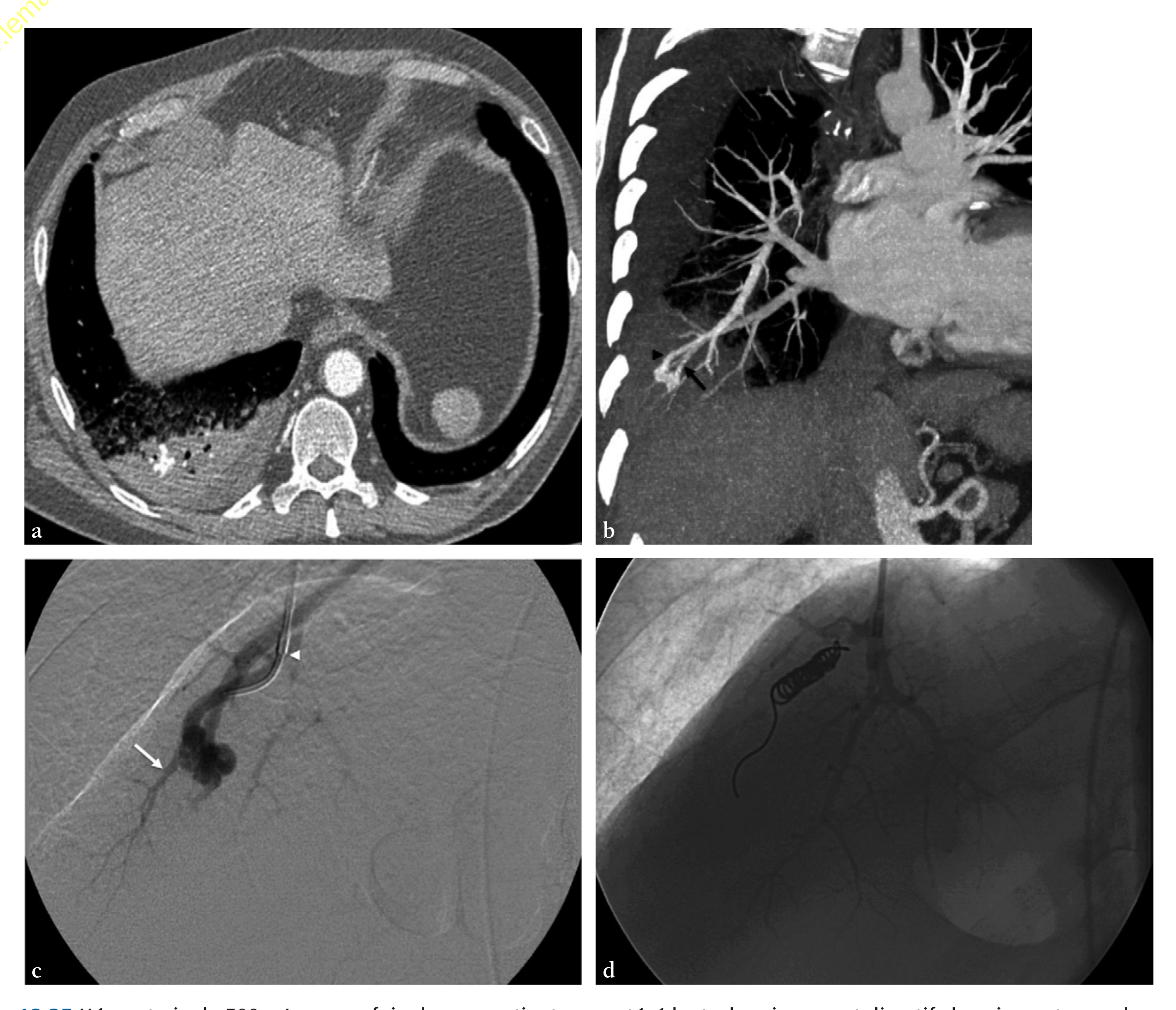


Fig. 18-25 Hémoptysie de 500 mL en une fois chez un patient aux antécédents de saignement digestif chronique et recrudescence des épistaxis.

(**a**,**b**) L'angio-TDM volumique thoracique montre plusieurs malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) dont une était entourée par une condensation alvéolaire (**a**) localisant la MAVP à l'origine du saignement. La reconstruction dans le plan coronal oblique (**b**) montre la malformation avec l'artère afférente (*tête de flèche*) et la veine efférente (*flèche*). La MAVP à l'origine du saignement a été traitée en urgence, et les trois MAVP restantes ont été traitées 3 jours plus tard. (**c**) Opacification de la MAVP basale droite à l'origine du saignement ; notez la présence d'une artère d'ancrage (*flèche*) et la proximité du cathéter porteur (*tête de flèche*) et de la sonde pour avoir un appui suffisant lors du largage des ressorts. (**d**) Contrôle montrant l'occlusion complète de la MAVP.

Autres vaisseaux

Anévrismes artériels bronchiques

Ce sont le plus souvent des anévrismes d'hyperdébit dans le cadre d'une hypervascularisation systémique majeure et ancienne. Il peut s'agir d'anévrisme artériel bronchique mycotique au cours d'une septicémie ; un cas a été décrit sur prothèse aortique à *Staphylococcus epidermidis* [136], avec arrêt de l'hémoptysie après embolisation. Ailleurs, il faut noter que dans des hémoptysies graves, apparemment cryptogénétiques, on visualise sur les pièces d'exérèse des malformations à type de trajet sous-muqueux des artères bronchiques qui peuvent s'ulcérer ou se rompre dans les bronches [122]. Cet aspect fait évoquer le syndrome de Dieulafoy décrit au niveau de la muqueuse digestive. Les anévrismes peuvent ailleurs être macroscopiques, polypoïdes, faisant saillie ou obstruction dans la bronche, exposant à des accidents mortels de biopsie bronchique [108].

Anévrismes des gros vaisseaux

Ils peuvent être à l'origine d'hémoptysies par fissuration ou rupture dans le parenchyme pulmonaire, alors responsables d'hémoptysies massives, voire foudroyantes. On décrit ainsi des ruptures d'anévrismes sous-claviers et des fistules aorto-bronchiques, qui seraient fréquentes, représentant 15 % des hémoptysies graves selon Jounieaux et al. [81]. Ces fistules ou ruptures peuvent se voir après correction chirurgicale

d'anomalies aortiques congénitales [55], en cas d'aortite tuberculeuse [32] ou d'anévrisme mycotique [140].

Séquestrations pulmonaires

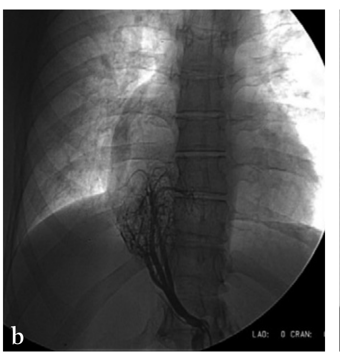
Elles sont parfois responsables d'hémoptysie. Elles le sont surtout dans les types qui communiquent avec l'arbre bronchique et susceptibles de se surinfecter : séquestration intralobaire, types II et III de Pryce. Leur traitement est chirurgical ; dans les formes purement vasculaires (type I), une embolisation peut être envisagée [23, 28, 119] (fig. 18-26).

Hypertension portale

C'est une origine exceptionnelle d'hémoptysie, par l'intermédiaire d'un shunt splénobronchique acquis.

Hypertension artérielle systémique

Elle n'est habituellement pas incriminée dans la genèse des hémoptysies ; néanmoins, le contrôle d'une hypertension artérielle lors d'une hémoptysie d'origine systémique est primordial pour contrôler cette dernière. Dans un cas d'hypertension artérielle maligne, elle a été jugée responsable d'une hémorragie intra-alvéolaire [72].



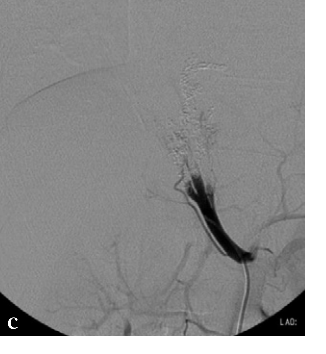


Fig. 18-26 Hémoptysie de 100 mL ; une angio-TDM volumique est pratiquée.
(**a**) Reconstruction dans le plan coronal en MIP fin de 15 mm montrant une artère systémique à destination lobaire inférieure droite (*flèche noire*) associée à un retour veineux pulmonaire anormal (*flèche blanche*) vers la veine cave inférieure correspondant à un syndrome de Cimeterre. (**b**) Angiogramme sélectif de l'artère séquestrante naissant de l'aorte abdominale. (**c**) Contrôle après occlusion avec des ressorts.

Hémoptysies avec troubles de l'hémostase

Les troubles de l'hémostase héréditaires ou acquis, les traitements anticoagulants ou thrombolytiques et les anti-agrégants plaquettaires sont susceptibles d'entraîner des hémoptysies, mais il faut toujours rechercher une cause organique sous-jacente ayant favorisé le saignement. Les greffés pulmonaires ont un risque accru de saignement en cours d'endoscopie, sans que l'on puisse démontrer le rôle d'une anomalie de la coagulation. À l'inverse, en cas d'hémoptysie chez un greffé rénal, l'existence d'un trouble de la coagulation ou d'une urémie est un facteur de mauvais pronostic [82].

Signalons à nouveau ici, comme cause de diathèse hémorragique, la leptospirose, responsable d'hémoptysie dans 22 % des cas [39]. Cependant, les mécanismes des hémoptysies observées sont multiples [44] avec, on l'a vu, possibilité d'atteinte de la barrière alvéolaire.

Hémoptysies d'origine traumatique

Les principales causes d'hémoptysie sont les suivantes :
– les *plaies* pénétrantes pulmonaires ;
– les *contusions* pulmonaires avec ou sans hématome ;
– les *ruptures bronchiques* ;
– les *causes iatrogènes*, ponctions et drainages pleuraux avec pénétration pulmonaire accidentelle ;
– les biopsies transbronchiques et ponctions transpariétales sous TDM.

Ces hémoptysies sont rarement graves, sauf en cas de blessure accidentelle d'un gros vaisseau ; la *compression* prolongée de la paroi trachéale au cours des intubations prolongées ou par un ballonnet trop gonflé ou par la canule de trachéotomie peut être responsable d'une fissuration du tronc artériel brachiocéphalique dans la trachée. La survenue du saignement lors de la déflation du ballonnet doit faire évoquer le diagnostic. On peut en rapprocher les complications de trachéotomie par dilatation [114].

Le cathétérisme par sonde de Swan-Ganz peut être source d'une nécrose pariétale de l'artère pulmonaire avec, dans un second temps, rupture et hémoptysie. Cet accident, réputé mortel dans 50 % des cas, peut être à l'origine d'un faux anévrisme artériel pulmonaire, sur une branche segmentaire, très bien mise en évidence par TDM-VMD, conduisant à une vaso-occlusion pulmonaire [52].

Certains *corps étrangers* trachéobronchiques peuvent être responsables d'hémoptysies, même après extraction, par corrosion. Cela est décrit avec les comprimés de sulfate ferreux.

Hémoptysies cryptogéniques ou « idiopathiques »

La fréquence est variable selon les séries et les moyens mis en œuvre pour rechercher une étiologie, avec une moyenne de 15 %, [135], sans variation notable entre le tout-venant (2 à

25 %) et les hémoptysies graves (9 à 22 %) (*voir* tableaux 18-3 à 18-6). L'incidence en cours d'année varierait de la même manière que pour les autres hémoptysies avec un pic en mars (+ 32 %) et un nadir (– 30 %) en été [14]. Ce ne sont en règle pas des hémoptysies graves mais certains proposent de surveiller de tels patients pour rechercher l'apparition d'un cancer s'il s'agit de fumeurs de plus de 40 ans [71].

MÉCANISMES DES HÉMOPTYSIES ET APPORT DE L'ANGIO-TDM VOLUMIQUE

Un patient hospitalisé pour une hémoptysie pose plusieurs problèmes qu'il convient de résoudre rapidement pour entreprendre un traitement adéquat. Ainsi doit-on préciser la localisation, la gravité, la cause et le mécanisme. Les progrès récents de l'imagerie avec l'ATDMV rendent possible cette prise en charge globale et rapide permettant de répondre à l'ensemble de ces questions. L'ATDMV à partir de 16 barrettes de détecteurs permet d'explorer la totalité du volume thoracique avec un bon rehaussement de l'ensemble de la vascularisation thoracique (bronchique, systémique non bronchique, artérielle et veineuse pulmonaires) en moins de 15 secondes.

Technique

Visualiser les artères bronchiques et systémiques pouvant alimenter le thorax nécessite la réalisation d'un angioscanner volumique dont le champ d'exploration inclura la base du cou, afin d'observer les éventuelles artères systémiques venant des troncs supra-aortiques, jusqu'au tronc cœliaque dans l'objectif de visualiser l'origine des artères diaphragmatiques inférieures. En cas d'antécédent de cancer ORL, l'ensemble du cou sera inclus dans le champ d'exploration pour ne pas manquer un saignement d'origine sus-glottique. L'acquisition sera réalisée au temps aortique, au mieux déclenchée automatiquement au niveau d'une ROI (*region of interest*, région d'intérêt) placée sur l'aorte thoracique descendante, sur une coupe passant par la carène. Les délais et seuils (100 à 150 UH) seront adaptés à la rapidité de la machine utilisée, au nombre de détecteurs et à la concentration en iode du produit de contraste utilisé. Nous utilisons habituellement le même produit de contraste que pour la procédure vasculaire, mais plus concentré en iode (Visipaque® 320) ; le seuil est de 100 à 120 U pour un appareil 16 détecteurs et 150 pour un appareil 64 détecteurs. Les coupes nominales seront au maximum de 1 mm.

Lecture

Les fenêtres parenchymateuses, reconstruites avec un filtre spatial, seront étudiées en premier lieu, de façon à avoir une idée du côté du saignement, surtout si aucune endoscopie n'a été réalisée (voir localisation). La présence isolée d'une étiologie potentielle à un saignement est un élément d'orientation non formel mais important : dilatation de bronches, séquelles de tuberculose, tumeur, aspergillome, excavation. La présence de matériel endobronchique, éventuellement associée à un trouble de ventilation, est aussi évocatrice. La lecture est alors poursuivie de façon dynamique, de base en reconstruction MIP de 3 mm et en fenêtre médiastinale élargie (50-200/500 UH), paramètres que l'on pourra modifier si besoin. L'exploration comportera de multiples axes : axial transverse, coronal, sagittal et oblique, à la fois sagittal oblique dans le plan de la crosse de l'aorte, mais aussi perpendiculaire au plan de la crosse de l'aorte. On étudiera également des plans coronaux obliques en bas et en avant, relativement antérieurs, pour visualiser de façon symétrique les artères thoraciques (mammaires) internes ; le trajet de celles-ci peut aussi être étudié de façon symétrique en axial transverse ou séparément en sagittal. Dans certaines formes complexes d'hypervascularisation systémique, en particulier non bronchique, des reconstructions 3D-VRT pourront être utiles. En cas de transfert du patient, le même type d'exploration devrait pouvoir être réalisé à partir du CD fourni.

Mécanisme des hémoptysies

Dans l'hémoptysie maladie, le sang vient de la circulation systémique dans la majorité des cas (AB et ASNB), puis de la circulation pulmonaire (artérielle, veineuse ou capillaire) et exceptionnellement des gros vaisseaux thoraciques.

La lésion initiale à l'origine de l'inondation du compartiment aérien est souvent mal connue : rupture, nécrose, ulcération, fissuration d'un vaisseau ou érythrodiapédèse (*voir* tableau 18-7). Plusieurs cas de figure sont possibles : les secteurs, vasculaire et aérien, sont normaux et l'hémoptysie est due à un traumatisme (balle, arme blanche, ponction) ; les anomalies peuvent siéger initialement au niveau du compartiment vasculaire (anévrisme, dissection), au niveau du compartiment aérien (tumeur), ou au niveau des deux compartiments. Cette dernière situation est le cas des lésions intraparenchymateuses (granulome, nécrose, fibrose, etc.).

Les *hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire distale*, classiquement de « sang noir » émis sous une faible pression, dont l'interprétation est difficile, sont rarement graves. Il en va de même des hémoptysies par *hyperpression veineuse* qui sont moins fréquemment en rapport avec une pathologie veineuse pulmonaire congénitale qu'avec une cardiopathie gauche, en particulier un rétrécissement mitral, ou plus récemment une sténose veineuse pulmonaire acquise après ablation de foyer arythmogène. Cette hyperpression est source d'une majoration des shunts veineux bronchiques et pulmonaires. L'hémoptysie serait ici surtout le fait d'une érythrodiapédèse pulmonaire qui trouve sans doute là son seul mode réel d'expression.

Peu fréquentes et de recours thérapeutique difficile sont les hémoptysies par *rupture d'un gros tronc artériel*, qu'il s'agisse de l'aorte ou de ses branches ou des artères pulmonaires au niveau du hile. On peut en rapprocher les ruptures de gros troncs

veineux. Dans certains cas non cataclysmiques, un traitement chirurgical de sauvetage peut être proposé ou, pour l'aorte, il y a possibilité de mise en place d'une endoprothèse couverte.

Les hémorragies provenant des *branches artérielles pulmonaires* (lésions traumatiques, anévrismales, ou anévrisme artérioveineux) sont justiciables d'un traitement radiologique par vaso-occlusion artérielle pulmonaire. Ces lésions sont largement moins fréquentes que les hypervascularisations systémiques.

Ainsi, la grande majorité des hémoptysies a pour origine une effraction ou une érosion du réseau angiomateux d'une *hypervascularisation systémique bronchique ou non bronchique*. L'accident hémorragique est souvent déclenché par un facteur d'hyperhémie supplémentaire, comme une suppuration ou une greffe aspergillaire. L'embolisation des artères responsables de cette hypervascularisation systémique est, on le sait, d'un grand secours.

Certaines étiologies peuvent être source d'hémoptysie par plusieurs mécanismes. Au premier rang, la *tuberculose* (*voir* fig. 18-23) qui peut être responsable :

– d'une hypervascularisation systémique sur granulome évolutif ;
– d'une érosion tangentielle d'une branche de l'artère pulmonaire au contact d'une caverne, responsable d'un anévrisme de Rasmussen ;
– d'une hypervascularisation systémique sur cicatrice simple, avec DDB ou majorée par le développement, dans une cavité séquellaire, d'un aspergillome.

Les *tumeurs* sont en fait rarement le siège d'une hypervascularisation systémique importante en dehors des tumeurs carcinoïdes et de certaines métastases hypervasculaires. Cette hypervascularisation systémique peut cependant se développer en cas de sténose tumorale d'une branche artérielle pulmonaire. Ces tumeurs sont aussi le siège de lacs veineux mais, surtout, elles créent des ulcérations des gros vaisseaux qui sont à leur contact, et le risque de rupture peut être accru par l'apparition d'une nécrose post-radique (fig. 18-27) ou post-chimiothérapie ciblée.

Certaines *maladies inflammatoires*, comme la maladie de Behçet, peuvent être responsables d'anomalies artérielles pulmonaires à type d'anévrisme avec, autour de celui-ci, développement d'une hypervascularisation systémique.

Les hémoptysies des *embolies pulmonaires* n'ont pas une origine univoque : à la phase aiguë, il s'agit surtout de crachats hémoptoïques noirâtres en rapport avec une nécrose tissulaire sur embolie distale source d'un infarctus ; plus tardivement, elles sont plutôt en rapport avec une hypervascularisation systémique en iso-courant de suppléance, sur embolie proximale. Ces hémoptysies sont rarement graves, mais elles ont pu amener certains auteurs à l'embolisation avec succès et sans complication malgré l'occlusion des deux vascularisations irriguant le territoire.

Enfin, il ne faut pas oublier la possibilité d'association de deux pathologies pouvant être à l'origine du saignement chez un même patient. C'est dire l'importance, avant tout geste, de tenter de localiser la provenance exacte du saignement (TDM et endoscopie).

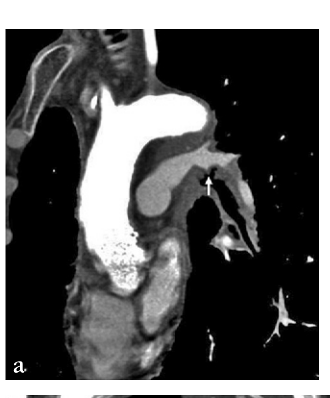
Saignement d'origine artérielle bronchique

Compte tenu de l'origine très variée des artères bronchiques (*voir* physiopathologie), la connaissance exacte du type de naissance chez le patient qui saigne est fondamentale pour un traitement endovasculaire rapide, efficace, avec probablement moins d'échec et une irradiation moindre, à la fois pour le patient et pour le radiologue interventionnel. Précisément, l'ATDMV permet cette détection des artères bronchiques avant la réalisation de l'angiographie à but thérapeutique. L'ATDMV identifie un nombre plus important d'AB que l'angiographie invasive (tableau 18-10) pour deux raisons principales : le cathétérisme difficile en cas d'athérome important et l'absence d'indication de cathétérisme des AB non destinées à la zone responsable du saignement. Deux publications ont montré que l'ATDMV à 16 ou à 4 barrettes permettait d'identifier toutes les AB cathétérisables en angiographie à l'origine du saignement [18, 19, 26, 132, 155, 156]. Remy-jardin et al. [132] ont montré que l'ATDMV est plus précise que l'angiographie conventionnelle dans la détection des AB. Les images en 3D sont plus performantes que les coupes dans le plan transversal pour la détection des AB d'origine ectopique. Nous avons effectué une étude [88] comparant deux groupes, de 200 patients consécutifs chacun, traités par embolisation bronchique. Les patients du premier groupe avaient eu un scanner sans injection et une aortographie globale, et les patients du second avaient eu l'ATDMV. L'apport de cette ATDMV, permettant une réduction des échecs liée à l'absence de cathétérisme des artères bronchiques, n'était significatif que dans le groupe des patients âgés de plus de 70 ans.

Tableau 18-10
Détection des artères bronchiques par ATDMV en comparaison avec l'angiographie.

Série	Année	Durée (année)	Nombre de patients	Type TDM (barrettes)	N AB en ATDMV	N AB en angiographie
Remy-Jardin et al. [132]	2004	3,5	48	4 et 16	58	55*
Yoon et al. [156]	2005	1	22	16	40	46†
Carette et al. [25]	2009	2	92	16	202	165‡

* Les trois artères non visualisées en angiographie mais visualisées en ATDMV (5 %) correspondaient à des AB ectopiques.
† Six des artères opacifiées en angiographie et non visualisées en ATDMV (15 %) ne participaient pas au saignement.
‡ Les trente-sept AB non opacifiées en angiographie et visualisées en ATDMV (18 %) étaient des AB *a priori* uniquement nourricières du poumon controlatéral au saignement.



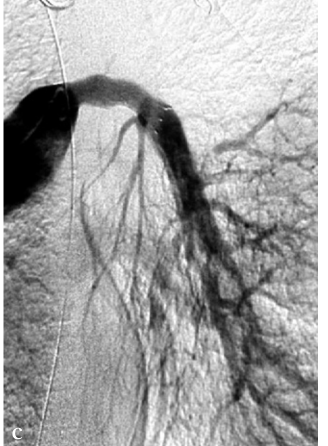


Fig. 18-27 Patient suivi pour un carcinome épidermoïde bronchique traité par chimiothérapie et radiothérapie médiastinale en « rémission complète » depuis 6 mois ; il est hospitalisé pour une hémoptysie massive ayant nécessité une ventilation respiratoire.
(**a**) Reconstruction dans le plan sagittal oblique centré sur le tronc de l'artère pulmonaire gauche (APG) montrant une irrégularité de cette dernière mais surtout la présence de nécrose avec une image d'addition sur la partie inférieure de l'artère pulmonaire gauche (*flèche*). Le patient est récusé pour une pneumonectomie, son antécédent de radiothérapie médiastinale pouvant rendre la chirurgie très compliquée ; doute sur une récidive tumorale. Le patient est alors proposé pour un traitement endovasculaire par prothèse couverte. (**b**) Angiogramme de l'APG montrant une bonne corrélation avec le scanner et la présence de l'image d'addition (*flèche*). Contrôle après largage d'une prothèse couverte avec sacrifice de la culminale et de la (**c**) lingulaire. (**d**) Angio-TDM volumique de contrôle à J10 montrant la perméabilité de la prothèse ; le patient est sorti de la réanimation à un mois. (**e**) Angio-TDM volumique de contrôle à 8 mois, sans traitement anti-agrégant ou anticoagulant, montrant la persistance de la perméabilité de la prothèse avec une légère hyperplasie endoluminale (*flèche*). Le patient est décédé 18 mois après l'épisode de l'hémoptysie suite à une nécrose post-radique de l'œsophage, sans récidive tumorale.

Actuellement, la visualisation de l'axe spinal antérieur n'est possible que lors de l'artériographie bronchique et médullaire ; en effet, notre expérience avec des scanners à 16 et 64 barrettes de détecteurs, même en lecture rétrospective, ne permet pas de visualiser ce vaisseau à l'étage dorsal alors que nous avons pu mettre en évidence par le même protocole l'artère d'Adamkiewicz, de plus gros diamètre et de naissance dorsale basse ou lombaire.

Saignement d'origine artérielle systémique non bronchique

En cas de maladie pulmonaire chronique avec des séquelles pleurales, les ASNB peuvent participer à l'hypervascularisation et au saignement. Cela nécessite une symphyse pleurale, sauf pour l'artère du ligament triangulaire, plus ou moins localisée, avec un passage des artères systémiques en transpleural. En cas d'épaississement pleural de plus de 3 mm traversé par des vaisseaux systémiques, la participation des ASNB à l'hypervascularisation est certaine. Les ASNB le plus souvent rencontrées sont :

– les artères intercostales pour une inflammation postérieure ;
– les branches des artères sub-clavières pour les sommets ;
– les artères thoraciques internes pour les segments antérieurs des lobes supérieurs, le lobe moyen et la lingula ;
– les artères du ligament triangulaire pour les bases et la région paramédiastinale ;
– les artères diaphragmatiques pour les bases et le segment inférieur de la lingula.

En connaissant cette distribution de l'hypervascularisation systémique non bronchique et en s'aidant des données localisatrices de l'ATDMV, les ASNB concernées sont à rechercher systématiquement avant une éventuelle angiographie interventionnelle.

Saignement d'origine artérielle pulmonaire

L'origine artérielle pulmonaire d'une hémoptysie est estimée à moins de 5 % de l'ensemble des hémoptysies. Actuellement, avec l'ATDMV qui visualise aussi bien les AP que les AB, le traitement endovasculaire des branches des AP peut être effectué en première intention sans passer par une artériographie bronchique (fig. 18-28). Néanmoins, dans certains cas, il est souhaitable de traiter simultanément les deux versants artériels pulmonaire et bronchique. La recherche du mécanisme du sai-

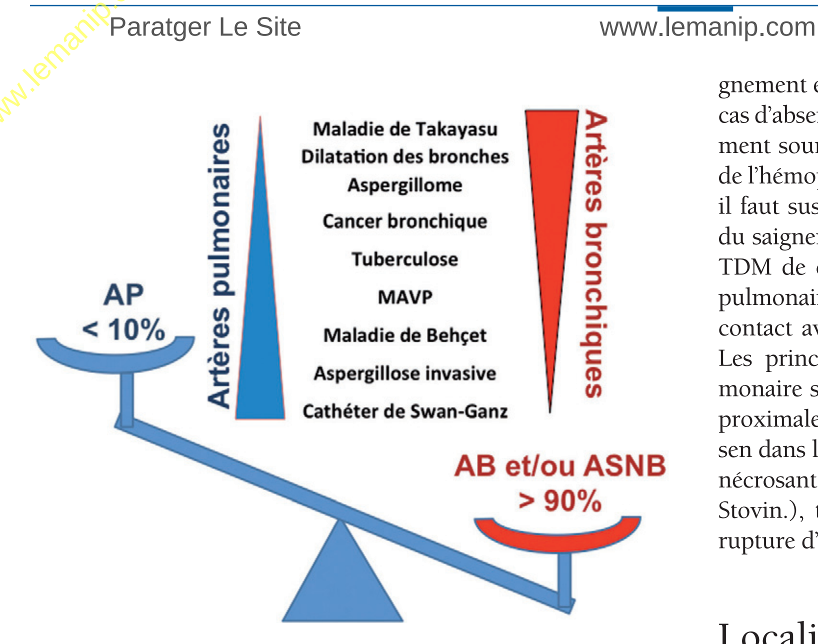


Fig. 18-28 Représentation graphique de la fréquence relative des vaisseaux à l'origine du saignement (artère pulmonaire/artères systémiques) et étiologies fréquentes des hémoptysies avec une schématisation des artères lésées.

gnement en ATDMV débute par la recherche d'une nécrose ; en cas d'absence de nécrose et de pathologie systémique habituellement source d'anévrismes artériels pulmonaires, le mécanisme de l'hémoptysie est la circulation systémique. En cas de nécrose, il faut suspecter une érosion de l'artère pulmonaire à l'origine du saignement. Dans ce cas, il faut rechercher les autres signes TDM de ce mécanisme, à savoir : un faux anévrisme artériel pulmonaire (fig. 18-29), une irrégularité de la paroi de l'AP en contact avec la nécrose ou dans la paroi interne d'une cavité. Les principales causes d'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire sont tumorales (nécrose d'une masse tumorale hilaire proximale ou distale), infectieuses (faux anévrisme de Rasmussen dans le cadre d'une tuberculose, pneumopathie bactérienne nécrosante), inflammatoires (maladie de Behçet ou de Hughes-Stovin.), traumatiques (par sonde de Swan Ganz, etc.) ou la rupture d'une malformation artérioveineuse pulmonaire [88].

Localisation du saignement

Dès lors qu'un geste est requis, le radiologue interventionnel ou le chirurgien doit nécessairement localiser le saignement en termes de lobe, voire au moins de côté.

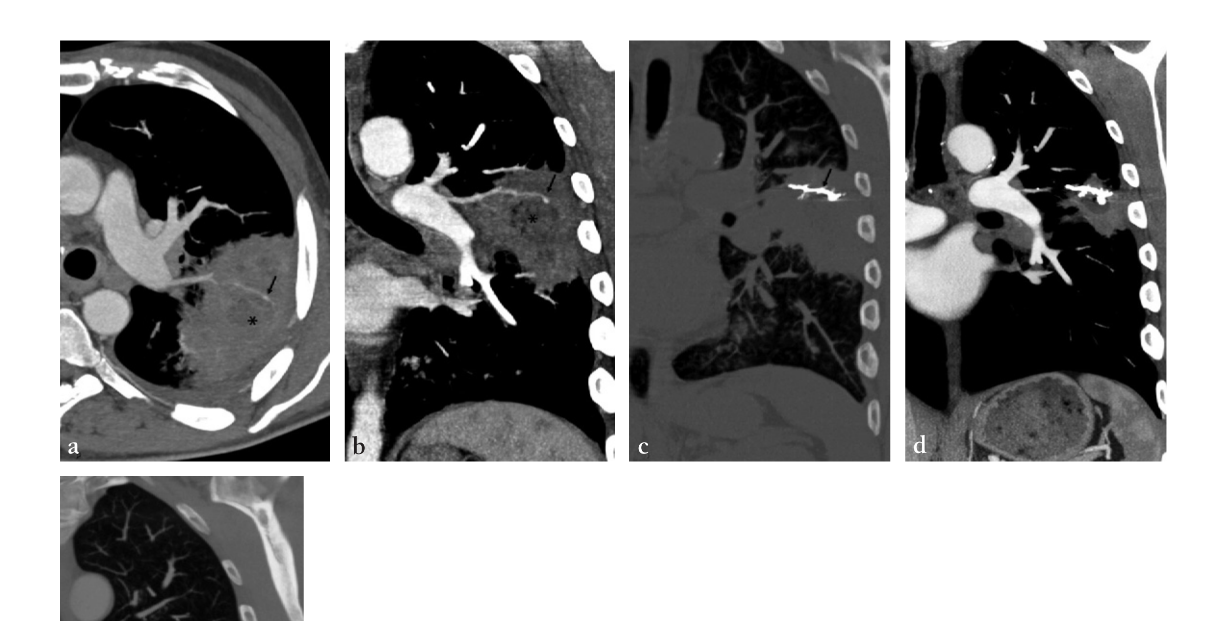


Fig. 18-29 Hémoptysie de 250 mL en moins de 24 heures chez un patient suivi pour une pneumopathie infectieuse sans germe retrouvé.
(**a**) Coupe dans le plan axial montrant une image de nécrose parenchymateuse (*astérisque*) au sein de la condensation avec un faux anévrisme artériel pulmonaire (*flèche*). (**b**) Reconstruction dans le plan coronal visualisant mieux la nécrose (*astérisque*) et le faux anévrisme artériel pulmonaire (*flèche*). (**c**) Reconstruction dans le plan coronal après occlusion supersélective avec de l'Onyx® (*flèche*). (**d**) Contrôle à 2 mois, montrant la bonne réponse du foyer infectieux au traitement antibiotique. (**e**) Contrôle à 8 mois, objectivant la persistance de l'Onyx® et la présence d'une pneumatocèle postinfectieuse (*astérisque*).

Le principal signe TDM situant le saignement est la présence d'une surdensité en verre dépoli localisée, au mieux entourant une opacité franchement alvéolaire. En cas d'image de surdensité en verre dépoli disséminée, la zone la plus dense et la moins déclive est considérée comme la zone du saignement (fig. 18-30). D'autres signes de plus faible valeur localisatrice peuvent être observés, reflétant la cause (DDB, tumeur, etc.) ou la conséquence (atélectasie sur caillot ou sang endobronchique) du saignement. Les valeurs localisatrices de la radiographie thoracique, de la fibroscopie bronchique et du scanner [65, 76, 92, 133, 150] sont respectivement de 34 à 56 %, de 40 à 93 % et de 70 à 100 % (tableau 18-11). En fait, chez les patients hospitalisés en réanimation pour une hémoptysie, l'examen TDM et la fibroscopie bronchique sont complémentaires (tableau 18-12).

Étiologie du saignement

Les étiologies des hémoptysies « maladies » sont multiples. Les plus fréquentes sont la tuberculose active ou séquellaire, les DDB et les tumeurs. Dans 10 à 20 % des cas, aucune cause n'est retrouvée et l'hémoptysie est qualifiée de « cryptogénique ». Une hémoptysie cryptogénique se définit par l'absence d'étiologie retrouvée au cours de l'hospitalisation et lors d'un bilan secondaire réalisé à distance de l'épisode initial et comprenant un nouvel examen TDM et une nouvelle fibroscopie bronchique. Des étiologies moins fréquentes, telle que les artérites inflammatoires, les embolies pulmonaires et les faux anévrismes artériels pulmonaires, sont diagnostiquées par l'ATDMV et nécessitent une approche thérapeutique complètement diffé-

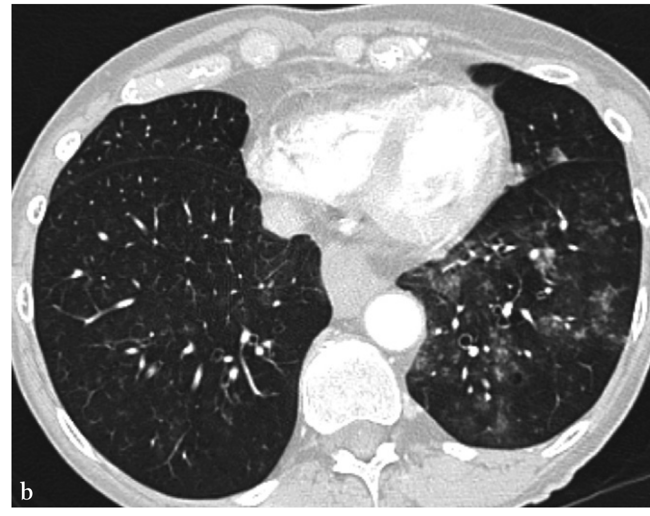


Fig. 18-30 Hémoptysie de 500 mL.
Coupes TDM en fenêtre parenchymateuse passant par l'apex (**a**) et les bases (**b**) pulmonaires. L'origine du saignement est le culmen (**a**) en raison de la densité plus élevée du parenchyme pulmonaire et de son siège (plus haut que les bases). Les images en surdensité en verre dépoli (**b**) des bases sont en rapport avec l'inondation par du sang venant du culmen.

Tableau 18-11
Apport de la radiographie thoracique, de la fibroscopie bronchique et du scanner dans la localisation du saignement.

Séries	Année	Durée (année)	Importance de l'hémoptysie	Patients (n)	Radiographie thoracique	Fibroscopie bronchique	TDM
Haponik et al. [65]	1987	3,2	ND	32	17/32 (53 %)	26/32 (81 %)	23/32 (72 %)
Hsiao et al. [76]	2001	12	ND	28	23/28 (82 %)	26/28 (93 %)	13/13 (100 %)
Revel et al. [133]	2002	4,5	< 300 mL (57) > 300 mL (23)	80	37/80 (46 %)	53/73 (73 %)	40/57 (70 %)
Vernhet et al. [150]	2003	4	Nécessitant une embolisation	53	ND	15/38 (40 %)	38/53 (72 %)
Khalil et al. [92]	2007	2	< 200 mL (35) 200-400 mL (19) > 400 mL (26)	80	27/80 (34 %)	71/80 (89 %)	64/80 (80 %)

ND : non détaillé.

Tableau 18-12
Complémentarité du scanner et de la fibroscopie bronchique dans la localisation du saignement chez des patients hospitalisés en réanimation. Les valeurs localisatrices de la fibroscopie, du scanner et de l'association des deux sont respectivement de 89, 80 et 96 %.
Source : adapté de Khalil et al. [90].

	TDM +	TDM –	Total
Fibroscopie +	58	13	71 (89 %)
Fibroscopie –	6	3	9 (11 %)
Total	64 (80 %)	16 (20 %)	

rente. En cas d'hémoptysie étiquetée comme cryptogénique récidivante dans le même territoire avec un examen TDM à distance normal, il faut craindre le syndrome de Dieulafoy et proposer un traitement plus agressif pour éviter une récidive : soit une embolisation définitive avec du liquide, soit une exérèse chirurgicale du lobe en prévenant l'anatomopathologie de la possibilité d'un syndrome de Dieulafoy bronchique [122]. En effet, les coupes histologiques seront adaptées à la recherche d'artère systémique sous la muqueuse bronchique.

Gravité du saignement

Elle conditionne la prise en charge. Cette gravité est appréciée sur plusieurs éléments comme la tolérance clinique, la gazométrie et l'importance du volume extériorisé. Il est admis que le volume extériorisé est corrélé avec un mauvais pronostic. La présence d'une surdensité en verre dépoli ou d'un comblement alvéolaire dans trois lobes ou plus est corrélée à un saignement extériorisé de plus de 200 mL [92]. D'un autre point de vue, une répartition diffuse et plus ou moins homogène, sans étiologie évidente, associée à une déglobulisation, devra faire éliminer une hémorragie intra-alvéolaire dont la prise en charge est bien différente.

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DE L'HÉMOPTYSIE

Un traitement endovasculaire optimal requiert une localisation précise du saignement et une identification du compartiment vasculaire responsable du saignement ; cela nous impose une exploration optimale clinique, radiologique (radiographie thoracique et ATDMV), voire une fibroscopie bronchique en cas d'absence de localisation du saignement par l'ATDMV et/ou en cas de saignement actif. La voie d'abord est presque toujours l'artère fémorale droite pour les embolisations systémiques ou la veine fémorale droite pour les vaso-occlusions artérielles pulmonaires. En cas d'impossibilité d'utiliser ces voies d'abord, on peut utiliser la voie fémorale controlatérale ou l'accès *via* les vaisseaux des membres supérieurs pour des cas très particuliers.

Matériels d'embolisation

Dans la majorité des situations, nous recommandons l'utilisation des particules non résorbables. Il en existe plusieurs types : les peu calibrées comme les particules de type Ivalon® ou Contours®, et les particules bien calibrées comme l'Embosphère®, les Bead-Block® et l'Embozène®. On peut être amené à utiliser les ressorts ou du matériel d'embolisation liquide type Onyx® dans certaines situations dangereuses ou compliquées. L'utilisation de l'alcool absolu ou de l'isobutyl cyanoacrylate est dangereuse en raison de l'embolisation très distale (parenchymateuse ou médiastinale) et non contrôlable lors de l'injection. En cas d'atteinte pulmonaire, l'occlusion de l'artère responsable est la méthode la plus fréquemment utilisée (ressort, plug, Onyx®) ; néanmoins, en cas d'atteinte proximale, on peut utiliser des prothèses couvertes pour exclure le faux anévrisme et laisser l'artère porteuse perméable.

Particularités des embolisations systémiques

L'embolisation systémique doit être la plus distale possible, sans passage dans la circulation pulmonaire à travers les shunts physiologiques (300 µ) ou les shunts systémopulmonaires pathologiques dont la taille peut dépasser les 700, voire 800 µ. L'occlusion proximale avec des ressorts doit être évitée en raison des nombreuses anastomoses médiastinales et hilaires proximales. L'utilisation des ressorts peut être concevable en cas de TBICD avec visualisation d'une artère spinale antérieure médiane naissant de l'artère intercostale ; l'occlusion doit alors se faire le plus distalement possible, en utilisant un microcathéter et en laissant perméable l'artère intercostale ; dans cette situation, l'utilisation de particules est dangereuse en raison de reflux possibles des particules dans l'artère intercostale. L'occlusion définitive est souhaitable dans certaines situations, comme une anastomose dangereuse par exemple avec une artère coronaire, ou un cathétérisme dangereux comme celui des artères naissant des troncs supra-aortiques, notamment chez les patients âgés et athéromateux ; dans ce cas, on peut utiliser une occlusion définitive et sûre de l'artère avec des ressorts ou de l'Onyx® [87]. L'utilisation du microcathéter est de plus en plus fréquente dans l'embolisation bronchique, limitant jusqu'à récemment l'utilisation de particules de gros calibre (supérieur à 700 µ). Récemment, de nouvelles particules de calibre plus spécifique, l'Embozène®, ayant une déformabilité accrue dans le microcathéter avec reprise de forme à la sortie, permettent l'utilisation de particules de 1 100, voire 1 300 µ (fig. 18-31) dans des microcathéters de type Progreat® 2.7 (Terumo).

Fig. 18-31 **Hémoptysie chronique avec aggravation récente aboutissant à une hémoptysie de 400 mL dans les dernières 24 heures chez un patient suivi pour un aspergillome apical droit perdu de vue depuis 2 ans.**
(**a**) L'opacification d'une artère bronchique supérieure droite naissant de la crosse de l'aorte montre un shunt systémopulmonaire important à contre-courant (*flèche*) et une anastomose avec d'autres artères bronchiques (*têtes de flèche*). (**b**) L'opacification de contrôle après embolisation avec de l'Embozène® 900 montre l'occlusion des autres artères bronchiques *via* les anastomoses distales (*flèches*) et le matériel d'embolisation (*têtes de flèche*) dans l'artère embolisée *via* les anastomoses. L'artère permettant cette embolisation n'a pas été occluse de façon définitive pour garder le chemin de traitement d'une éventuelle récidive.

Particularités des vaso-occlusions artérielles pulmonaires

Cette vaso-occlusion doit toujours être précédée par un ATDMV pour une localisation précise de la lésion en raison des difficultés de repérage et de cathétérisme dans les artères pulmonaires. La vaso-occlusion des artères pulmonaires en cas de faux anévrisme doit éviter d'être trop proche du faux anévrisme en cas de traitement par ressort, car cela fait courir le risque de rupture de l'artère porteuse, en raison de la force radiale du ressort, l'artère pouvant être englobée par le processus nécrotique sans que cela soit identifiable lors de l'angiographie. L'occlusion des anévrismes artériels pulmonaires rompus doit préférer l'occlusion du collet quand c'est possible (*voir* fig. 18-22) ou l'utilisation des prothèses couvertes (*voir* fig. 18-27). Le remplissage du sac avec des ressorts (méthode habituelle en neuroradiologie) est ici à éviter en raison du développement hautement probable d'une hypervascularisation systémique réactionnelle au corps étranger représenté par les ressorts, source d'une récidive de l'hémoptysie [90].

ATTITUDE PRATIQUE (fig. 18-32)

Après s'être assuré qu'il s'agit bien d'un saignement sous-glottique, en éliminant une hématémèse ou un saignement ORL, on apprécie son abondance et son retentissement. L'examen clinique, l'étude de l'anamnèse et la radiographie thoracique sont systématiques. L'attitude dépend ensuite de l'importance de l'hémoptysie et de son contexte de survenue. Cela distingue, comme nous l'avons vu, les hémoptysies « symptômes » des hémoptysies « maladies ».

La chirurgie peut s'imposer en urgence en cas de traumatisme thoracique, avec plaie thoracique ou hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir traumatisme fermé, ou de pathologie iatrogène tel un accident de drainage, d'intubation, de cathétérisme ou de trachéotomie. Dans certains traumatismes artériels pulmonaires, nous avons vu qu'il faut considérer aussi la possibilité de vaso-occlusion artérielle pulmonaire.

Ailleurs, cette hémoptysie n'est manifestement que le symptôme d'une pathologie médicale qu'il faut traiter : pneumopathie aiguë, insuffisance cardiaque gauche ou rétrécissement mitral, hémorragie intra-alvéolaire sur pathologie générale. Signalons que cette hémoptysie n'empêche nullement de mettre au traitement anticoagulant efficace une embolie pulmonaire aiguë avec infarctus. En revanche, insistons sur le fait qu'une hémoptysie à distance d'une embolie pulmonaire importante n'est nullement synonyme de récidive et peut être due au développement d'une hypervascularisation systémique au-delà de l'obstacle cruorique.

En dehors de ces deux cas, on peut retenir quatre éventualités.

L'hémoptysie est de petite abondance

La conduite est essentiellement étiologique, orientée par la radiographie du thorax, l'examen TDM et l'endoscopie [118, 137]. Nous avons vu que certains remettaient en cause la nécessité de l'endoscopie en fonction du terrain et de la clinique si la radiographie était normale [11] ; cela peut être encore plus discutable si le scanner est normal ou s'il montre une étiologie évidente à l'hémoptysie qui ne réclame pas d'endoscopie en soi, comme des bronchectasies. L'artériographie

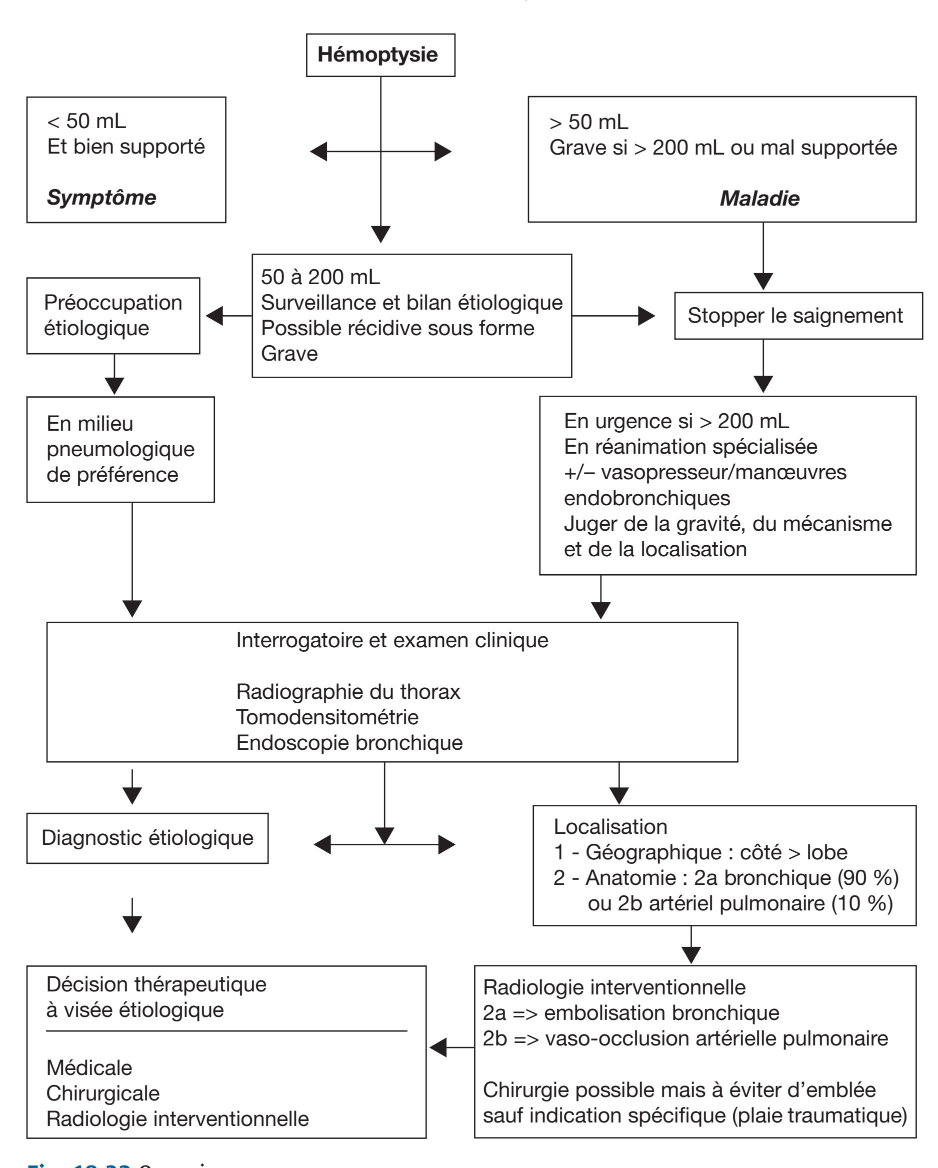


Fig. 18-32 Organigramme.

bronchique n'a aucune place ici. En l'absence d'étiologie évidente, si les hémoptysies ne récidivent pas, une simple surveillance s'impose. Il faut expliquer au patient la nécessité de revenir immédiatement en période hémoptoïque, en cas de récidive.

L'hémoptysie est de moyenne abondance ou récidivante

Les conduites étiologique et thérapeutique peuvent être menées de front. L'examen TDM avec injection de produit de contraste doit être au mieux réalisé juste avant l'endoscopie [154] ; en pratique, on est plus souvent lié à la disponibilité de l'appareil d'un côté, de l'opérateur de l'autre, voire du brancardage (!). Si la menace semble suffisante, on envisage une embolisation bronchique au décours.

L'hémoptysie est de grande abondance

Le malade doit être immédiatement pris en charge dans un service de soins intensifs où seront mis en œuvre les moyens médicaux et éventuellement endobronchiques nécessaires. Dès que possible, TDM et endoscopie doivent pouvoir tenter de localiser le saignement. Sauf autre étiologie évidente, on mettra tout en place pour qu'une embolisation bronchique puisse être réalisée. On juge de la possibilité ou non d'arrêter les vasoconstricteurs avant cette embolisation, en connaissant la durée d'action prolongée des produits actuellement sur le marché. L'acte de radiologie interventionnelle comporte de prime abord une artériographie bronchique avec embolisation ; la récidive rapide conduit à reprendre le patient à la recherche d'une artère non visualisée ou d'une insuffisance d'embolisation par vasoconstriction thérapeutique initiale.

L'absence d'hypervascularisation systémique ou l'échec de l'embolisation doit faire rechercher une origine pulmonaire de ce saignement, mais l'ATDMV avec injection préalable devrait rendre de plus en plus rare cette hypothèse. La chirurgie n'est à envisager en urgence qu'en l'absence de possibilité de geste interventionnel radiologique, ou en cas d'échec des traitements médicaux et radiologiques interventionnels. Plus souvent, si un geste chirurgical est indiqué (DDB localisée, aspergillome, tumeurs, etc.), il est différé, l'embolisation préalable permettant de réaliser un bilan préopératoire dans le calme. L'embolisation peut même faciliter l'ablation d'une tumeur hypervasculaire comme une tumeur carcinoïde. Enfin, en cas de DDB, elle permet d'attendre que le malade ne soit plus en phase suppurative pour entreprendre cette intervention.

Dans ce paragraphe sur les hémoptysies abondantes, il faut envisager l'hypothèse d'un arrêt du saignement sous traitement purement médical ; certains jugent dans ce cas l'embolisation bronchique inutile. Pour notre part, nous pensons qu'une récidive est imprévisible dans ses délais et dans son abondance, potentiellement mortelle, aussi préférons-nous réaliser une embolisation dans le calme et avec une équipe entraînée, après arrêt des vasoconstricteurs et dans la mesure où il existe bien une hypervascularisation systémique. Si, en cours d'examen, cette embolisation paraît dangereuse, nous ne réalisons qu'une cartographie qui permet de gagner du temps en cas de récidive effective du saignement. Si l'embolisation paraît définitivement contre-indiquée, le traitement chirurgical peut alors être discuté plus rapidement.

L'hémoptysie est cataclysmique

Seule la présence sur place d'un réanimateur peut permettre, par des manœuvres endobronchiques immédiates à type d'occlusion par ballonnet et avec l'aide des vasoconstricteurs par voie veineuse, de revenir à l'hypothèse précédente.

CONCLUSION

L'hémoptysie « symptôme » est le plus souvent « gérée » par le pneumologue ; dans une optique essentiellement étiologique, la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hémoptysie « maladie » repose sur la cohésion et, si possible, sur la localisation sur le même site d'une équipe pluridisciplinaire entraînée incluant le pneumologue, le réanimateur, le radiologue interventionnel et le chirurgien.

La parfaite connaissance de la vascularisation bronchopulmonaire et des mécanismes à l'origine d'une hémoptysie grave permet une prise en charge optimale de cette maladie à part entière. L'hypervascularisation systémique est le mécanisme dominant de l'hémoptysie (> 90 %). Elle est à rechercher systématiquement devant toute pathologie granulomateuse, inflammatoire, infectieuse ou fibrosante. En revanche, l'atteinte artérielle pulmonaire est à rechercher en cas de nécrose ou d'excavation. L'appréciation non invasive des mécanismes de l'hémoptysie est rendue possible par l'utilisation systématique de l'ATDMV avant toute décision thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abbott OA, Hopkins WA. The clinical significance of hemoptysis ; an analysis of 1 316 personal cases. *Bull Fulton Cty Med Soc* 1947 ; 21 : 11.

[2] Aktogu S, Erer OF, Urpek G, et al. Multiple pulmonary arterial aneurysms in Behcet's disease : clinical and radiologic remission after cyclophosphamide and corticosteroid therapy. *Respiration* 2002 ; 69 : 178-181.

[3] Al-Kattan K, Ashour M, Hajjar W, et al. Surgery for pulmonary aspergilloma in post-tuberculous vs. immuno-compromised patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 20 : 728-733.

[4] Alaoui AY, Bartal M, el Boutahiri A, et al. Caractéristiques cliniques et étiologiques des hémoptysies dans un service de pneumologie. *Rev Mal Respir* 1992 ; 9 : 295-300.

[5] Amirana M, Frater R, Tirschwell P, et al. An aggressive surgical approach to significant hemoptysis in patients with pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1968 ; 97 : 187-192.

[6] Antonelli M, Midulla F, Tancredi G, et al. Bronchial artery embolization for the management of nonmassive hemoptysis in cystic fibrosis. *Chest* 2002 ; 121 : 796-801.

[7] Arrive L, Najmark D, Mal H, Jebrak G. Hémoptysie au décours d'une transplantation uni-pulmonaire pour hypertension artérielle pulmonaire chronique post-embolique : traitement par embolisation artérielle bronchique. *Rev Im Med* 1993 ; 5 : 439-440.

[8] Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Worawattanakul S. Multiple pulmonary aneurysms secondary to Hughes-Stovin syndrome : demonstration by MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 1998 ; 8 : 1323-1325.

[9] Barben JU, Ditchfield M, Carlin JB, et al. Major haemoptysis in children with cystic fibrosis : a 20-year retrospective study. *J Cyst Fibros* 2003 ; 2 : 105-111.

[10] Barret F, Mayaud C, Milleron B, et al. Traitement en urgence des hémoptysies graves par embolisation des artères systémiques. *Presse Med* 1983 ; 12 : 625-629.

[11] Berger R, Rehm SR. Bronchoscopy for hemoptysis. *Chest* 1991 ; 99 : 1553-1554.

[12] Bernard A, Caillot D, Couaillier JF, et al. Surgical management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1441-1447.

[13] Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical v surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med* 1983 ; 143 : 1343-1346.

[14] Boulay F, Berthier F, Sisteron O, et al. Seasonal variation in cryptogenic and noncryptogenic hemoptysis hospitalizations in France. *Chest* 2000 ; 118 : 440-444.

[15] Boussaud V, Parrot A, Mayaud C, et al. Life-threatening hemoptysis in adults with community-acquired pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1840-1843.

[16] Brinson GM, Noone PG, Mauro MA, et al. Bronchial artery embolization for the treatment of hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1951-1958.

[17] Brocard H, Blanchon F. L'étiologie actuelle des hémoptysies. *Sem Hop* 1978 ; 54 : 691-695.

[18] Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhaye D, et al. Multi-detector row CT of hemoptysis. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 3-22.

[19] Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhaye D, et al. When, why, and how to examine the heart during thoracic CT : Part 2, clinical applications. *Am J Roentgenol* 2006 ; 186 : 333-341.
[20] Cabrol S, Morel H, Qanadli S, et al. Hémoptysies graves au cours de la sarcoïdose. *Rev Mal Respir* 2000 ; 17 : 1111-1113.
[21] Cantasdemir M, Kantarci F, Mihmanli I, et al. Emergency endovascular management of pulmonary artery aneurysms in Behcet's disease : report of two cases and a review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 ; 25 : 533-537.
[22] Capizzi SA, Betancourt E, Prakash UB. Tracheobronchial amyloidosis. *Mayo Clin Proc* 2000 ; 75 : 1148-1152.
[23] Carette MF, Frey I, Bazot M, et al. Imagerie des séquestrations. *Feuillets Radiol* 2002 ; 42 : 384-390.
[24] Carette MF, Khalil A, Parrot A. Hémoptysies principales étiologies et conduite à tenir. *EMC-Pneumologie* 2004 ; 1 : 99-128.
[25] Carette MF, Mayaud C, Hélénon C, et al. L'hypervascularisation systémique pulmonaire postembolique. Aspects cliniques et radiologiques. La maladie thrombo-embolique. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1984. p. 39-47.
[26] Carette MF, Parrot A, Fartoukh M, et al. Vascularisation systémique normale et pathologique du poumon : sémiologie tomodensitométrique. *J Radiol* 2009 ; 90 : 1789-1800.
[27] Cauldwell EW, Siekert RG, et al. The bronchial arteries ; an anatomic study of 150 human cadavers. *Surg Gynecol Obstet* 1948 ; 86 : 395-412.
[28] Chabbert V, Doussau-Thuron S, Otal P, et al. Endovascular treatment of aberrant systemic arterial supply to normal basilar segments of the right lower lobe : case report and review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 ; 25 : 212-215.
[29] Channabasavaiah AD, Joseph JV. Thoracic endometriosis : revisiting the association between clinical presentation and thoracic pathology based on thoracoscopic findings in 110 patients. *Medicine (Baltimore)* 2010 ; 89 : 183-188.
[30] Chapman SA, Holmes MD, Taylor DJ. Unilateral diaphragmatic paralysis following bronchial artery embolization for hemoptysis. *Chest* 2000 ; 118 : 269-270.
[31] Chen SR, Chen MH, Ho DM, et al. Massive hemoptysis caused by endobronchial schwannoma in a patient with neurofibromatosis 2. *Am J Med Sci* 2003 ; 325 : 299-302.
[32] Choi JB, Yang HW, Oh SK, Yun KJ. Rupture of ascending aorta secondary to tuberculous aortitis. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1965-1967.
[33] Conlan AA, Hurwitz SS, Krige L, et al. Massive hemoptysis. Review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 85 : 120-124.
[34] Cordier JF, Gamondes JP, Marx P, et al. Thoracic splenosis presenting with hemoptysis. *Chest* 1992 ; 102 : 626-627.
[35] Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis : reassessment of conservative management. *Am J Med Sci* 1987 ; 294 : 301-309.
[36] Craig K, Keeler T, Buckley P. Broncholithiasis : a case report. *J Emerg Med* 2002 ; 23 : 359-363.
[37] Cremaschi P, Nascimbene C, Vitulo P, et al. Therapeutic embolization of bronchial artery : a successful treatment in 209 cases of relapse hemoptysis. *Angiology* 1993 ; 44 : 295-299.
[38] Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, et al. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968 ; 121 : 495-498.
[39] de Carvalho JE, Marchiori Edos S, Guedes e Silva JB, et al. Pulmonary compromise in leptospirosis. *Rev Soc Bras Med Trop* 1992 ; 25 : 21-30.
[40] de Prost N, Parrot A, Cuquemelle E, Picard C, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in immunocompetent patients : etiologies and prognosis revisited. *Respir Med* 2012 ; 106 : 1021-1032.
[41] Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1999 ; 20 : 89-105.
[42] Edelman RR, Johnson TS, Jhaveri HS, et al. Fatal hemoptysis resulting from erosion of a pulmonary artery in cavitary sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 37-38.
[43] Ehrenhaft JL, Taber RE. Management of massive hemoptysis, not due to pulmonary tuberculosis or neoplasm. *J Thorac Surg* 1955 ; 30 : 275-284.
[44] El Ouazzani H, Benomar J, Soualhi M, et al. Atteinte pulmonaire au cours de la leptospirose. À propos de deux cas. *Rev Pneumol Clin* 2003 ; 59 : 155-159.
[45] Endo S, Otani S, Saito N, et al. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 ; 23 : 467-472.
[46] Evans SA, Colville A, Evans AJ, et al. Pulmonary *Mycobacterium kansasii* infection : comparison of the clinical features, treatment and outcome with pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1996 ; 51 : 1248-1252.
[47] Fadel E, Wijtenburg E, Michel R, et al. Regression of the systemic vasculature to the lung after removal of pulmonary artery obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 345-349.
[48] Fartoukh M, Khalil A, Louis L, et al. An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit : a case series from a referral centre. *Respir Res* 2007 ; 8 : 11.
[49] Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis : an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration* 2012 ; 83 : 106-114.
[50] Fernando HC, Stein M, Benfield JR, Link DP. Role of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis. *Arch Surg* 1998 ; 133 : 862-866.
[51] Ferretti GR, Arbib F, Bertrand B, Coulomb M. Haemoptysis associated with pulmonary varices : demonstration using computed tomographic angiography. *Eur Respir J* 1998 ; 12 : 989-992.
[52] Ferretti GR, Thony F, Link KM, et al. False aneurysm of the pulmonary artery induced by a Swan-Ganz catheter : clinical presentation and radiologic management. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 941-945.
[53] Fidan A, Ozdogan S, Oruc O, et al. Hemoptysis : a retrospective analysis of 108 cases. *Respir Med* 2002 ; 96 : 677-680.
[54] Gallouj K, Brichet A, Lamblin C, Wallaert B. Syndrome hemorragique pulmonaire apres inhalation de cocaïne. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 560-562.
[55] Garniek A, Morag B, Schmahmann S, Rubinstein ZJ. Aortobronchial fistula as a complication of surgery for correction of congenital aortic anomalies. *Radiology* 1990 ; 175 : 347-348.
[56] Garros Garay J, Garcia Cebrian F, Martin Saco G, et al. Pulmonary disease caused by *Mycobacterium kansasii*. Analysis of 39 cases. *Arch Broncopneumol* 2001 ; 37 : 27-34.
[57] Garzon AA, Cerruti MM, Golding ME. Exsanguinating hemoptysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982 ; 84 : 829-833.
[58] Giron J, Assoun J, Cholot M, et al. Anévrismes multiples artériels bronchiques chez un silicotique. *Rev Mal Respir* 1995 ; 12 : 311-313.
[59] Giron J, Poey C, Fajadet P, et al. CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergillomas : a study of 40 cases. *Eur J Radiol* 1998 ; 28 : 235-242.
[60] Gong H, Salvatierra C. Clinical efficacy of early and delayed fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis. *Am Rev Respir Dis* 1981 ; 124 : 221-225.

[61] Gonzalez J, Ruiperez JA, Garcia Almagro FJ, et al. Tetralogy of Fallot complicated by severe hemoptysis in the adult. *Rev Esp Cardiol* 2001 ; 54 : 1002-1004.
[62] Gorelik O, Cohen N, Shpirer I, et al. Fatal haemoptysis induced by invasive pulmonary aspergillosis in patients with acute leukaemia during bone marrow and clinical remission : report of two cases and review of the literature. *J Infect* 2000 ; 41 : 277-282.
[63] Gourin A, Garzon AA. Operative treatment of massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974 ; 18 : 52-60.
[64] Greenberg AK, Knapp J, Rom WN, Addrizzo-Harris DJ. Clinical presentation of pulmonary mycetoma in HIV-infected patients. *Chest* 2002 ; 122 : 886-892.
[65] Haponik EF, Britt EJ, Smith PL, Bleecker ER. Computed chest tomography in the evaluation of hemoptysis. Impact on diagnosis and treatment. *Chest* 1987 ; 91 : 80-85.
[66] Haro Estarriol M, Vizcaya Sanchez M, Jimenez Lopez J, Tornero Molina A. Etiology of hemoptysis : prospective analysis of 752 cases. *Rev Clin Esp* 2001 ; 201 : 696-700.
[67] Harris DG, Van Vuuren WM, Augustyn J, Rossouw GJ. Hydatid cyst fistula into the aorta presenting with massive hemoptysis. Case report and literature review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001 ; 42 : 565-567.
[68] Hartmann IJ, Remy-Jardin M, Menchini L, et al. Ectopic origin of bronchial arteries : assessment with multidetector helical CT angiography. *Eur Radiol* 2007 ; 17 : 1943-1953.
[69] Heller R. The significance of haemoptysis. *Tubercle* 1946 : 70-74.
[70] Herb S, Hetzel M, Hetzel J, et al. An unusual case of Hughes-Stovin syndrome. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 1191-1193.
[71] Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest* 2001 ; 120 : 1592-1594.
[72] Hida K, Wada J, Odawara M, et al. Malignant hypertension with a rare complication of pulmonary alveolar hemorrhage. *Am J Nephrol* 2000 ; 20 : 64-67.
[73] Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis : etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997 ; 112 : 440-444.
[74] Hoffman R. Hemoptysis during sexual arousal. An unusual manifestation of amyloidosis. *Chest* 1993 ; 104 : 980-981.
[75] Holsclaw DS, Grand RJ, Shwachman H. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1970 ; 76 : 829-838.
[76] Hsiao EI, Kirsch CM, Kagawa FT, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 : 861-867.
[77] Inoue T, Kurokawa Y, Kaiwa Y, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for catamenial hemoptysis. *Chest* 2001 ; 120 : 655-658.
[78] Ishibashi Y, Fuke S, Shinagawa N, Shinano H. [A case of pulmonary actinomycosis with recurrent hemoptysis diagnosed after right upper lobectomy]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2001 ; 39 : 689-693.
[79] Iwasaki M, Kobayashi H, Nomoto T, et al. Primary racemose hemangioma of the bronchial artery. *Intern Med* 2001 ; 40 : 650-653.
[80] Johnston H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis. Underlying causes in 148 patients undergoing diagnostic flexible fiberoptic bronchoscopy. *Arch Intern Med* 1989 ; 149 : 1666-1668.
[81] Jounieaux V, Aubry P, Duran A, et al. Hémoptysies massives : rôle des fistules bronchovasculaires. *Rev Mal Respir* 1989 ; 6 (Suppl. 3) : R174.
[82] Kallay N, Dunagan DP, Adair N, et al. Hemoptysis in patients with renal insufficiency : the role of flexible bronchoscopy. *Chest* 2001 ; 119 : 788-794.
[83] Kato A, Kudo S, Matsumoto K, et al. Bronchial artery embolization for hemoptysis due to benign diseases : immediate and long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 ; 23 : 351-357.
[84] Kato T, Usami I, Morita H, et al. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis in pneumoconiosis : clinical and radiologic findings in 10 patients. *Chest* 2002 ; 121 : 118-127.
[85] Katoh O, Yamada H, Aoki Y, et al. Utility of angiograms in patients with catamenial hemoptysis. *Chest* 1990 ; 98 : 1296-1297.
[86] Khalil A, Farres MT, Mangiapan G, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. *Chest* 2000 ; 117 : 1399-1403.
[87] Khalil A, Fartoukh M, Bazot M, et al. Systemic arterial embolization in patients with hemoptysis : initial experience with ethylene vinyl alcohol copolymer in 15 cases. *Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : W104-110.
[88] Khalil A, Fartoukh M, Parrot A, et al. Impact of MDCT angiography on the management of patients with hemoptysis. *Am J Roentgenol* 2010 ; 195 : 772-778.
[89] Khalil A, Parrot A, Fartoukh M, et al. Large pulmonary artery aneurysm rupture in Hughes-Stovin syndrome : multidetector computed tomography pattern and endovascular treatment. *Circulation* 2006 ; 114 : e380-381.
[90] Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, et al. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin : signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 2008 ; 133 : 212-219.
[91] Khalil A, Parrot A, Tassart M, et al. Hémoptysie : rôle de l'angio-TDM volumique dans la détection des artères bronchiques comme examen préalable au traitement endovasculaire. Journées françaises de radiologie. *J Radiol* 2006 ; 87 : 1327.
[92] Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, et al. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit : severity, localization and aetiology. *Br J Radiol* 2007 ; 80 : 21-25.
[93] Kim JH, Follett JV, Rice JR, Hampson NB. Endobronchial telangiectasias and hemoptysis in scleroderma. *Am J Med* 1988 ; 84 : 173-174.
[94] Knott-Craig CJ, Oostuizen JG, Rossouw G, et al. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 105 : 394-397.
[95] Kural-Seyahi E, Fresko I, Seyahi N, et al. The long-term mortality and morbidity of Behcet syndrome : a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center. *Medicine (Baltimore)* 2003 ; 82 : 60-76.
[96] L'huillier JP, Salat-Baroux J. Une observation d'endométriose pulmonaire. *Rev Pneumol Clin* 2002 ; 58 : 233-236.
[97] Lemay V, Carette MF, Parrot A, et al. Les hémoptysies des sarcoïdoses. À propos de 6 cas dont 4 mortels. *Rev Pneumol Clin* 1995 ; 51 : 61-70.
[98] Levitt N. Clinical significance of hemoptysis. *J Mich State Med Soc* 1951 ; 50 : 606-610.
[99] Lewis MM, Mortelliti MP, Yeager H, Tsou E. Clinical bronchiectasis complicating pulmonary sarcoidosis : case series of seven patients. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2002 ; 19 : 154-159.
[100] Ley S, Kreitner KF, Morgenstern I, et al. Bronchopulmonary shunts in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension : evaluation with helical CT and MR imaging. *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 1209-1215.

[101] Liebow AA. Patterns of origin and distribution of the major bronchial arteries in man. *Am J Anat* 1965 ; 117 : 19-32.
[102] Lopez R, Abad A, De Miguel J, Juretshck M. [Massive hemoptysis secondary to cardiac insufficiency in a context of dilated myocardiopathy]. *Arch Broncopneumol* 2001 ; 37 : 289-290.
[103] Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care. Illustrative case 7 : Assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax* 2003 ; 58 : 814-819.
[104] Magilligan DJ, Ravipati S, Zayat P, et al. Massive hemoptysis : control by transcatheter bronchial artery embolization. *Ann Thorac Surg* 1981 ; 32 : 392-400.
[105] Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest* 1999 ; 115 : 996-1001.
[106] Mangiapan G, Prosper M, Marais MH, et al. Une étiologie inhabituelle d'hémoptysie. *Rev Pneumol Clin* 1993 ; 49 : 43-44.
[107] Mascarenhas DA, Vasudevan VP, Vaidya KP. *Pneumocystis carinii* pneumonia. Rare cause of hemoptysis. *Chest* 1991 ; 99 : 251-253.
[108] Maxeiner H. Lethal hemoptysis caused by biopsy injury of an abnormal bronchial artery. *Chest* 2001 ; 119 : 1612-1615.
[109] McCollun WB, Mattox KL, Guinn GA, Beall AC. Immediate operative treatment for massive hemoptysis. *Chest* 1975 ; 67 : 152-155.
[110] McGuinness G, Beacher JR, Harkin TJ, et al. Hemoptysis : prospective high-resolution CT/bronchoscopic correlation. *Chest* 1994 ; 105 : 1155-1162.
[111] Menchini L, Remy-Jardin M, Faivre JB, et al. Cryptogenic haemoptysis in smokers : angiography and results of embolisation in 35 patients. *Eur Respir J* 2009 ; 34 : 1031-1039.
[112] Michielon G, Mullany CJ, Viggiano RW, Brutinel WM. Massive pulmonary hemorrhage complicating mitral prosthetic valve obstruction. *Chest* 1993 ; 103 : 1903-1905.
[113] Moersch HJ. Clinical significance of hemoptysis. *J Am Med Assoc* 1952 ; 148 : 1461-1465.
[114] Muhammad JK, Major E, Wood A, Patton DW. Percutaneous dilatational tracheostomy : haemorrhagic complications and the vascular anatomy of the anterior neck. A review based on 497 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000 ; 29 : 217-222.
[115] Munk PL, Vellet AD, Rankin RN, et al. Intracavitary aspergilloma : transthoracic percutaneous injection of amphotericin gelatin solution. *Radiology* 1993 ; 188 : 821-823.
[116] Muraoka M, Oka T, Akamine S, et al. Endobronchial lipoma : review of 64 cases reported in Japan. *Chest* 2003 ; 123 : 293-296.
[117] Muthuswamy PP, Akbik F, Franklin C, et al. Management of major or massive hemoptysis in active pulmonary tuberculosis by bronchial arterial embolization. *Chest* 1987 ; 92 : 77-82.
[118] Naidich DP, Funt S, Ettenger NA, Arranda C. Hemoptysis : CT-bronchoscopic correlations in 58 cases. *Radiology* 1990 ; 177 : 357-362.
[119] Nedelcu C, Carette MF, Parrot A, et al. Hemoptysis complicating Scimitar syndrome : from diagnosis to treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008 ; 31 (Suppl. 2) : S96-98.
[120] Ong TH, Eng P. Massive hemoptysis requiring intensive care. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 317-320.
[121] Orriols R, Munoz X, Alvarez A, Sampol G. Chest CT scanning : utility in lung endometriosis. *Respir Med* 1998 ; 92 : 876-877.
[122] Parrot A, Antoine M, Khalil A, et al. Approach to diagnosis and pathological examination in bronchial Dieulafoy disease : a case series. *Respir Res* 2008 ; 9 : 58.
[123] Parrot A, Khalil A, Roques S, et al. Prise en charge des hémoptysies graves : expérience d'un centre spécialisé. *Rev Pneumol Clin* 2007 ; 63 : 202-210.
[124] Picard C, Parrot A, Boussaud V, et al. Massive hemoptysis due to Rasmussen aneurysm : detection with helicoidal CT angiography and successful steel coil embolization. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1837-1839.
[125] Plantier L, Saidi F, Choukroun G, et al. [Moderately abundant hemoptysis revealing endobronchial hamartochondroma]. *Rev Pneumol Clin* 2003 ; 59 : 49-51.
[126] Poole G, Stradling P. Routine radiography for haemoptysis. *Br Med J* 1964 ; 1 : 341-342.
[127] Pouwels HM, Janevski BK, Penn OC, et al. Systemic to pulmonary vascular malformation. *Eur Respir J* 1992 ; 5 : 1288-1291.
[128] Pursel SE, Lindskog GE. Hemoptysis. A clinical evaluation of 105 patients examined consecutively on a thoracic surgical service. *Am Rev Respir Dis* 1961 ; 84 : 329-336.
[129] Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, Grigorjev YG. Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987 ; 163 : 361-365.
[130] Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, et al. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis : control with bronchial artery embolization. *Radiology* 1996 ; 200 : 691-694.
[131] Reisz G, Stevens D, Boutwell C, Nair V. The causes of hemoptysis revisited. A review of the etiologies of hemoptysis between 1986 and 1995. *Mo Med* 1997 ; 94 : 633-635.
[132] Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, et al. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography : comparison with conventional angiography. *Radiology* 2004 ; 233 : 741-749.
[133] Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis ? *Am J Roentgenol* 2002 ; 179 : 1217-1224.
[134] Rigault JY, Prevost JN, Brun J, Galateau F. [Hemoptysis disclosing a plasma cell granuloma with intra-bronchial involvement]. *Rev Mal Respir* 1991 ; 8 : 253-255.
[135] Santiago S, Tobias J, Williams AJ. A reappraisal of the causes of hemoptysis. *Arch Intern Med* 1991 ; 151 : 2449-2451.
[136] Servois V, Denys A, Silbert A. Mycotic aneurysm of the bronchial artery : a rare cause of hemoptysis. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 428.
[137] Set PA, Flower CD, Smith IE, et al. Hemoptysis : comparative study of the role of CT and fiberoptic bronchoscopy. *Radiology* 1993 ; 189 : 677-680.
[138] Shaffer JP, Barson W, Luquette M, et al. Massive hemoptysis as the presenting manifestation in a child with histoplasmosis. *Pediatr Pulmonol* 1997 ; 24 : 57-60.
[139] Siegler CM, Mason AC, Clouston JC. Bronchial artery aneurysms in association with *Mycobacterium avium intracellulare* complex. *J Thorac Imaging* 1996 ; 11 : 155-157.
[140] Sin YK, Chua YL. Ruptured mycotic thoracic aortic aneurysm : lobectomy and dacron graft repair. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003 ; 11 : 77-79.
[141] Sobotka A. Intérêt et place de l'embolisation artérielle bronchique dans la prise en charge des hémoptysies d'origine tumorale. À propos de 67 cas. Paris-Ouest, thèse de médecine ; 2000. 69 pages.
[142] Souders CR, Smith AT. The clinical significance of hemoptysis. *N Engl J Med* 1952 ; 247 : 790-793.

[143] Spence TH, Connors JC. Diffuse alveolar hemorrhage syndrome due to 'silent' mitral valve regurgitation. *South Med J* 2000 ; 93 : 65-67.
[144] Tanaka N, Yamakado K, Murashima S, et al. Superselective bronchial artery embolization for hemoptysis with a coaxial microcatheter system. *J Vasc Interv Radiol* 1997 ; 8 : 65-70.
[145] Ten Harkel AD, Blom NA, Ottenkamp J. Isolated unilateral absence of a pulmonary artery : a case report and review of the literature. *Chest* 2002 ; 122 : 1471-1477.
[146] Uflacker R, Kaemmerer A, Picon PD, et al. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis : technical aspects and long-term results. *Radiology* 1985 ; 157 : 637-644.
[147] Vadasz P, Kotsis L, Egervary M, Palffy G. Radicality and prognosis of surgical treatment of thoracal carcinoid tumors : a review of 152 operated cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 47 : 235-239.
[148] Velez ID, Ortega JE, Velasquez LE. Paragonimiasis : a view from Columbia. *Clin Chest Med* 2002 ; 23 : 421-431, ix-x.
[149] Veltri A, Anselmetti GC, Bartoli G, et al. Percutaneous treatment with amphotericin B of mycotic lung lesions from invasive aspergillosis : results in 10 immunocompromised patients. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 1939-1944.
[150] Vernhet H, Dogas G, Bousquet C, et al. Hémoptysies sévères : apport de la tomodensitometrie thoracique. *J Radiol* 2003 ; 84 : 685-691.
[151] Xia K, Wolf J, Friedman S, Carr-Locke DL. Granulomatous tracheo-bronchitis associated with Crohn's disease. *MedGenMed* 2004 ; 6 : 18.
[152] Yeh JF. Intérêt et place de l'embolisation artérielle bronchique dans les hémoptysies de la sarcoïdose. À propos de 16 cas. Paris V-Necker : thèse de médecine ; 2002. 88 pages.
[153] Yeoh CB, Hubaytar RT, Ford JM, Wylie RH. Treatment of massive hemorrhage in pulmonary tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967 ; 54 : 503-510.
[154] Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis : a comprehensive review. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : 1395-1409.
[155] Yoon W, Kim YH, Kim JK, et al. Massive hemoptysis : prediction of nonbronchial systemic arterial supply with chest CT. *Radiology* 2003 ; 227 : 232-238.
[156] Yoon YC, Lee KS, Jeong YJ, et al. Hemoptysis : bronchial and nonbronchial systemic arteries at 16-detector row CT. *Radiology* 2005 ; 234 : 292-298.
[157] Yu-Tang Goh P, Lin M, Teo N, En Shen Wong D. Embolization for hemoptysis : a six -year review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002 ; 25 : 17-25.

CHAPITRE 19

PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES

19.1

PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES DE L'EXPLORATION DU THORAX CHEZ L'ENFANT

H. Ducou le Pointe

L'exploration du thorax en pédiatrie relève des mêmes techniques que celles employées chez l'adulte, allant de la radiographie simple du thorax qui reste le premier examen réalisé à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dont les indications encore limitées (paroi, vaisseaux et médiastin postérieur) s'élargissent à l'étude des voies aériennes. La tomodensitométrie est l'examen de deuxième intention et est particulièrement bien adaptée à l'exploration du thorax permettant, d'étudier avec une bonne résolution spatiale et une bonne résolution en contraste tous les éléments constitutifs du thorax. En raison de la plus grande susceptibilité de la population pédiatrique aux effets des rayonnements ionisants [10], cette imagerie doit être justifiée. L'échographie, de réalisation facile, peut être utile dans l'exploration des tissus mous, de la plèvre et du médiastin de nourrisson.

RADIOGRAPHIE SIMPLE

La réalisation d'une radiographie du thorax se distingue de celle de l'adulte d'une part du fait de son incidence antéro-postérieure et d'autre part du fait de l'absence de grille antidiffusante. L'incidence antéro-postérieure est nécessaire chez le nourrisson en raison de l'utilisation de certains statifs dédiés, permettant une bonne contention, et est indispensable chez l'enfant plus âgé qui acceptera de ne pas bouger s'il peut voir ce qui se passe autour de lui. Chez l'enfant de moins de 4 ans, la coopération peut être difficile à obtenir et une contention s'avère souvent nécessaire [7]. L'absence d'utilisation du potter et de grille antidiffusante permet de réduire l'exposition de l'enfant aux rayonnements ionisants. L'incidence de face est considérée par la plupart des équipes comme suffisante pour répondre à l'immense majorité des questions posées. Le profil est donc une incidence complémentaire demandée par le radiologue.

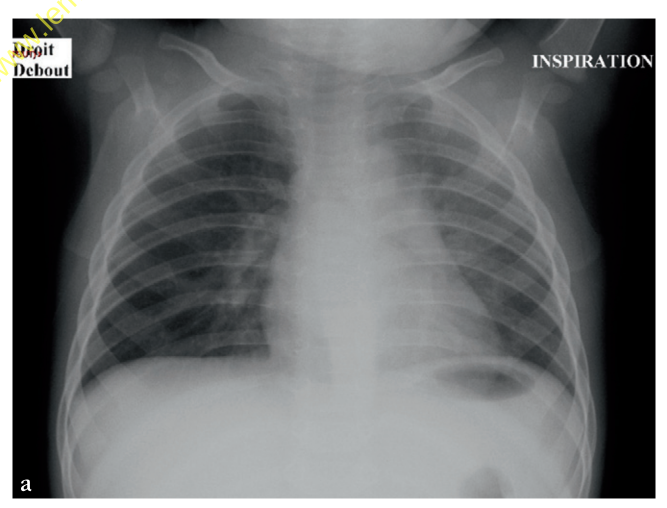
Cette radiographie doit posséder des critères de qualité technique avant de pouvoir être interprétée. Les principaux critères retenus sont d'obtenir une radiographie de face (égale distance entre le bord interne des clavicules et la ligne des épineuses, ou symétrie de longueur des arcs antérieurs des côtes), en bonne inspiration (six arcs costaux antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique chez l'enfant et l'adolescent et cinq arcs antérieurs chez le nourrisson chez qui la course diaphragmatique est réduite), correctement diaphragmée avec des constantes radiologiques bien adaptées afin de visualiser les vaisseaux dans les deux tiers centraux des champs pulmonaires, d'obtenir une bonne reproduction de la trachée, des bronches proximales, des coupoles diaphragmatiques, des sinus costo-diaphragmatiques, du rachis et des structures paravertébrales.

En pédiatrie, l'incidence de profil n'est pas systématique en dehors d'un contexte de métastases. Elle est en revanche utile pour compléter l'exploration d'une masse du médiastin, permettant une meilleure localisation en antéro-postérieur. Cette incidence autorise une étude plus précise de la systématisation pulmonaire. Mais cette précision anatomique n'est pas toujours indispensable à la bonne prise en charge du patient. Si elle s'avère nécessaire, un examen tomodensitométrique est alors le plus souvent réalisé. La radiographie de profil est également utile pour apprécier le diamètre antéro-postérieur de la trachée.

La radiographie en expiration est demandée systématiquement devant une dyspnée aiguë. Elle facilite la recherche d'un pneumothorax ou la mise en évidence d'un trappage expiratoire (emphysème obstructif) lors de l'inhalation d'un corps étranger (fig. 19-1). Cette incidence est également utile pour déterminer le côté pathologique devant une asymétrie de volume pulmonaire. Le côté pathologique est celui dont le volume ne diminue pas en expiration.

Le décubitus latéral est une incidence de moins en moins réalisée. Elle permettait d'affirmer l'existence d'un épanchement quand le diagnostic était incertain sur l'incidence de face, ou de déterminer le caractère libre ou cloisonné d'un

Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant



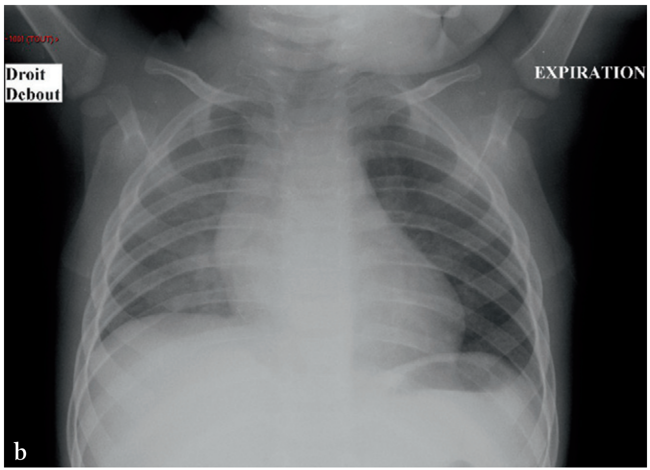


Fig. 19-1 Radiographie de thorax de face en inspiration (**a**) et en expiration (**b**) pour syndrome de pénétration.
La radiographie en inspiration montre une hyperclarté du poumon droit. En expiration, le trappage s'effectue au niveau du poumon gauche, le corps étranger est donc situé dans la bronche souche gauche, comme l'a confirmé l'endoscopie.

épanchement pleural. Actuellement, la réalisation d'une échographie pleurale a supplanté ces indications. Le décubitus latéral rayon horizontal permet d'obtenir chez un nourrisson une radiographie en expiration du côté où l'enfant est tourné.

L'interprétation de la radiographie simple du thorax chez l'enfant est influencée par quelques particularités anatomiques ou techniques qu'il est important de connaître.

Les côtes, dont la portion antérieure est cartilagineuse, ne sont pas visibles chez l'enfant. Lorsque la radiographie est prise en hyperlordose, on observe une horizontalisation des côtes qu'il ne faut pas interpréter comme un signe de distension thoracique ; en outre, les clavicules qui se projettent normalement à la partie supérieure des deux poumons sont au-dessus des apex pulmonaires (fig. 19-2) [4].

Les omoplates ne se projettent pas sur le parenchyme pulmonaire quand la radiographie est prise les bras relevés ; quand ils sont positionnés le long du corps, les omoplates se projettent

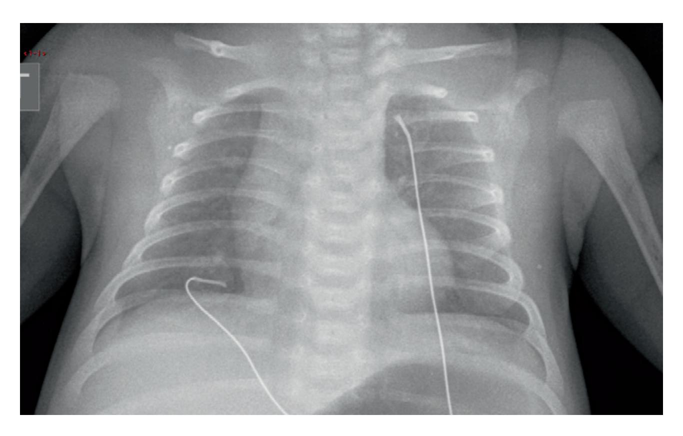


Fig. 19-2 Radiographie de thorax de face prise en hyperlordose.
Dans cette incidence les clavicules sont projetées au-dessus des apex pulmonaires.

sur le creux axillaire, voire sur le parenchyme pulmonaire, et peuvent créer une opacité qu'il faut savoir reconnaître.

Le sternum se projette sur le médiastin et le rachis ; il est donc difficilement individualisable. Si la radiographie est prise en discret oblique, les pièces sternales peuvent alors devenir visibles et ne doivent pas être interprétées comme des opacités anormales (fig. 19-3).

Chez le nouveau-né, la peau se plisse facilement, ce qui peut être à l'origine d'images linéaires évoquant à tort un pneumothorax. Généralement, cette ligne sort du thorax osseux et une vascularisation du parenchyme pulmonaire peut être visualisée sur son versant externe (fig. 19-4).

Chez le nourrisson, la trachée qui en inspiration est rectiligne se coude vers la droite en expiration (fig. 19-5). Cette coudure physiologique de la trachée est visible uniquement à cet âge. Avec la croissance, la trachée se rigidifie et reste rectiligne tout au long du cycle respiratoire.

Fig. 19-3 Radiographie prise en oblique postérieur gauche.
Dans cette incidence, les pièces sternales deviennent visibles et ne doivent pas être interprétées comme des masses anormales calcifiées intrathoraciques.

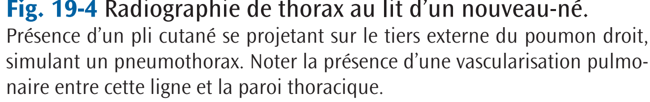
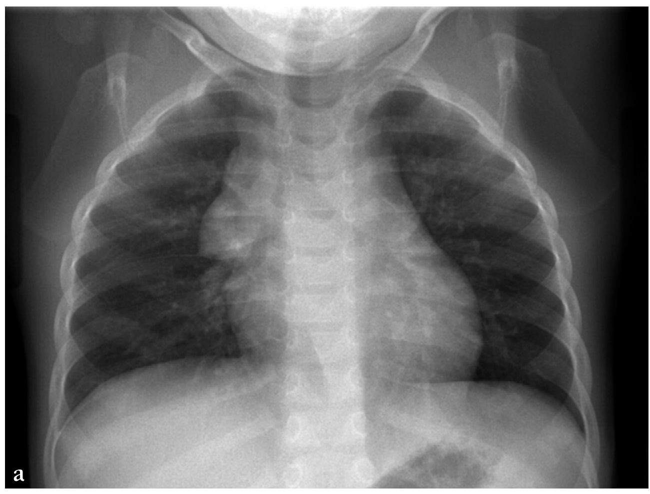


Fig. 19-4 **Radiographie de thorax au lit d'un nouveau-né.**
Présence d'un pli cutané se projetant sur le tiers externe du poumon droit, simulant un pneumothorax. Noter la présence d'une vascularisation pulmonaire entre cette ligne et la paroi thoracique.



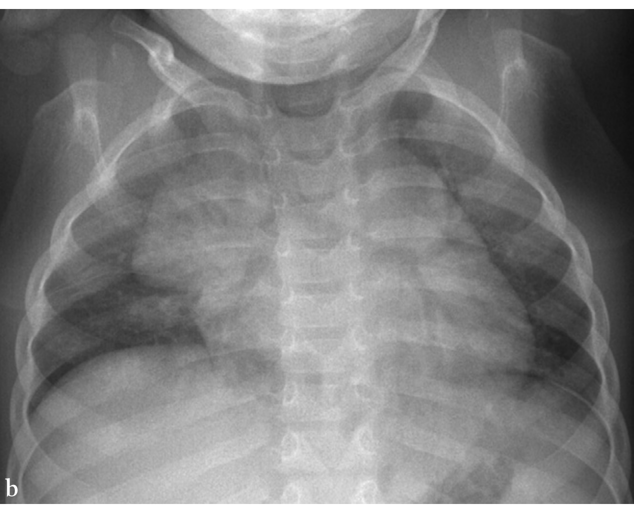


Fig. 19-5 **Radiographie de thorax de face en inspiration (a) et en expiration (b) chez un nourrisson.**
En inspiration, la trachée est rectiligne, mais en expiration elle se coude vers la droite. Le médiastin semble élargi en expiration.

Le médiastin, en raison de la présence du thymus, présente un aspect particulier chez le nourrisson, souvent source d'erreurs, de doutes et d'interrogations en pratique courante. Il est donc essentiel d'en connaître les principales caractéristiques radiologiques. Le thymus est un organe lympho-épithélial constitué de deux lobes reliés par un isthme situé au niveau du médiastin antérieur et supérieur. Le thymus apparaît comme une opacité de tonalité hydrique, homogène et non compressive du médiastin antéro-supérieur dont les limites externes sont ondulées (fig. 19-6) et dont le raccordement à la masse cardiaque peut être visualisé sous la forme d'une encoche (incisure cardiothymique). Sa forme se modifie entre l'inspiration (diminution) et l'expiration (augmentation) [11]. Ce phénomène s'explique d'une part du fait du caractère mou du thymus et d'autre part par le changement d'orientation de la glande thymique entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire [6].

Il existe un paradoxe entre l'augmentation progressive du poids du thymus jusqu'à l'adolescence et le fait que, radiologiquement, on constate que celui-ci régresse à partir de l'âge d'un an pour se rapprocher progressivement d'une image de type adulte vers l'âge de 3 ans. Ce paradoxe est expliqué par la croissance plus rapide du thorax que de la glande thymique. On considère que 5 % des enfants de plus de 5 ans ont une image thymique reconnaissable sur les radiographies simples. Il est de bonne pratique de penser qu'une image thymique au-delà de l'âge de 3 à 4 ans doit être au minimum contrôlée radiologiquement, voire documentée par d'autres techniques d'imagerie (échographie, IRM, voire scanner). Il est important de savoir que la fenêtre aorto-pulmonaire apparaît souvent comblée jusqu'à l'adolescence en raison d'un reliquat thymique. Le volume du thymus peut diminuer au décours d'une maladie générale (pneumonie, gastro-entérite, etc.). Une fois la pathologie guérie, le thymus reprend son volume initial. La prise de médicaments, en particulier de corticoïdes, peut également entraîner une diminution de volume de la glande thymique. À l'arrêt des médicaments, notamment en cas de chimiothérapie, le thymus peut transitoirement augmenter de taille. C'est le rebond thymique.

Le thymus peut avoir une extension inférieure jusqu'au diaphragme, simulant alors une cardiomégalie (fig. 19-7), une extension postérieure ne pouvant être différenciée d'une masse du médiastin postérieure sur les données de la radiographie simple et nécessitant une exploration par une autre imagerie en coupes (fig. 19-8). Le thymus peut avoir un développement asymétrique avec une hypertrophie de son lobe droit, dont le bord inférieur s'appuie sur la petite scissure appelée généralement thymus en « voile latine ». Chez le nourrisson, en cas de pneumomédiastin, les deux lobes thymiques se soulèvent et réalisent l'aspect de thymus volant (fig. 19-9).

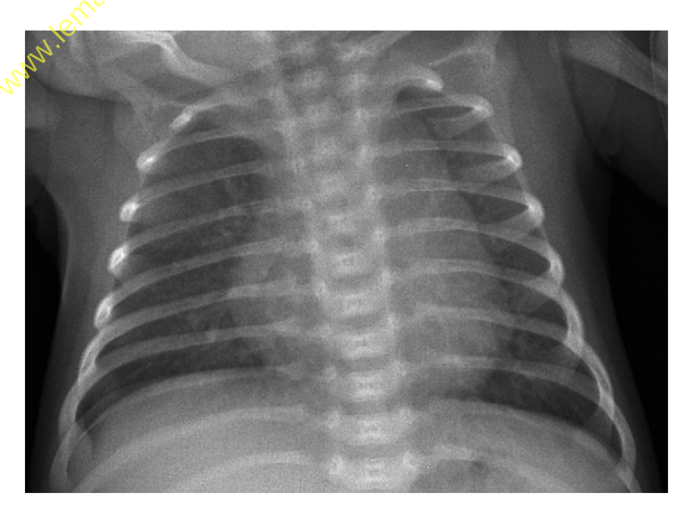


Fig. 19-6 Radiographie de thorax de face chez un nourrisson.
L'ondulation du bord gauche du médiastin est liée à l'invagination du thymus dans les espaces intercostaux.

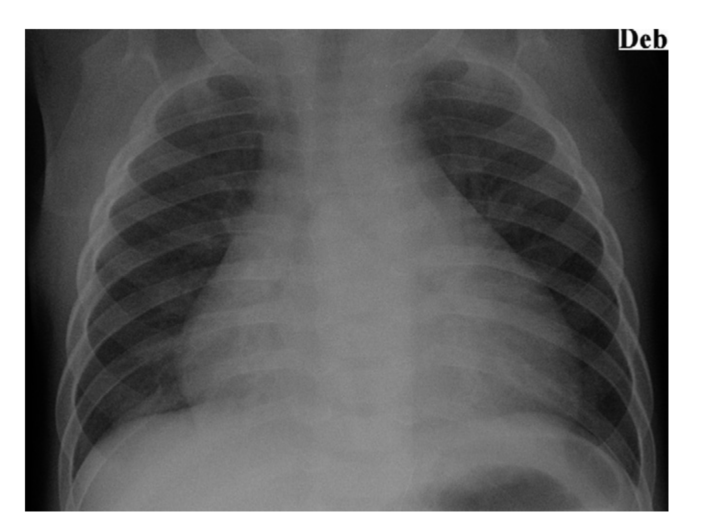


Fig. 19-7 Radiographie de thorax de face d'une hypertrophie thymique descendant jusqu'au diaphragme.
La vascularisation normale du parenchyme pulmonaire et la position normale des hiles pulmonaires à travers l'opacité thymique permettent d'éliminer le diagnostic de cardiomégalie.

Fig. 19-8 Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste passant à hauteur de la crosse de l'aorte.
L'élargissement du médiastin supérieur gauche est dû au prolongement postérieur du thymus.

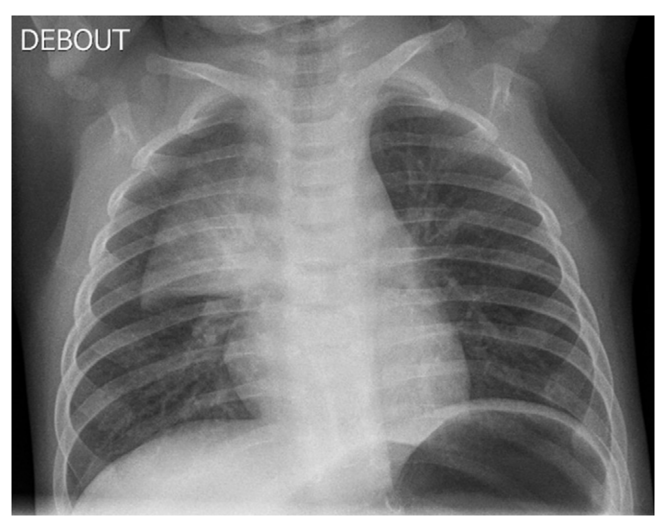


Fig. 19-9 Radiographie de thorax de face.
L'aspect triangulaire de l'hypertrophie du lobe droit du thymus est appelé thymus en voile latine.

TOMODENSITOMÉTRIE

La tomodensitométrie est la technique d'imagerie la plus utilisée pour explorer le thorax de l'enfant après la radiographie simple. L'apparition du scanner multibarrettes a permis une étude multiplanaire et tridimensionnelle du médiastin, des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire. La très grande majorité des examens est maintenant acquise en mode spiralé [5]. Le mode incrémental tend à disparaître, y compris pour certains dans l'étude de la pathologie infiltrative diffuse. Cependant, ce mode autorise une diminution importante de la dose délivrée quand un échantillonnage du parenchyme pulmonaire est suffisant. L'utilisation des reconstructions itératives permet de diminuer l'irradiation délivrée aux enfants. Le choix des paramètres d'acquisition doit être adapté à l'enfant. Le lecteur pourra retrouver sur le site de la Société francophone d'imagerie pédiatrique et prénatale (www.sfipp-radiopediatrie.org) les recommandations dosimétriques en scanographie pédiatrique établies en collaboration avec l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire.

Les progrès technologiques, en permettant une réalisation rapide de l'examen, ont permis de diminuer le nombre de sédations réalisées [9] et en particulier dans notre expérience chez les enfants de moins de 4 ans. Le recours à l'anesthésie générale est exceptionnel. L'endormissement naturel après la prise du

biberon est utilisé chez l'enfant de moins de 6 mois. De même, les enfants scolarisés de plus de 3 ans dont l'examen est réalisé sans injection ou ayant une voie d'abord mise bien en amont de la réalisation de l'examen ne nécessitent pas de sédation. Cette dernière peut être réalisée par les radiologues. Les molécules utilisées réalisent une sédation consciente (hydroxyzine, hydrate de chloral, pentobarbital). Les contre-indications à la prémédication sont les obstructions des voies aériennes supérieures, l'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale, et l'hypertension intracrânienne. Une surveillance clinique et un monitorage de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène doivent être assurés. Un protocole de sédation doit également être établi. L'injection d'un produit de contraste n'est pas systématique ; elle est utile à l'étude du médiastin, des gros vaisseaux thoraciques, des hiles pulmonaires et de la paroi thoracique.

Pour réaliser cette injection, la mise en place du cathlon doit s'accompagner d'une prise en charge de la douleur. La ponction veineuse sera facilitée par l'utilisation de patchs utilisant des analgésiques de contact (lidocaïne et prilocaïne). L'utilisation d'un mélange équimolaire de protoxyde d'azote et d'oxygène a également un effet bénéfique. Ce gaz disponible en bouteille, prêt à l'emploi, a un effet anxiolytique et antalgique. Son utilisation est réalisée par un personnel formé après une prescription médicale.

ÉCHOGRAPHIE

L'échographie, technique non invasive dont les principaux avantages sont l'absence d'irradiation et de sédation, est limitée dans son utilisation par le défaut de transmission des ultrasons à travers les structures osseuses (gril costal et sternum) et aériques (parenchyme pulmonaire normal). Elle permet l'étude de la plèvre, du médiastin, du diaphragme et du parenchyme pulmonaire pathologique [8].

Pour l'étude du parenchyme pulmonaire l'échographie est peu utilisée. Les condensations parenchymateuses ont une échostructure similaire à celle du foie. Elle est affirmée par la visualisation d'un bronchogramme aérique (images hyperéchogène punctiformes, linéaires ou ramifiées). Le Doppler couleur ou énergie permet d'apprécier la vascularisation de la lésion et d'évaluer le risque d'évolutions vers une nécrose parenchymateuse.

La caractérisation d'une image parenchymateuse située au contact de la plèvre peut être tentée en échographie. Elle permet de différencier les lésions solides et liquidiennes. Elle peut aussi apporter des éléments diagnostiques pour les malformations pulmonaires.

L'échographie permet l'étude de la plèvre ; elle affirme la présence d'une minime lame d'épanchement pleural suspecté sur la radiographie, confirme un épanchement pleural massif ou un hémithorax opaque et élimine une lésion tumorale [1]. Elle précise l'aspect de l'épanchement (transsonore ou échogène, existence de dépôts de fibrine ou de cloisons). Elle permet également de choisir le site le plus adapté pour une ponction pleurale, surtout en cas d'épanchement multiloculé (fig. 19-10).

L'échographie du médiastin peut être réalisée devant un élargissement de la silhouette cardiomédiastinale pour confirmer une hypertrophie thymique (l'échostructure du thymus est suffisamment caractéristique), mais quand un thymus est éliminé, le recours à une autre imagerie en coupes est indispensable pour mieux caractériser la masse tumorale [3]. L'échographie peut en revanche être proposée dans certains cas pour guider une biopsie percutanée.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

L'IRM est une technique d'imagerie non irradiante qui, pendant de nombreuses années, n'a pas suscité d'intérêt pour la pathologie thoracique pédiatrique en dehors de l'exploration des masses du médiastin postérieur et des lésions de la paroi thoracique.

Depuis quelques années, l'IRM fait l'objet de recherches cliniques pour valider de nouvelles applications. Ce regain d'intérêt vient de la volonté de diminuer l'exposition de la population pédiatrique aux rayonnements ionisants, en particulier les patients qui devront être surveillés régulièrement et dont l'espérance de vie progresse rapidement. La mucoviscidose est l'exemple le plus marquant (fig. 19-11). La surveillance par tomodensitométrie semble, selon certaines publications, pouvoir être effectuée par l'IRM [2]. L'IRM est également en cours d'évaluation par certaines équipes pour l'étude de la perfusion pulmonaire grâce à l'injection intraveineuse d'un complexe de gadolinium et l'utilisation de séquences rapides. D'autres pistes de recherche se dessinent aussi concernant, notamment, l'étude de la ventilation pulmonaire. Ces études sont prometteuses mais leur mise en œuvre est difficile car elle nécessite, par exemple, de disposer d'hélium polarisé dont la demi-vie est courte et de faire l'acquisition d'une chaîne radiofréquence spécifique onéreuse. Ces contraintes limitent la diffusion de ces techniques.

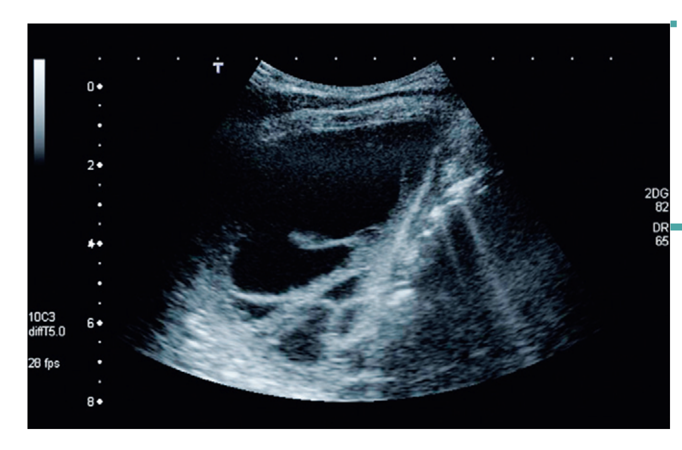


Fig. 19-10 L'échographie pleurale met en évidence l'épanchement pleural, son abondance et la présence de cloisons.

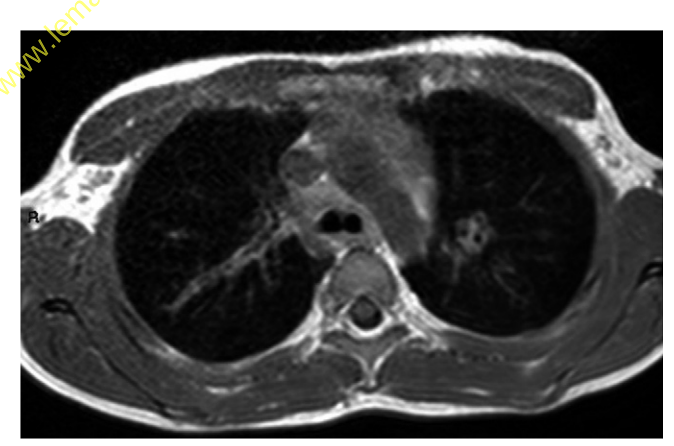


Fig. 19-11 IRM en séquence pondérée T1 des apex pulmonaires chez un enfant atteint de mucoviscidose.

L'IRM met en évidence l'épaississement des parois bronchiques ainsi que des bronchectasies au niveau du lobe supérieur droit.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Durand C, Garel C, Nugues F, Baudain D. L'échographie dans la pathologie thoracique de l'enfant. *J Radiol* 2001 ; 82 : 729-737.

[2] Eichinger M, Optazaitea DE, Kopp-Schneiderb A, et al. Morphologic and functional scoring of cystic fibrosis lung disease using MRI. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 1321-1329.

[3] Enriquez G, Aso C, Serres X. Chest US. In : Lucaya J, Strife JL (Eds). *Pediatric chest imaging*. Berlin : Springer Verlag ; 2008. p. 1-35.

[4] Enriquez G, Garcia-Peña P, Lucaya J. Pitfalls in chest imaging. Pediatr Radiol 2009 ; 39 : S356-368.

[5] Garcia-Pena P. Helical chest CT. In : Lucaya J, Strife JL (Eds). *Pediatric chest imaging*. Berlin : Springer Verlag ; 2008. p. 47-78.

[6] Hassan M, Valois P. Le thymus. In : Hassan M, Valois P (Eds). *Guide d'interprétation de la radiographie thoracique de l'enfant*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2005. p. 84-102.

[7] Hedlund GL, Griscom NT, Cleveland RH, Kirks DR. Respiratory system. In : Kirks DR (Ed.). *Practical pediatric imaging. Diagnostic radiology of infants and children*. Philadelphia : Lippincott-Raven ; 1998. p. 619-819.

[8] Kim OH, Kim WS, Kim MJ, et al. US in the diagnosis of pediatrics chest diseases. *RadioGraphics* 2000 ; 20 : 653-671.

[9] Pappas JN, Donnelly LF, Frush DP. Reduced frequency of sedation of young children with multisection helical CT. *Radiology* 2000 ; 215 : 897-899.

[10] Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours : a retrospective cohort study. *Lancet* 2012.

[11] Swischuk LE. Respiratory system. The thymus : normal and abnormal. In : Swischuk LE (Ed.). *Imaging of the newborn, infant and young child*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2004. p. 17-29.

19.2

MALFORMATIONS BRONCHOPULMONAIRES : DIAGNOSTIC PRÉ- ET POSTNATAL

C. Durand, C. Baunin

Les malformations pulmonaires forment un groupe complexe de lésions dans lesquelles peuvent coexister des anomalies de l'arbre trachéobronchique, du parenchyme pulmonaire, de la vascularisation artérielle et de la vascularisation veineuse. Les associations malformatives sont fréquentes. Les classifications sont nombreuses et controversées. Clements et Warner [6] ont utilisé le terme de *malinosculation* (connexion congénitale anormale) pour décrire les différentes malformations et associations malformatives touchant ces quatre secteurs. Nous décrirons les principales malformations que sont les malformations adénomatoïdes kystiques ou malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires, les séquestrations, les kystes bronchogéniques, l'emphysème lobaire géant, l'atrésie bronchique, le syndrome CHAOS (*congenital high airway obstruction syndrome*), les agénésies ou aplasies pulmonaires et lobaires, les hypoplasies pulmonaires et les bronches glissées.

L'approche diagnostique des malformations pulmonaires s'est modifiée depuis une dizaine d'années en raison du développement de l'imagerie anténatale et de la découverte de plus en plus fréquente de ces malformations *in utero* [8, 10, 11]. Toutefois, certaines malformations ne sont découvertes qu'après la naissance, en période néonatale ou plus tard dans l'enfance ou à l'âge adulte.

Lorsque la malformation est dépistée *in utero*, le dossier est présenté au CPDPN (centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal). Le CPDPN propose aux parents :

– des examens complémentaires, en fonction de la pathologie (caryotype, IRM fœtale, échocardiographie par un référent) ;
– un entretien prénatal avec les pédiatres et chirurgiens pédiatriques qui expliquent les modalités de prise en charge néonatale, les indications et les techniques chirurgicales ;
– une naissance en maternité de niveau 3 lorsqu'il existe un risque de détresse respiratoire néonatale.

Le rôle de l'imagerie anténatale est d'évoquer un diagnostic, de rechercher des malformations associées, d'évaluer la gravité et d'assurer un suivi tout au long de la grossesse [3, 4]. En postnatal, le diagnostic de malformation étant posé, le rôle du radiologue est de préciser le type de malformation, son extension, de rechercher des complications et de planifier les examens complémentaires en fonction de la symptomatologie clinique.

Lorsqu'il n'existe pas de diagnostic anténatal, la découverte d'une malformation pulmonaire peut être fortuite ou au cours d'une complication. L'imagerie peut faire évoquer une pathologie acquise. Le rôle du radiologue dans cette situation est de ne pas méconnaître le caractère malformatif de la lésion et de guider au mieux les explorations utiles au diagnostic et à la prise en charge du patient.

RAPPELS EMBRYOLOGIQUES

Le développement de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire est d'une grande complexité dont la finalité est de permettre, à la naissance, l'adaptation à la vie extra-utérine. Nous rappellerons quelques points essentiels [1, 2, 6, 12]. L'origine de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire est double : l'épithélium est d'origine endodermique et le mésenchyme d'origine mésodermique. Des études récentes montrent l'existence de nombreux gènes et facteurs de croissance qui jouent un rôle dans les interactions cellulaires entre dérivés endodermiques et mésodermiques. Le développement de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire est indissociable de l'environnement locorégional.

Développement de l'arbre trachéobronchique

L'ébauche trachéale se développe à partir de la face ventrale de l'intestin primitif antérieur, sous la forme d'une évagination. Le bourgeon trachéal se divise rapidement en deux bourgeons bronchiques droit et gauche qui formeront les bronches souches. Les divisions successives donnent les bronches lobaires, segmentaires jusqu'au niveau des bronchioles. Le développement de l'arbre aérien extra-acinaire est terminé à la 16^{e} semaine de gestation, mais la croissance de la longueur et du calibre des bronches et la croissance du cartilage bronchique se poursuivent en postnatal parallèlement à la croissance staturopondérale. Cette croissance postnatale explique la plus grande fréquence des pathologies obstructives chez le nourrisson. Le développement des sacs terminaux et des alvéoles débute en anténatal et se poursuit jusqu'à l'âge de 2 ans (20 millions d'alvéoles à la naissance, 300 millions à 2 ans). Au-delà de 2 ans, les alvéoles s'accroissent en taille jusqu'à l'arrêt de la croissance du thorax.

Pendant la vie fœtale, des travaux expérimentaux [16] ont démontré l'existence d'un liquide pulmonaire sécrété par l'épithélium pulmonaire. Ce liquide, contenu dans les voies aériennes, peut être évacué dans le liquide amniotique par la trachée ou être dégluti. La rétention du liquide pulmonaire fœtal est responsable d'une distension pulmonaire, décrite dans les ligatures trachéales utilisées dans le traitement *in utero* des hernies diaphragmatiques.

Développement de la circulation pulmonaire

La vascularisation artérielle pulmonaire est initialement systémique puis mixte. Progressivement, la capture des plexus bronchiques aboutit à une vascularisation du poumon par l'artère pulmonaire seule au 64^{e} jour de gestation. Lorsque l'artère pulmonaire n'apparaît pas ou lorsque les connexions normales ne s'établissent pas, les artères systémiques persistent.

Le développement des artères suit le développement bronchique pour les artères extra-acinaires et le développement des alvéoles pour les artères intra-acinaires. Ainsi, l'absence de développement d'un bourgeon bronchique est toujours associée à une absence de développement des vaisseaux correspondants. En revanche, l'absence de développement d'une artère pulmonaire ne s'accompagne pas habituellement d'une absence de développement broncho-alvéolaire, mais elle est associée à une hypoplasie pulmonaire.

La complexité du développement trachéo-broncho-pulmonaire et les nombreuses interactions locorégionales expliquent la fréquence des associations malformatives pulmonaires et extrapulmonaires qui doivent être systématiquement recherchées lors de la découverte d'une malformation pulmonaire.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

En anténatal, le bilan radiologique repose sur l'échographie et l'IRM [2, 4, 13]. L'échographie est l'examen de référence. L'indication d'une IRM est toujours posée, dans nos institutions, après avis du CPDPN. L'IRM permet, dans notre expérience,

de préciser le diagnostic lésionnel, la topographie, l'extension de la lésion et d'évaluer, avec l'échographie, le risque de détresse respiratoire néonatale, améliorant ainsi la prise en charge du nouveau-né à la naissance.

En postnatal, le bilan radiologique repose sur la radiographie pulmonaire, l'échographie, la tomodensitométrie et, parfois, le transit œsophagien.

– La *radiographie thoracique*, avec un cliché de face en inspiration, reste l'examen de première intention, nécessaire et indispensable à l'approche diagnostique.
– L'*échographie* permet en postnatal immédiat une étude du parenchyme anormal car il existe souvent un retard de résorption du liquide alvéolaire au sein de la malformation. Son rôle est important pour rechercher un vaisseau systémique anormal en cas de suspicion de séquestration.
– La *tomodensitométrie* est devenue l'examen de référence dans l'exploration des malformations pulmonaires car elle permet une étude de l'ensemble des compartiments : arbre trachéobronchique, parenchyme pulmonaire, vascularisation artérielle et veineuse. Les scanners multibarrettes permettent, grâce aux temps d'acquisition très courts, de diminuer les artéfacts de mouvement chez l'enfant non coopérant et de réaliser des reconstructions multiplanaires, indispensables à l'étude des malformations pulmonaires. L'exploration doit être réalisée après injection de produit de contraste pour ne pas méconnaître des malformations associées, notamment lors du bilan préopératoire. La sédation entraîne des troubles ventilatoires pulmonaires des segments déclives, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'une anesthésie. Ces troubles ventilatoires sont d'interprétation difficile quand il existe une pathologie pulmonaire dans les segments déclives. C'est pourquoi nous préconisons de réaliser chez le nourrisson une tomodensitométrie sans sédation pour définir l'extension précise de la malformation. Si l'injection de produit de contraste nécessite une sédation, une seconde tomodensitométrie sera réalisée dans ces conditions.
– Le *transit œsophagien* a une place limitée mais son rôle est important pour rechercher une bronche œsophagienne dans le bilan d'une séquestration [6, 16].
– L'*IRM* a encore une place limitée et ne permet pas une étude exhaustive des malformations pulmonaires.

En pratique, lorsqu'une malformation a été dépistée en anténatal, nous réalisons toujours un bilan d'imagerie en postnatal.

Si l'enfant est asymptomatique, une radiographie pulmonaire et une échographie sont réalisées dans les premiers jours de vie, une TDM sans injection de produit de contraste est effectuée à un mois de vie, une TDM avec injection de produit de contraste est réalisée en préopératoire et un transit œsophagien en cas de suspicion de séquestration.

Si l'enfant est symptomatique, ces examens sont faits plus rapidement et la TDM est réalisée d'emblée avec injection de produit de contraste.

MALFORMATIONS ADÉNOMATOÏDES KYSTIQUES PULMONAIRES OU MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES VOIES AÉRIENNES PULMONAIRES

Les malformations adénomatoïdes kystiques pulmonaires (MAKP) sont caractérisées par du tissu pulmonaire anormal (masse hamartomateuse de tissu pulmonaire désorganisé évoluant vers une masse plus ou moins kystique) lié à un arrêt de maturation localisé de l'arbre bronchique. Stocker [20] en 2002 propose d'employer le terme de malformations congénitales des voies aériennes pulmonaires (CPAM ou *congenital pulmonary airway malformations*) et en décrit cinq types en fonction du siège de l'atteinte des voies aériennes : type 0 – trachéobronchique, incompatible avec la vie – ; type 1 – bronches ou bronchioles – ; type 2 – bronchioles – ; type 3 – bronchioles ou canaux alvéolaires – ; type 4 – acinaire, le plus distal.

L'atteinte touche le plus souvent un seul lobe, mais il existe des formes bilobaires et même bilatérales. Tous les lobes peuvent être atteints mais la lésion siège plus fréquemment au niveau des lobes inférieurs. L'association avec une séquestration est fréquente, rapportée dans environ 25 % des cas (formes hybrides). Des malformations associées – urinaires, digestives, cardiaques – ont été rapportées par certains auteurs et seraient plus fréquentes dans le type 2. La littérature récente montre que les MAKP sont rarement associées à des malformations extrathoraciques [13, 20, 21].

Clinique

En période néonatale, le tableau clinique le plus fréquent est la présence de signes respiratoires allant de la polypnée à la détresse respiratoire, mais la plupart des patients sont asymptomatiques durant cette période. Des cas de pneumothorax néonataux sont rapportés.

Au-delà de la période néonatale, le mode de révélation le plus fréquent est celui d'infections pulmonaires à répétition pouvant conduire à des abcès pulmonaires.

Imagerie (fig. 19-12)

Actuellement, le diagnostic de MAKP repose sur l'imagerie anténatale et les diagnostics postnataux sont devenus exceptionnels [3, 8, 21].

L'imagerie anténatale permet d'évoquer le diagnostic devant l'existence d'images kystiques multiples intrapulmonaires sans anomalie de la coupole diaphragmatique ou devant une lésion hyperéchogène en échographie et en hypersignal T2

Fig. 19-12 Malformation adénomatoïde kystique pulmonaire avec localisation bifocale.
IRM fœtale à 35 semaines d'aménorrhée (SA). Coupes T2 axiale (**a**), frontale (**b**) et sagittale (**c**) montrant une double localisation d'images kystiques au niveau du poumon gauche, sans retentissement sur la position médiastinale. (**d**) Radiographie thoracique à J1 montrant une hyperclarté gauche. Les parois des kystes ne sont pas visibles. (**e**,**f**) Tomodensitométrie à 1 mois, retrouvant la double localisation de la MAKP. Aspect caractéristique de lésions kystiques multiples de taille variable, à parois fines.

en IRM, sans vascularisation de type systémique visible au sein de la lésion. Le bilan anténatal permet de préciser l'extension et d'évaluer le pronostic. Les lésions de grande taille entraînent une compression médiastinale qui peut se compliquer d'un hydramnios ou d'une anasarque. L'apparition d'une anasarque constitue un facteur de mauvais pronostic avec un risque élevé de décès. En l'absence d'anasarque, mais lorsque la déviation médiastinale est importante et persiste en fin de grossesse, le risque de détresse respiratoire néonatale est élevé, nécessitant une prise en charge à la naissance dans un milieu spécialisé. Le risque d'hypoplasie pulmonaire dans les MAKP est rare en l'absence de complications ou de malformations associées, malgré des lésions de grande taille observées au cours du 2e trimestre de la grossesse. Cela pourrait s'expli-

quer par l'évolution naturelle des MAKP, dont la taille diminue fréquemment au cours du 3e trimestre. Certains cas de régression anténatale ont été décrits. Dans notre expérience, la radiographie postnatale est alors normale mais la tomodensitométrie retrouve souvent des lésions de petite taille.

En postnatal, on peut rencontrer plusieurs aspects radiologiques :

– condensation pulmonaire homogène sans image kystique décelable. Cet aspect est plus fréquemment rencontré dans les types 3 ou en période néonatale immédiate avant que les kystes s'aèrent ;
– images kystiques multiples de taille variable, à parois fines ;
– association d'images kystiques et de zones de condensation pulmonaire. Cet aspect radiologique est le plus fréquent ;
– image kystique unique.

Quel que soit l'aspect radiologique, il peut exister un déplacement médiastinal du côté opposé à la lésion. En cas de complications infectieuses, des niveaux hydroaériques apparaissent au sein des cavités kystiques et la paroi de kystes devient épaisse.

La radiographie pulmonaire sous-estime les lésions et la TDM est l'examen de référence. Cette dernière confirme le diagnostic en montrant la présence de kystes à parois fines. Elle apporte des précisions sur l'extension des lésions et recherche des complications : niveaux hydroaériques intrakystiques, parois épaisses des kystes, zones de consolidation, troubles ventilatoires. Enfin, elle recherchera une séquestration, souvent associée.

En l'absence d'antécédents connus de malformation, les formes compliquées de MAKP sont difficiles à différencier en période aiguë des pneumopathies infectieuses. En période néonatale, la présence de lésions kystiques intrathoraciques doit faire éliminer le diagnostic de hernie diaphragmatique. L'échographie dans ce contexte est indispensable pour vérifier la position des viscères abdominaux et rechercher un défect diaphragmatique.

Évolution et traitement

L'évolution à long terme est toujours marquée par des complications. Les complications infectieuses sont les plus fréquentes. Les détresses respiratoires par augmentation de volume des kystes sont plus rares. Enfin, des cas exceptionnels de dégénérescence ont été décrits.

Le traitement des MAKP est chirurgical. L'exérèse doit être totale, pour éviter les récidives, mais économe, ce qui nécessite la réalisation d'un bilan d'extension précis et précoce car l'augmentation du volume des kystes peut surestimer le volume lésionnel. La chirurgie est pratiquée en urgence si la détresse respiratoire est menaçante. En l'absence de symptômes, la plupart des équipes préconisent une chirurgie vers l'âge de 5 à 6 mois, pour limiter le risque anesthésique et la résection aux territoires pathologiques avant toute complication infectieuse et favoriser le pronostic fonctionnel pulmonaire, car la croissance alvéolaire à cet âge est encore importante, permettant une compensation des territoires opérés.

SÉQUESTRATIONS PULMONAIRES

Les séquestrations sont caractérisées par un territoire pulmonaire anormal ayant perdu ses connexions normales avec l'arbre bronchique et dont la vascularisation artérielle est de type systémique. L'artère qui vascularise la malformation naît de l'aorte ou de l'une de ses branches. On décrit classiquement deux types de séquestrations [16, 19] : les séquestrations intralobaires (SIL) et les séquestrations extralobaires (SEL). Dans les SIL, la malformation fait partie intégrante du parenchyme pulmonaire sain, et le retour veineux se fait dans le système pulmonaire. Dans les SEL, la malformation est entourée par une plèvre propre, et le drainage veineux s'effectue dans le système cave ou azygos. Les SIL sont les plus fréquentes. Exceptionnellement, on décrit des séquestrations atypiques, associant des anomalies complexes ; notamment, le territoire séquestré peut communiquer avec l'œsophage par une véritable bronche œsophagienne. Les séquestrations congénitales siègent presque exclusivement au niveau des lobes inférieurs. Les SEL peuvent être de siège sous-diaphragmatique. Les formes bilatérales existent. Un point important que nous avons déjà souligné est l'association fréquente des séquestrations avec une MAKP (CPAM), comme le démontrent les études anatomopathologiques des pièces opératoires [2, 6].

Clinique

À la naissance, les séquestrations sont le plus souvent asymptomatiques, sauf en cas de malformations associées, notamment cardiaques. Des cas d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle pulmonaire sont rapportés en cas de shunt vasculaire important. Chez le nourrisson et l'enfant, les SEL sont le plus souvent de découverte fortuite alors que les SIL se révèlent par des tableaux de pneumopathie traînante ou des pneumopathies à répétition. Chez le grand enfant ou l'adulte, des cas d'hémoptysie ont été rapportés.

Imagerie (fig. 19-13)

Le diagnostic est très souvent porté en anténatal devant une lésion hyperéchogène en échographie avec visualisation d'un pédicule artériel systémique anormal en échographie ou en IRM.

En postnatal, la radiographie thoracique montre :

– en cas de SEL, une opacité homogène posant le problème d'une masse en l'absence de malformation connue ;
– en cas de SIL, une condensation pulmonaire ou une opacité hétérogène aux contours mal définis évoquant un foyer de pneumopathie qui ne se déterge pas malgré un traitement médical bien conduit.

Lorsque le diagnostic a été porté en anténatal, la radiographie thoracique peut être normale à la naissance, ce qui ne doit pas faire éliminer le diagnostic si une lésion existait *in utero*.

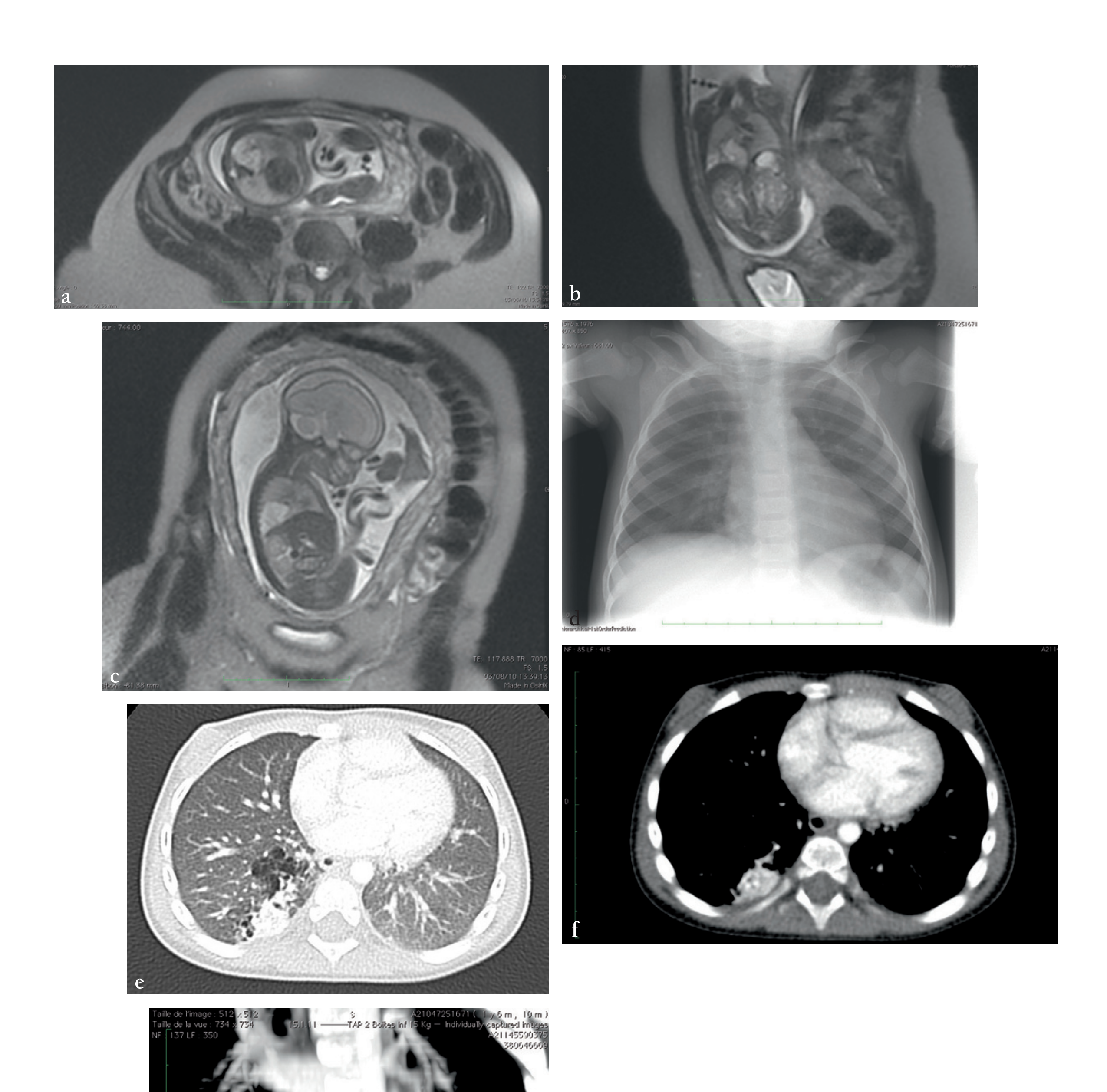


Fig. 19-13 Séquestration pulmonaire combinée avec une MAKP (forme « hybride »).

IRM fœtale à 32 SA. Coupes T2 axiale (**a**), frontale (**b**) et sagittale (**c**) montrant un hypersignal avec kystes du lobe inférieur droit et un vaisseau anormal. (**d**) Radiographie thoracique à 1 mois montrant une discrète opacité en projection de l'angle cardiophrénique droit. (**e,f,g**) Tomodensitométrie à 3 mois confirmant la séquestration associée à des images kystiques. Elle est vascularisée par un volumineux vaisseau issu du bord droit de l'aorte abdominale.

En TDM, les séquestrations apparaissent classiquement comme une masse en cas de SEL ou une zone de condensation pulmonaire avec des zones aérées en cas de SIL. Certaines SEL peuvent être aérées si elles communiquent avec l'œsophage. Certaines SIL présentent un aspect subnormal du parenchyme pulmonaire ou un aspect hyperclair. La présence d'images kystiques doit faire évoquer une forme hybride.

Dans tous les cas, le diagnostic repose sur la mise en évidence du pédicule vasculaire systémique anormal. L'échographie couplée au Doppler permet facilement la visualisation de ce vaisseau anormal quand celui-ci naît de l'aorte abdominale ou d'une de ces branches. Lorsque le vaisseau naît de l'aorte thoracique, la TDM avec injection de produit de contraste autorise la visualisation du pédicule artériel et l'étude du retour veineux. La TDM doit explorer l'ensemble du thorax et la partie supérieure de la cavité abdominale jusqu'au niveau du tronc cœliaque qui peut donner naissance au pédicule artériel anormal. L'IRM visualise le pédicule vasculaire, mais la TDM doit être préférée à l'IRM car elle permet de rechercher une MAKP ou d'autres malformations associées.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des séquestrations pulmonaires n'est pas univoque dans la littérature [8, 10] car des cas de régression complète ont été rapportés. Cependant, ces malformations peuvent se surinfecter et, surtout, elles peuvent être associées à une MAKP en anatomopathologie, ce qui justifie pour certains auteurs leur exérèse.

Le principe est de pratiquer une ligature-section du vaisseau systémique anormal, associée à l'exérèse du territoire parenchymateux. Certains auteurs proposent une embolisation de l'artère systémique.

KYSTES BRONCHOGÉNIQUES

Les kystes bronchogéniques sont des masses kystiques congénitales du médiastin ou, plus rarement, des masses kystiques intrapulmonaires. Ils proviennent d'un défaut d'organisation de l'ébauche trachéobronchique et se développent donc au contact de la trachée, des bronches ou de l'intestin (l'axe trachéobronchique se développant à partir de l'intestin primitif) [2]. Le contenu des kystes peut être liquidien ou mucoïde.

En anatomopathologie, le kyste est tapissé d'un épithélium de type respiratoire permettant de le différencier d'une duplication kystique œsophagienne. Cependant, il est parfois difficile de différencier, même en histologie, ces deux entités.

Clinique

Les kystes bronchogéniques peuvent être asymptomatiques ou révélés par des signes respiratoires variés allant de la toux à la détresse respiratoire. Les signes cliniques sont fonction de la localisation du kyste, de sa taille, de sa communication ou non avec l'arbre bronchique.

Imagerie (fig. 19-14)

Le diagnostic est actuellement porté *in utero*, mais certains kystes sont de découverte postnatale. L'aspect le plus fréquent est celui d'une masse unique, arrondie, à bords nets, se traduisant sur la radiographie thoracique par une opacité ronde. L'échographie, lorsque le kyste est accessible, permet d'affirmer la nature liquidienne de la lésion. La tomodensitométrie montre une lésion hypodense dont la densité peut être élevée si le contenu du kyste est mucoïde. L'injection de produit de contraste ne montre pas de rehaussement. En IRM, les kystes bronchogéniques sont en hypersignal T2 et ont un signal variable sur les séquences pondérées T1. L'existence d'une communication avec l'arbre bronchique, soit congénitale, soit le plus souvent acquise après une surinfection, entraîne l'apparition d'un niveau hydroaérique qui fait porter, en l'absence de contexte clinique, le diagnostic d'abcès. Plus exceptionnellement, l'aspect est celui d'un kyste aérique qui peut devenir compressif par un mécanisme de soupape – « *check valve* ». La paroi d'un kyste peut se calcifier au cours de complications inflammatoires.

Il est important de savoir que les kystes bronchogéniques ne sont pas associés à des malformations vertébrales, ce qui les oppose aux kystes neuro-entériques.

Formes topographiques

Les kystes paratrachéaux droits sont les plus fréquents. Ils sont très souvent asymptomatiques, découverts de manière fortuite. Ces kystes peuvent avoir un prolongement postérieur, voire inter-trachéo-œsophagien.

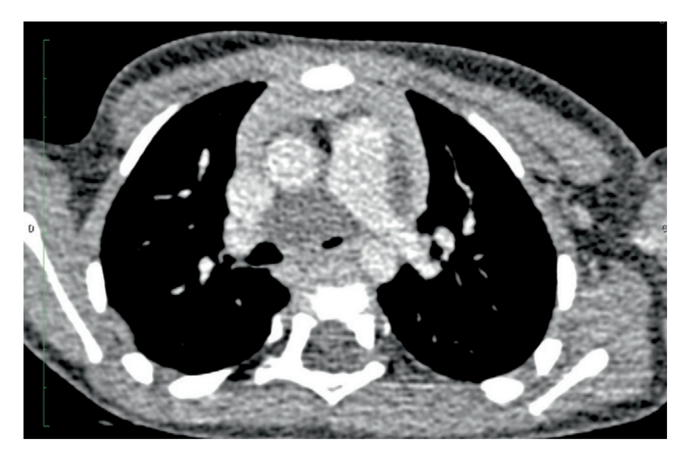


Fig. 19-14 Kyste bronchogénique sous-carénaire.
La TDM montre une image liquidienne sous-carénaire responsable d'une compression de la bronche souche gauche.

Les kystes sous-carénaires ou hilaires peuvent, par leur localisation et leur volume, entraîner une compression bronchique responsable d'un emphysème obstructif ou, plus rarement, d'une atélectasie. Les kystes sous-carénaires de petite taille sont de diagnostic difficile ; il faut rechercher sur la radiographie pulmonaire une ouverture de la carène avec horizontalisation des bronches souches.

Les kystes du médiastin inférieur rétrocardiaques sont souvent asymptomatiques. Leurs rapports et leurs connexions étroites avec l'œsophage expliquent la possibilité d'une symptomatologie œsophagienne.

Les kystes bronchogéniques intraparenchymateux peuvent siéger dans n'importe quel lobe et se présentent sous la forme d'un nodule pulmonaire solitaire. En l'absence de complications, ils sont asymptomatiques.

Compte tenu du risque infectieux, un traitement chirurgical est toujours envisagé et le bilan préopératoire nécessitera la réalisation d'une TDM plutôt que d'une IRM afin de rechercher une complication pulmonaire et des malformations associées.

EMPHYSÈME LOBAIRE GÉANT

Cette malformation pulmonaire est caractérisée par la distension d'un lobe, de plusieurs lobes ou d'un segment pulmonaire [9, 14, 17, 22]. Classiquement, l'emphysème lobaire géant atteint préférentiellement le lobe supérieur gauche, le lobe moyen et le lobe supérieur droit. La localisation aux lobes inférieurs est plus rarement décrite.

En anatomopathologie, deux formes sont décrites : le type I, le plus fréquent, et le type II. Dans tous les cas, il n'existe pas de destruction du parenchyme pulmonaire et le terme d'emphysème prête à confusion. Dans le type I, le poumon distendu présente une architecture pulmonaire normale, le compte alvéolaire radial est normal pour l'âge, mais la taille des alvéoles et des collets alvéolaires est augmentée de trois à dix fois la normale. Il peut par endroits exister une rupture des cloisons interalvéolaires. Dans le type II, aussi appelé poumon polyalvéolaire, la distension est plus modeste ; la taille mais surtout, le nombre des alvéoles est augmenté avec un compte alvéolaire radial supérieur à + 2 DS par rapport à l'âge.

Dans près de la moitié des cas, aucune étiologie n'est retrouvée. Dans les autres cas, on doit rechercher une sténose bronchique congénitale et une anomalie des cartilages bronchiques.

Clinique

Il est classique de lire que le diagnostic est porté en période néonatale ou dans les premiers mois de la vie devant des signes respiratoires allant de la polypnée à la détresse respiratoire. Le diagnostic anténatal, le développement de l'imagerie et le suivi évolutif des emphysèmes lobaires géants ont modifié ces données cliniques et la littérature récente montre que la symptomatologie peut être retardée ou que l'ELG peut n'avoir aucune traduction clinique.

Imagerie

Le diagnostic peut être évoqué en anténatal devant une lésion hyperéchogène en échographie et en hypersignal T2 en IRM [5]. La mise en évidence de vaisseaux artériels pulmonaires normaux au sein de la lésion permet *in utero* d'évoquer le diagnostic d'obstruction bronchique. Le risque de détresse respiratoire néonatale est d'autant plus important que la lésion est de grande taille et responsable d'une déviation médiastinale sur les explorations réalisées en fin de grossesse.

Dans les heures qui suivent la naissance, l'emphysème lobaire géant se présente sur la radiographie standard sous la forme d'une opacité lobaire. L'opacité est due à la persistance, au sein de la lésion, de liquide pulmonaire non résorbé. La TDM montre des images en verre dépoli associées à des épaississements des septa interlobulaires, liés à la résorption du liquide alvéolaire par les voies lymphatiques. L'échographie montre un poumon échogène, avec en Doppler une vascularisation harmonieuse de type pulmonaire.

L'aspect caractéristique en postnatal est celui d'un emphysème obstructif [17]. La radiographie pulmonaire de face montre un lobe hyperclair, distendu entraînant un refoulement du médiastin du côté opposé. Lorsque la distension est importante, la radiographie montre un grand poumon hyperclair avec un refoulement médiastinal controlatéral et une atélectasie des lobes adjacents. Le cliché en expiration confirme l'existence d'un trappage dans le ou les lobes atteints.

La TDM confirme le diagnostic en montrant un lobe distendu, hyperclair avec une raréfaction vasculaire. Les coupes en expiration et les reconstructions multiplanaires permettent de rechercher une sténose bronchique ou une bronchomalacie dont le diagnostic est plus aisé en endoscopie. La TDM joue un rôle fondamental pour éliminer un emphysème obstructif secondaire à une compression extrinsèque de la bronche par une masse médiastinale ou un vaisseau anormal ou, plus exceptionnellement, secondaire à une lésion bronchique endoluminale. Nous rappelons que chez le nourrisson, la première cause d'emphysème obstructif est le corps étranger bronchique. En général, le contexte clinique est évocateur et le diagnostic est posé sur la notion d'un syndrome de pénétration avec dyspnée d'apparition brutale.

Lorsque le diagnostic a été porté en anténatal, la radiographie pulmonaire peut être normale et la TDM ne montrer qu'une lésion hyperclaire, localisée, de petite taille. Dans notre expérience, la plupart des lésions hyperéchogènes en anténatal, régressives en postnatal, correspondent à des emphysèmes ou à des atrésies bronchiques localisés segmentaires, dont il est difficile d'affirmer la nature exacte, car ces enfants ne bénéficient d'aucune chirurgie.

Si l'enfant est symptomatique, un traitement chirurgical avec lobectomie est nécessaire. Si l'enfant est asymptomatique, une simple surveillance est envisagée car certains emphysèmes lobaires régressent. La scintigraphie pulmonaire peut aider à la prise en charge thérapeutique en étudiant la valeur fonctionnelle du lobe atteint.

ATRÉSIE BRONCHIQUE

Cette malformation pulmonaire est caractérisée par l'interruption complète d'une bronche [15]. En aval de l'atrésie, les structures pulmonaires sont normales et ventilées en postnatal par les voies de ventilation collatérales : pores de Kohn et canaux de Lambert. Les sécrétions bronchiques s'accumulent progressivement dans le cul-de-sac postatrétique qui va progressivement se remplir de liquide et donner une bronchocèle. Toutes les bronches peuvent être atteintes.

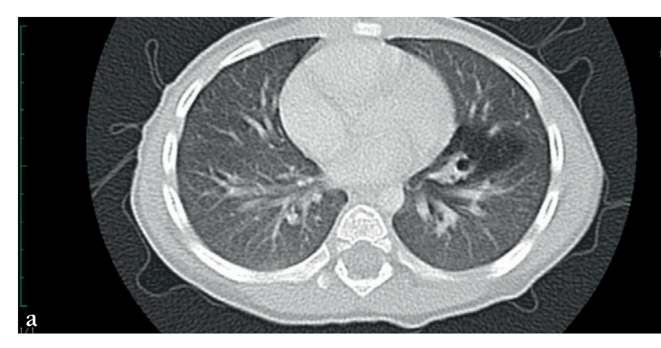
En anatomopathologie, il est parfois difficile d'affirmer le diagnostic d'atrésie bronchique si des coupes longitudinales de la bronche pathologique ne sont pas réalisées.

Clinique

Chez le nouveau-né, cette malformation est asymptomatique. L'absence de symptômes peut persister jusqu'à l'âge adulte, et le mode de découverte est le plus souvent fortuit chez l'enfant.

Imagerie (fig. 19-15)

Le diagnostic peut être évoqué en anténatal. L'aspect est semblable à celui observé dans l'emphysème lobaire géant. L'anomalie parenchymateuse est la conséquence d'un obstacle bronchique, incomplet dans l'emphysème lobaire géant, complet dans l'atrésie bronchique.



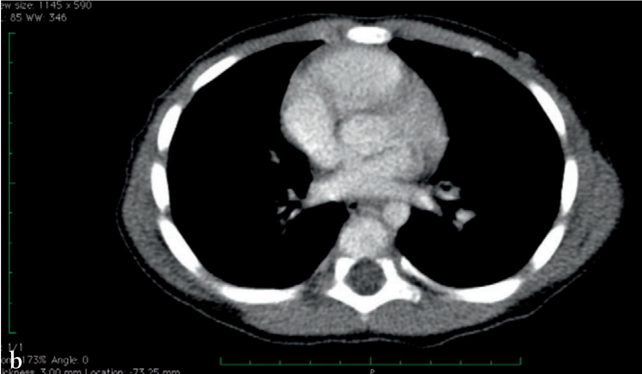


Fig. 19-15 Atrésie bronchique.
TDM montrant le parenchyme hyperclair avec raréfaction vasculaire (**a**) au contact d'une bronchocèle avec niveau hydroaérique (**b**).

En postnatal, l'aspect caractéristique en imagerie est l'association d'un emphysème obstructif localisé au territoire pathologique et d'une opacité arrondie parahilaire correspondant à la bronchocèle. Chez le nourrisson, l'image de bronchocèle peut être absente ou de petite taille, non visible sur la radiographie thoracique. Dans les heures qui suivent la naissance, la lésion peut se présenter sous la forme d'une opacité parenchymateuse dans le territoire pathologique en raison du retard de résorption du liquide alvéolaire dans ce territoire, ou la radiographie peut être normale si la lésion est très localisée.

La TDM est l'examen le plus performant pour montrer la bronchocèle, visible sous la forme d'une opacité arrondie ou fusiforme, au sein de laquelle, il peut exister de l'air ou un niveau hydroaérique. Le parenchyme pulmonaire au contact de la bronchocèle est hyperclair avec une raréfaction vasculaire, et les coupes en expiration montrent l'existence d'un trappage expiratoire. L'endoscopie bronchique confirme le diagnostic si l'atrésie siège sur une bronche lobaire ou segmentaire.

Évolution et traitement

L'évolution à long terme est marquée par l'apparition de signes respiratoires et d'épisodes de surinfection. Le caractère le plus souvent asymptomatique de cette malformation chez l'enfant pose le problème de son traitement. Certains auteurs préconisent une simple surveillance, d'autres une exérèse chirurgicale pour éviter les complications à long terme [10, 15].

AGÉNÉSIE ET ATRÉSIE TRACHÉALE

Elle fait partie du syndrome CHAOS (*congenital high airway obstruction syndrome* des Anglo-Saxons). C'est une malformation rare, souvent létale [2, 23]. Dans l'agénésie, la trachée est totalement absente, alors que dans l'atrésie, la trachée est partiellement en place mais non perméable. Dans tous les cas, il existe une interruption entre la trachée et les bronches, responsable pendant la vie fœtale d'une rétention de liquide pulmonaire en aval de l'obstacle. Le diagnostic doit être posé *in utero* sur les données de l'imagerie. L'échographie montre deux gros poumons hyperéchogènes au sein desquels il peut exister des images kystiques en rapport avec des bronches dilatées, remplies de liquide pulmonaire. La distension des poumons est responsable d'une éversion du diaphragme et d'une compression médiastinale ; une ascite est souvent associée. La compression cardiaque et la gêne au retour veineux sont responsables d'un tableau d'anasarque. L'IRM retrouve les données de l'échographie. Les poumons sont de grande taille, en hypersignal T2 homogène, les bronches dilatées sont visibles sous la forme d'images liquidiennes. L'IRM permet d'affirmer le diagnostic en montrant une interruption de la trachée qui est normalement toujours visualisée sur l'ensemble de son trajet, présentant un hypersignal T2

liquidien. Les malformations associées sont fréquentes – cardiovasculaires, gastro-intestinales ou génito-urinaires. La gravité de cette malformation conduit le plus souvent à une interruption de grossesse. Dans la littérature anglo-saxonne, certains auteurs [3] proposent des procédures chirurgicales *in utero* ou des procédures EXIT (*ex utero intrapartum treatment procedure*) pour l'accouchement.

AGÉNÉSIES ET APLASIES PULMONAIRES

L'agénésie ou l'aplasie pulmonaire se caractérise par l'absence totale d'un poumon, lié à l'arrêt de développement d'un bourgeon bronchique. En cas d'aplasie pulmonaire, il persiste une bronche souche rudimentaire, borgne, sans tissu pulmonaire, ni vaisseau. L'agénésie ou l'aplasie pulmonaire peuvent être isolées ou n'être qu'un élément d'un syndrome polymalformatif associant des lésions multiples : osseuses, digestives, cardiaques, urinaires ou du poumon controlatéral. Dans les formes isolées, le pronostic des agénésies pulmonaires droites est plus péjoratif que celui des agénésies pulmonaires gauches car il existe dans les agénésies droites une plus grande distorsion des gros vaisseaux du médiastin.

Le diagnostic est actuellement porté en anténatal. L'imagerie anténatale doit étudier attentivement le poumon controlatéral. En dehors des lésions associées, l'hypoplasie du poumon unique constitue un facteur de mauvais pronostic, et il est donc nécessaire en anténatal de réaliser un calcul du volume pulmonaire. Les formes postnatales sont souvent de découverte fortuite. La radiographie montre un hémithorax sombre, rétractile, avec un grand poumon controlatéral entraînant une déviation médiastinale. En postnatal, le seul diagnostic différentiel est celui d'atélectasie pulmonaire qui doit conduire à la réalisation d'une échographie. La TDM permet de différencier l'agénésie de l'aplasie et de rechercher des malformations pulmonaires associées.

AGÉNÉSIES LOBAIRES, APLASIES LOBAIRES ET HYPOPLASIES PULMONAIRES

Ces malformations sont toutes caractérisées par un poumon de petite taille. On les divise en deux groupes [2, 8] : le groupe des agénésies et aplasies lobaires et le groupe des hypoplasies pulmonaires. Nous rappelons deux notions embryologiques, premièrement, le développement des vaisseaux pulmonaires est induit par le développement du bourgeon trachéobronchique. En conséquence, l'absence complète de développement d'un bourgeon bronchique lobaire, responsable d'une agénésie lobaire, est toujours associée à une absence de développement de la vascularisation pulmonaire et du parenchyme qui en dépend. Deuxièmement, la vascularisation pulmonaire de l'embryon est initialement de type systémique, puis progressivement, les vaisseaux systémiques régressent et la vascularisation pulmonaire se développe. En conséquence, l'arrêt de développement d'une artère ou d'une veine pulmonaire responsable d'une hypoplasie pulmonaire n'entraîne pas un arrêt du développement bronchique, mais un défaut de développement du poumon avec la persistance de la vascularisation systémique.

Les agénésies et les aplasies lobaires sont l'équivalent d'une lobectomie survenue pendant la vie fœtale. Dans les agénésies lobaires, la bronche lobaire est totalement absente ; dans les aplasies lobaires, il existe un cul-de-sac bronchique borgne.

Les hypoplasies pulmonaires sont caractérisées par une réduction du nombre de divisions bronchiques et un défaut de développement du parenchyme pulmonaire avec diminution du nombre d'alvéoles. Les hypoplasies pulmonaires peuvent être primitives ou secondaires à une pathologie associée. Les hypoplasies pulmonaires secondaires sont les plus fréquentes ; de nombreuses causes ont été décrites, notamment les hernies diaphragmatiques, les dystrophies thoraciques osseuses, les cardiopathies congénitales et les malformations rénales. Les hypoplasies pulmonaires primitives sont dues à un défaut de développement des vaisseaux pulmonaires : absence d'une artère pulmonaire droite ou gauche ou, plus exceptionnellement, des veines pulmonaires droites ou gauches.

Agénésies ou aplasies lobaires

Elles sont plus fréquentes à droite qu'à gauche et le lobe supérieur est le plus souvent atteint. Elles sont fréquemment associées à des anomalies du retour veineux pulmonaire. Différents retours veineux pulmonaires anormaux partiels ont été décrits ; la forme la plus classique est le syndrome du cimeterre ou syndrome veinolobaire dans lequel existe un drainage veineux anormal du poumon droit se faisant dans la veine cave inférieure. Le shunt gauche-droite produit par l'anomalie veineuse est variable, pouvant entraîner des signes cliniques surtout s'il existe une malformation cardiaque associée. D'autres malformations ont été rapportées : malformations squelettiques, malformations bronchopulmonaires, artère pulmonaire gauche rétrotrachéale, diaphragme accessoire, séquestrations avec retour veineux pulmonaire anormal réalisant un syndrome de Halasz.

Imagerie

Le diagnostic anténatal de ces malformations n'est pas décrit.

En postnatal, la radiographie pulmonaire de face montre un petit poumon. La réduction du volume pulmonaire se traduit par un déplacement du médiastin vers le côté pathologique avec surélévation de la coupole diaphragmatique et pincement relatif des espaces intercostaux.

Nous qualifions ce petit poumon de « disharmonieux ». Le caractère « disharmonieux » est lié à un effacement partiel du bord du cœur, parfois associé à une surélévation de la coupole diaphragmatique, à une bande dense rétrosternale et à une anomalie du retour veineux. À gauche, le caractère disharmonieux peut être dû à la présence d'une coiffe apicale. La radiographie de profil montre la bande dense rétrosternale. Cette bande dense est créée par la ligne de tangence entre le bord antérieur du poumon et le médiastin dévié. Cette bande dense n'est pas toujours présente mais est caractéristique d'une agénésie ou d'une aplasie lobaire. Les anomalies du retour veineux se présentent sous la forme d'une opacité linéaire ou serpigineuse, verticale, située en arrière ou au contact du bord du cœur sur la radiographie de face.

La TDM avec reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles permet de confirmer le diagnostic en montrant l'absence de bronche lobaire supérieure. Elle permet de différencier une agénésie d'une aplasie lorsqu'il existe un cul-de-sac borgne, de rechercher une anomalie du retour veineux pulmonaire et d'autres malformations bronchopulmonaires. L'angiographie n'est réalisée qu'en cas de cardiopathie associée ou en présence de signes cliniques.

En pratique, le seul diagnostic différentiel est l'atélectasie.

Hypoplasies pulmonaires par défaut de développement de la vascularisation pulmonaire

Ces malformations peuvent être associées à des cardiopathies.

La radiographie montre un petit poumon que nous qualifions de petit poumon « harmonieux », ce qui signifie que les bords du cœur sont nets, que la coupole diaphragmatique est normale et qu'il n'existe pas de bande dense rétrosternale sur le cliché de profil.

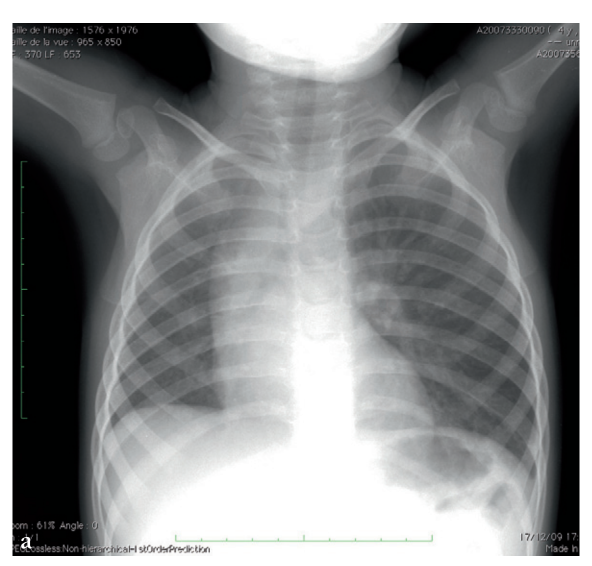
L'*absence unilatérale d'artère pulmonaire* est toujours proximale, due soit à une agénésie, soit à une atrésie localisée. L'anomalie est plus fréquente du côté gauche.

Clinique

Les absences unilatérales d'artère pulmonaire peuvent être asymptomatiques ou révélés par des signes d'hypertension pulmonaire, plus rarement des hémoptysies Une complication mérite d'être connue : l'œdème pulmonaire des montagnes. Ces enfants peuvent en moyenne altitude présenter un œdème pulmonaire qui régresse rapidement dès le retour en plaine. Il est donc conseillé à ces enfants de vivre en plaine.

Imagerie (fig. 19-16)

La radiographie montre un petit poumon harmonieux, souvent hyperclair mais sans trappage expiratoire. Le hile pulmonaire est de petite taille et il existe des opacités réticulaires en rapport avec la persistance de la vascularisation systémique. Chez les grands enfants, on peut voir des encoches costales



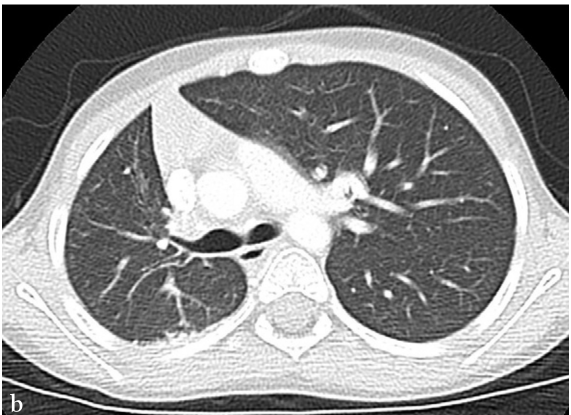


Fig. 19-16 **Hypoplasie pulmonaire droite par absence d'artère pulmonaire droite.**
(**a**) Radiographie thoracique montrant une asymétrie de volume et de transparence. À droite, petit poumon clair, hypovascularisé, sans vaisseaux pulmonaires visibles. (**b**) TDM confirmant l'absence d'artère pulmonaire droite et expliquant l'asymétrie entre les deux poumons.

dues au développement des circulations systémiques collatérales. La crosse aortique est située à droite en cas d'absence d'artère pulmonaire gauche. La scintigraphie pulmonaire montre une absence de perfusion et une ventilation normale du côté pathologique. La TDM ou l'IRM permettent d'affirmer le diagnostic en montrant l'absence d'artère pulmonaire.

Les absences unilatérales de veines pulmonaires sont exceptionnelles.

La radiographie montre un petit poumon harmonieux, la présence d'opacités réticulaires en rapport avec la persistance de la vascularisation systémique, un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique dû au développement de circulations veineuses collatérales sous-pleurales. Comme dans les absences unilatérales d'artère pulmonaire, la scintigraphie pulmonaire montre une absence de perfusion et une ventilation normale du côté pathologique. La tomodensitométrie ou l'IRM permettent d'affirmer le diagnostic en montrant l'ab-

sence de veine pulmonaire. L'artère pulmonaire homolatérale est de petite taille et circulant de manière rétrograde.

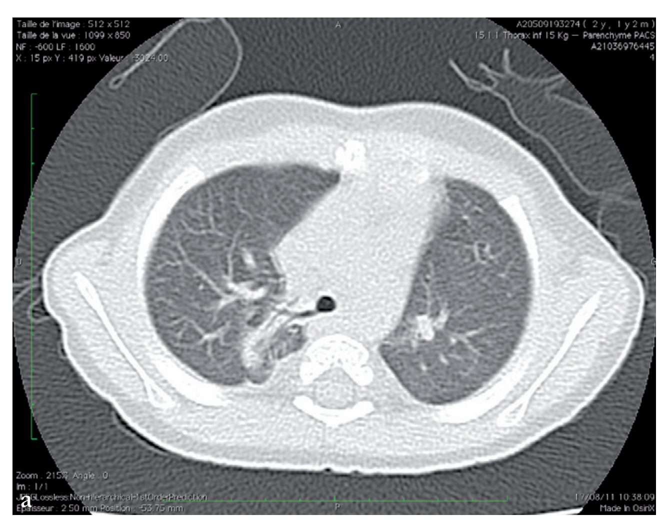
BRONCHES TRACHÉALES

Les bronches trachéales se définissent comme des bronches naissant directement de la trachée ou de la bronche souche en amont de la naissance de la bronche lobaire supérieure. Les bronches trachéales droites sont les plus fréquentes. Deux types sont décrits : les bronches trachéales par glissement, les plus fréquentes, et les bronches trachéales surnuméraires. Dans les bronches trachéales par glissement, la bronche lobaire ne présente que deux divisions. Dans les bronches trachéales surnuméraires, la bronche lobaire a une division normale.

Cliniquement, les bronches trachéales sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Cependant, elles peuvent être associées à des tableaux de toux chronique ou d'infections pulmonaires à répétition.

La bronche trachéale droite (fig. 19-17) peut se révéler par une condensation pulmonaire segmentaire du lobe supérieur droit. Toutefois, le mode de révélation le plus fréquent est une découverte fortuite en TDM.

La bronche trachéale gauche peut exceptionnellement se révéler par un emphysème obstructif du territoire qu'elle ventile, le plus souvent le territoire apico-dorsal. L'emphysème est secondaire à une sténose proximale de la bronche trachéale gauche au contact de l'artère pulmonaire gauche.



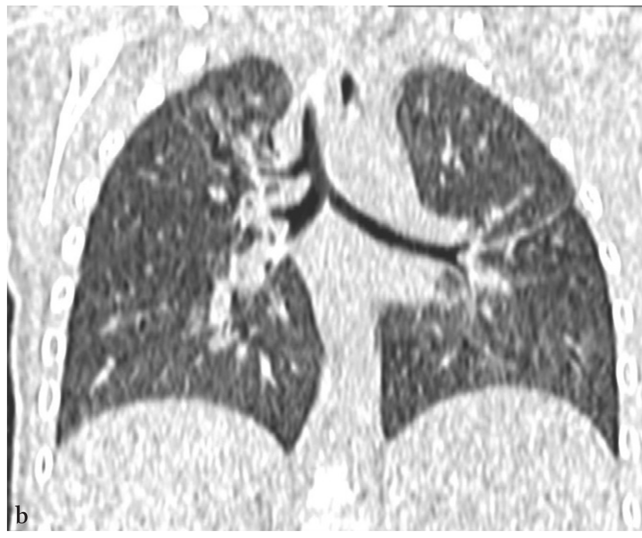


Fig. 19-17 Bronche trachéale droite, révélée chez un enfant de 2 ans par des pneumopathies à répétition du lobe supérieur droit. En tomodensitométrie, bronche trachéale droite issue du bord droit de la trachée (**a**), « glissée » au-dessus de la bronche souche droite (**b**).

CONCLUSION

La découverte d'une malformation pulmonaire nécessite un bilan exhaustif car les associations malformatives sont très fréquentes et le radiologue doit faire une analyse attentive de l'arbre trachéobronchique, du parenchyme pulmonaire, de la vascularisation artérielle et veineuse sans oublier l'œsophage, le cœur et, en anténatal, rechercher des malformations extra-thoraciques.

Le diagnostic anténatal a modifié l'approche diagnostique de certaines malformations pulmonaires, notamment les séquestrations, les MAKP, les emphysèmes lobaires, les atrésies bronchiques, les kystes bronchogéniques et les agénésies pulmonaires. Le diagnostic anténatal de ces malformations nous conduit à une prise en charge de nouveau-nés souvent asymptomatiques.

La TDM est devenue l'imagerie de référence et permet une approche diagnostique de plus en plus précise.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Azizkhan RG, Crombleholme TM. Congenital cystic lung disease : contemporary antenatal and postnatal management. *Pediatr Surg Int* 2008 ; 24 : 643-657.

[2] Berrocal T, Madrid C, Novo S, et al. Congenital anomalies of the tracheobronchial tree, lung, and mediastinum : embryology, radiology, and pathology. *RadioGraphics* 2004 ; 24 : e17.

[3] Bush A. Prenatal presentation and postnatal management of congenital 146 thoracic malformations. *Early Hum Dev* 2009 ; 85 : 679-684.

[4] Cavoretto P, Molina F, Poggi S, et al. Prenatal diagnosis and outcome of echogenic fetal lung lesions. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008 ; 32 : 769-783.

[5] Chia CC, Huang Sc, Liy MC. Fetal congenital lobar emphysema. *J Obstet Gynecol* 2007 ; 46 : 73-76.

[6] Clements BS, Warner JO. Pulmonary sequestration and related congenital broncho-pulmonary-vascular malformations : nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. *Thorax* 1987 ; 42 : 401-408.

[7] Daltro P, Fricke BL, Kuroki I, et al. CT of congenital lung lesions in pediatric patients. *Am J Roentgenol* 2004 ; 183 : 1497-1506.

[8] Durand C. Malformations pulmonaires et poumon néonatal. In : C Adamsbaum (Ed.). *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1997. p. 424-439.
[9] Durand C, Piolat C, Nugues C, et al. Emphysème lobaire fœtal. In : *Les malformations congénitales. Diagnostic anténatal et devenir* (tome IV). Montpellier : Sauramps Médical ; 2007. p. 449-456.
[10] Dyon JF, Piolat C, Durand C, et al. Malformations broncho-pulmonaires. EMC (Elsevier-Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-063-B10, 2007.
[11] Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dodelinger RF. Congenital bronchial abnormalities revisited. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 105-119.
[12] Lim FY, Crombleholme TM, Hedrick HL, et al. Congenital high airway obstruction syndrome : natural history and management. *J Pediatr Surg* 2003 ; 38 : 940-945.
[13] Liu YP, Chen CP, Shih SL, et al. Fetal cystic lung lesions : evaluation 144 with magnetic resonance imaging. Pediatr Pulmonol 2010 ; 45 : 592-600.
[14] Mei-Zahav M, Konen O, Manson D, Langer JC. Is congenital lobar emphysema a surgical disease ? *J Pediatr Surg* 2006 ; 41 : 1058-1061.
[15] Morikawa N, Kuroda T, Honna T, et al. Congenital bronchial atresia in infants and children. *J Pediatr Surg* 2005 ; 40 : 1822-1826.
[16] Newman B. Congenital bronchopulmonary foregut malformations : concepts and controversies. *Pediatr Radiol* 2006 ; 36 : 773-791.
[17] Pardes JG, Auh YH, Blomquist K, et al. Diagnosis of congenital lobar emphysema. *J Comput Assist Tomogr* 1983 ; 7 : 1095-1097.
[18] Stern EJ, Webb WR, Warnock ML, Salmon CJ. Bronchopulmonary sequestration : dynamic, ultrafast, high-resolution CT evidence of air trapping. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 947-949.
[19] Stern R, Berger S, Casaulta C, et al. Bilateral intralobar pulmonary sequestration in a newborn, case report and review of the literature on bilateral pulmonary sequestrations. *J Pediatr Surg* 2007 ; 42 : E19-23.
[20] Stocker JT. Congenital pulmonary airway malformation : a new name and an expanded classification of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Histopathology* 2002 ; 41 (Suppl.) : 424-431.
[21] Tawil MI, Pilling DW. Congenital cystic adenomatoid malformation : is there a difference between the antenatally and postnatally diagnosed cases ? *Pediatr Radiol* 2005 ; 35 : 79-84.
[22] Thakral CL, Maji DC, Sajwani MJ. Congenital lobar emphysema : experience with 21 cases. *Pediatr Surg Int* 2001 ; 17 : 88-91.
[23] Vidaeff AC, Szmuk P, Mastrobattista LM, et al. More or less CHAOS : case report and literature review suggesting the existence of a distinct subtype of congenital high airway obstruction syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007 ; 30 : 114-117.